

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du grade de
docteur en Médecine Dentaire**

Thème :

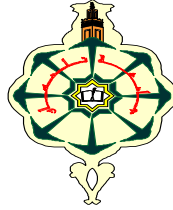
**Effet thérapeutique *ex vivo* de l'huile essentielle du cumin
(*Cuminum Cyminum*) sur l'activité bactérienne du
Streptocoques impliqués dans les lésions carieuses
chez les enfants diabétique de type 1**

Présenté par :

KAHOUADJI Abdelghani, GUELLIL Oussama & BELKAID Ahmed

Soutenu publiquement le 29/05/2018, devant le jury constitué de :

Président	Pr S.Beneddouche	Chef de Service de Pédiatrie CHU-Tlemcen
Examinatrice	Pr L.Henaoui	Maitre de Conférences B en Epidémiologie CHU- Tlemcen
Examinatrice	Dr N.Allal	Maitre Assistante en Odontologie Conservatrice Endodontie
Examinatrice	Docteur M Seladji	Maitre de conférences B en Biochimie
Encadreur	Dr I.Benyelles	Maitre Assistante en Odontologie Conservatrice Endodontie
Co-Encadreur	Pr H.Hassaine	Microbiologie Faculté SNV-Université Tlemcen



**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du grade de
docteur en Médecine Dentaire**

Thème :

**Effet thérapeutique *ex vivo* de l'huile essentielle du cumin
(*Cuminum Cyminum*) sur l'activité bactérienne du
Streptocoques impliqués dans les lésions carieuses
chez les enfants diabétique de type 1**

Présenté par :

KAHOUADJI Abdelghani, GUELLIL Oussama & BELKAID Ahmed

Soutenu publiquement le 29/05/2018, devant le jury constitué de :

Président	Pr S.Beneddouché	Chef de Service de Pédiatrie CHU-Tlemcen
Examinatrice	Pr L.Henaoui	Maitre de Conférences B en Epidémiologie CHU- Tlemcen
Examinatrice	Dr N.Allal	Maitre Assistante en Odontologie Conservatrice Endodontie
Examinatrice	Docteur M Seladji	Maitre de conférences B en Biochimie
Encadreur	Dr I.Benyelles	Maitre Assistante en Odontologie Conservatrice Endodontie
Co-Encadreur	Pr H.Hassaine	Microbiologie Faculté SNV-Université Tlemcen

Résumé

Introduction

Le diabète de type 1 est l'une des maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant. Toutefois, plusieurs études ont montré que le diabète déséquilibré est souvent associé à des changements dans l'environnement buccal à savoir le pouvoir tampon altéré, une hyposialie, un nombre élevé de Streptocoques et de Lactobacilles ce qui accroît le risque des lésions carieuses.

But

Evaluer l'effet antioxydant et antimicrobien de l'huile essentielle de cumin sur des bactéries responsables de la lésion carieuse: *Streptococcus sanguinis*.

Matériels et méthodes

Un essai thérapeutique *in-vitro* a été effectué sur ces bactéries après les avoir isolées des lésions carieuses chez les enfants présentant un diabète de type 1.

Résultats

La maladie carieuse est présente chez 80% des enfants diabétiques avec un taux de 75% chez les non équilibrés, 64% présentent une maladie parodontale avec une fréquence de 60% chez les sujets non équilibrés.

52 % des enfants diabétiques sont de sexe masculin contre 48% de sexe féminin dont la moyenne d'âge de 9,7+/- 3,4 ans. Dans notre population, 72% avaient un diabète non équilibré avec un taux moyen d'HbA1C de 8,1 +/-1,6%

La méthode de diffusion sur disque a montré que l'huile essentielle de cumin présente une activité intermédiaire sur les *Streptococcus sanguinis*. Le diamètre d'inhibition est de 14mm.

Cette huile possède aussi une activité antioxydante ($IC_{50}=0,02$) plus intéressante que celle de l'acide ascorbique ($IC_{50}=0,048$).

Conclusion

Cette étude permet la mise en valeur de l'exploitation des huiles essentielles dans la médecine dentaire pour la prévention des caries dentaires.

Mots clés

Enfant, diabète type 1, Carie, *Streptococcus sanguinis*, huile de cumin,

Abstract

Introduction

Diabetes mellitus type 1 is one of the most common chronic diseases in children. However, several studies have shown that unbalanced diabetes is often associated with changes in the oral environment namely impaired buffering, hyposialy, high numbers of Streptococci and Lactobacilli which increases the risk of carious lesions.

Aim

To evaluate the antioxidant and antimicrobial effect of cumin essential oil on sanguinis Streptococci.

Material and methods

An essay therapeutic trial was performed on *sanguinis Streptococci*

Results

Of the 56 children with diabetes, caries is present in 80% of children with 75% in unbalanced diabetic children, 64% have periodontal disease with a frequency of 60% in unbalanced subjects.

We noted that 52% of diabetic children are male compared to 48% of females with a rate of 55% with an average age of 9.7 +/- 3.4 years. In our population, 72% had unbalanced diabetes with an average HbA1C of 8.1 +/- 1.6%.

The disk diffusion method has shown that the essential oil of cumin has an intermediate activity on sanguinis Streptococci. The inhibition diameter is 14mm.

This oil also has an antioxidant activity (IC50 = 0.02) more interesting than that of ascorbic acid (IC50 = 0.048).

Conclusion

This study allows, the development of the exploitation of essential oils in dentistry for the prevention of dental caries.

Keywords

Child, Diabetes mellitus type 1, Caries, *Streptococcus sanguinis*, essential oil of Cumin,

Remerciement

A notre encadreur de mémoire, Docteur **Ilham BENYELLES**, Maitre-Assistante en Odontologie Conservatrice et Endodontie.

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de diriger ce travail et de nous guider tout au long de son élaboration. Nous vous sommes très reconnaissants pour votre disponibilité, votre soutien moral et vos conseils précieux que vous nous avez prodigués durant toute la période du travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre plus grande estime et de nos vifs remerciements.

A notre co-encadreur de mémoire, **Hafida HASSAINE**, Professeur en microbiologie-Tlemcen

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous co-encadrer et nous vous en sommes sincèrement reconnaissants. Votre grande disponibilité ainsi que vos précieux conseils ont permis de mener à bien la réalisation de ce travail.

Un grand merci à Mademoiselle **Wafaa DIDI**, Nous avons particulièrement été touchés par votre gentillesse, votre professionnalisme et votre indéfectible présence.

Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde estime.

A Monsieur le Professeur **Salih BENDEDOUCHE** et président de jury, Professeur en pédiatrie.

Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter de juger ce mémoire. Nous sommes reconnaissants de l'aide que vous nous avez apporté pour ce travail.

A Mesdames les membres du jury Professeur **Latifa HENAOU**I, maitre de Conférences A en Epidémiologie, et Docteur **Nawel ALLAL**, Maitre assistante en Odontologie Conservatrice et Endodontie, **Meryem SELADJI**, Maitre de Conférence B en Biochimie Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury, d'évaluer et d'enrichir ce travail. Nous vous exprimons notre profond respect et notre gratitude.

Nos vifs remerciements vont aussi à Madame **Atika HASSAINE** et **Dr GHANA**.

Dédicaces

Je tiens à remercier tout d'abord Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

Je dédie ce travail :

A ma cher mère Houria, ma raison d'être, le symbole de tendresse, vous êtes ce que j'ai de plus cher au monde, vous avez bossé des années pour ma réussite. Je vous remercie pour le soutien financier, moral et l'encouragement que vous m'avez accordé et qui m'ont toujours donné de la force pour persévérer dans la vie. Que Dieu le tout puissant préserve ta santé

A mon père El Mansour, Dieu a voulu que tu nous quittes trop tôt. J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous. Que DIEU t'accueillera dans son éternel paradis.

A ma grande sœur Soumia, et son mari Sofiane et ses enfants Amel, Younes et la petite Meriem. Puisse Dieu te protéger toi et ta petite famille.

A ma sœur Saliha, son mari Akram et mon cher petit neveu Racim. Je vous aime.

A mon frère et mon ami Amine, je te souhaite une vie pleine de réussite et bonheur.

A mes grands-parents et à tous les membres de ma famille, merci pour le soutien.

A tous mes amis et mes collègues de la promotion 2012.

KAHOUADJI Abdelghani

Je dédie ce travail :

A mes chers parents Latifa et Abbas, pour leur soutien, leurs sacrifices, et leurs prières.

Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis. Merci surtout pour l'amour que vous m'avez donné. J'espère que vous serez fiers de moi, comme je suis fier d'être votre fils.

A mon grand frère Amine, et son épouse Sara et mon cher petit neveu Akram, que dieu te protège toi et ta famille.

A ma précieuse sœur Nassima, son mari Djamel et ses enfants Farouk et Wassim, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon chère frère Faiçal, je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A tous les membres de la famille, petits et grands, veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon travail.

A mes chers amis et collègues, je vous aime.

GUELLIL Oussama

Je dédie ce modeste travail particulièrement à **mes chers parents : FATIMA et ABDELKARIM**, pour leur soutien, patience et soucis de tendresse et d'affection pour tous ce qui ils ont fait pour que je puisse arriver à ce stade.

A ma mère, qui m'a encouragé durant toutes mes études, et qui sans elle, ma réussite n'aura pas eu lieu. Qu'elle trouve ici mon amour et mon affection.

A mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider, je lui confirme mon attachement et mon profond respect.

A mes adorables sœurs

A Mon cher frère. Merci d'être toujours à mes cotés, par votre présence, par votre amour dévoué et votre tendresse .Je prie Dieu, le tout puissant, pour qu'il vous donne bonheur et prospérité

BELKAID Ahmed

Table des matières

Résumé	i
Abstract.....	ii
Remerciement.....	iii
Dédicaces.....	iv
Table des matières	vi
Liste des abréviations.....	ix
Liste des figures.....	x
Liste des tableaux	xi
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1: REVUE DE LA LITTERATURE	
1. Maladie carieuse.....	4
1.1. Définition	4
1.2. Facteurs directement reliés à la carie.....	4
1.2.1. Le biofilm bactérien	4
1.2.2. La présence de glucides fermentescibles.....	7
1.2.3. Fragilité des tissus dentaires	7
1.2.4.1. Facteurs favorisants	8
1.2.4.2. Facteurs inhibiteurs	9
1.2.4.3. Facteurs propres à l'individu.....	10
1.3. Mécanisme de déminéralisation /reminéralisation.....	11
1.3.1. Déminéralisation.....	11
1.3.2. Reminéralisation.....	11
1.4. Indices épidémiologiques de cariologie.....	13
1.4.1 Indice CAOD/caod.....	13
1.4.2. Indice CAO/cao moyen.....	13
1.4.3. Indice CAOF/caof	13
1.4.4. Significant caries index SIC.....	13
1.4.5. Indice d'hygiène ou indice de débris (OHI-S) (Greene et Vermillion 1960)	13
1.5. Classification des lésions carieuses	14
1.5.1. Classification de Mount et Hume.....	14
1.5.2. Concept Si/Sta	15
1.5.4. Classification diagnostique International Caries Detection and Assessment System	16
1.5.5. Classification spécifique aux caries radiculaires.....	17

2. La flore cariogène	17
2.1. Streptocoques oraux	17
2.1.1. Définition	17
2.1.2. Croissance.....	19
2.1.3. L'espèce <i>Streptococcus sanguinis</i>	19
2.1.3.1. Description.....	19
2.1.3.2. Métabolisme et structure de la cellule bactérienne.....	19
2.1.3.3. Pathogénicité	19
2.1.4. L'espèce <i>Streptococcus mutans</i>	20
2.1.4.1. Description.....	20
2.1.4.2. Métabolisme des sucres.....	20
2.1.4.3. Pathogénicité des <i>Streptococcus mutans</i>	20
2.1.5. Les mécanismes d'antagonismes entre les <i>S.sanguinis</i> et <i>S.mutans</i>	22
2.2. Autres bactéries responsables de la lésion carieuse.....	23
3. Diabète de type 1 et manifestations buccales chez l'enfant.....	24
3.1. Définition.....	24
3.2. Maladies parodontales.....	24
3.3. Lésion carieuse.....	25
4. cumin et effet thérapeutique	26
4.1 Description.....	26
4.2. Composition chimique de l'huile essentielle du cumin.....	27
Problématique.....	29

CHAPITRE 2 : MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES.....	31
1. Type d'étude.....	31
2. Objectifs.....	31
2.1. Objectif principal	31
2.2. Objectif secondaire	31
3. Critère de jugement	31
4. Population d'étude	31
4.1. Critères d'inclusion.....	31
4.2. Critères de non inclusion.....	32
5. Déroulement de l'étude.....	32
6. Extraction de l'huile essentielle	32
7. Prélèvements.....	33
7.1. Prélèvement des lésions carieuses.....	33
7.2. Prélèvement bactériologique.....	34
7.3 Isolement et purification	35

7.4. Identification.....	36
7.4.1. Examen macroscopique et microscopique	36
7.4.2. Recherche de la catalase.....	37
7.4.3. Caractères biochimiques.....	37
8. Activité antimicrobienne	37
8.1. Evaluation de l'activité antimicrobienne de l'huile essentielle par la méthode de diffusion sur disques	37
8.2. Recherche de la CMI de l'huile essentielle sur microplaque 96 puits	38
9. Activité anti oxydante	39

CHAPITRE 3 : RESULTATS ET DISCUSSION

1. Résultats de l'étude épidémiologique.....	42
1.1. Répartition de la population selon le sexe	42
1.2. Répartition de la population étudiée selon l'âge	43
1.3. Répartition de la population selon le niveau socio-économique	44
1.4. Répartition de la population selon l'habitat.....	45
1.5. Répartition de la population selon l'équilibre glycémique	45
1.6. Répartition de la population selon la fréquence de brossage	46
1.8. Répartition de l'échantillon selon la présence de maladie parodontale.....	47
1.9. Répartition de la maladie parodontale selon l'équilibre glycémique.....	48
1.10. Répartition de la population selon l'indice d'hygiène (OHIS)	49
1.11. Répartition de la population selon la présence de maladie carieuse	49
1.12. Répartition de la maladie carieuse selon l'équilibre glycémique	51
1.13. Répartition de la population selon l'indice CAO/cao moyen.....	51
1.14. Répartition de la population en fonction de la visite chez un médecin dentiste.....	52
2. Résultats de l'évaluation du pouvoir anti microbien de l'huile essentielle de cumin ..	52
2.1. Résultats de la recherche du streptocoque dans la lésion carieuse	52
2.1.1. Aspect macroscopique	52
2.1.2. Aspect microscopique	53
2.1.3. Identification biochimique	53
2.2. Evaluation de l'activité antimicrobienne d'huile essentielle par la méthode de diffusion sur disque.....	54
2.3. Recherche de la CMI de l'huile essentielle sur micro plaque 96 puits.	54
3. Résultat de l'évaluation du pouvoir anti oxydant de l'huile essentielle de cumin	56
Conclusion et perspectives	59
Bibliographie.....	62
Annexes.....	71

Liste des abréviations

EPS	: Substances polymériques extracellulaires
Gtfs	: Glycosyltransférase.
PAE	: Pellicule acquise exogène
PRPs	: Protéines riche en proline
S	: <i>Streptococcus</i>
LPS	: Lipopolysaccharide
HF	: Fluorure d'hydrogène.
F⁻	: Ions de fluor.
CAOD	: Dents cariées, absentes et obturées
DMFT	: Decayed, Missing and filled teeth
CAOF	: Faces cariées, absentes et obturées
DMFS	: Decayed, missing and filled surfaces
SIC	: Significant caries index.
OHI-S	: Simplified Oral Hygiene Index
ICDAS	: International Caries Detection and Assesment System
GBPs	: Protéines liant les glucans
Spp	: Sous-espèce.
CSP	: Peptide stimulant la compétence
HbA1c	: Hémoglobine glyquée.
LAMAABE	: Laboratoire de Microbiologie Appliquée à l'Agroalimentaire au Biomédical et à l'Environnement
LASNABIO	: Laboratoire des Substances Naturelles et Bioactives
MHA	: Mueller Hinton agar
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
GI	: Indice gingival
DMSO	: Diméthylsulfoxyde
URCAM	: Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie

Liste des figures

Figure 1 : Déclenchement de la lésion carieuse	4
Figure 2 : Les différentes étapes du développement du bio film bactérien	7
Figure 3 : Mécanismes de déminéralisation et reminéralisation	12
Figure 4 : Simplified oral hygiene index	14
Figure 5 : critères visuels de détection des lésions carieuses	16
Figure 6 : Les streptocoques	18
Figure 7 : Illustration des interactions inter-espèces entre <i>Streptococcus mutans</i> et une sélection de streptocoques buccaux.....	22
Figure 8 : <i>Cuminum cyminum</i> (plante et graines).....	26
Figure 9 :Schéma d'un chromatographe	27
Figure 10 : Schéma de l'appareil Clevenger, hydro distillation	33
Figure 11 : Matériel pour le prélèvement de la lésion carieuse	34
Figure 12 : Prélèvement de la dentine cariée sur la 36 et la 46	34
Figure 13 : Ecouvillons contenant les prélèvements de la dentine cariée	35
Figure 14 : Préculture dans un milieu d'enrichissement et incubé à 37°C	35
Figure 15 : Isolement dans un milieu sélectif gélose au sang (ensemencement en cadran)	36
Figure 16 : Evaluation de l'activité antimicrobienne par la méthode de diffusion de disques	Erreur ! Signet non défini.
Figure 17 : Recherche de la CMI de l'huile essentielle sur microplaque 96 puits	39
Figure 18 : Recherche de l'activité antioxydante de l'huile essentielle.	40
Figure 19 : Répartition des patients selon le sexe.	42
Figure 20 : Répartition de la population selon l'âge.	43
Figure 21 : Répartition de la population selon le niveau	44
Figure 22 : Répartition de la population selon la commune.	45
Figure 23 : Répartition de la population selon l'équilibre glycémique.	45
Figure 24 : Répartition de la population selon la fréquence de brossage.	46
Figure 25 : Répartition de la population en fonction de l'utilisation	47
Figure 26 : Répartition de la population selon la présence de maladie parodontale.	47
Figure 27 : Répartition de la maladie parodontale selon l'équilibre glycémique	48
Figure 28 : Répartition de la population selon l'indice d'hygiène.	49
Figure 29 : Répartition de la population selon la présence de la maladie carieuse	50
Figure 30 : Répartition de la population selon les antécédents de la lésion carieuse.....	50
Figure 31 : répartition de la maladie carieuse en fonction de l'équilibre glycémique.	51
Figure 32 : Comparaison des indices CAO/cao moyen entre les différentes tranches d'âge	51
Figure 33 : Répartition de la population en fonction de la visite chez un médecin dentiste.....	52
Figure 34 : Aspect des colonies sur gélose au sang.....	53
Figure 35 : Coloration de Gram des colonies isolées sur gélose au sang	53
Figure 36 : Activité de l'huile de cumin sur les <i>Streptocoques sanguinis</i>	54
Figure 37 : Résultats obtenus par la méthode de microdilution	55
Figure 38 : Pourcentage d'inhibition de l'huile essentielle de cumin (<i>Cuminum Cyminum</i>).....	56

Liste des tableaux

Tableau 1: Principales espèces buccale du genre <i>Streptococcus</i> et leurs habitats .	18
Tableau 2: Facteurs de virulence des streptocoques du groupe mutans	21
Tableau 5: Les principaux composés de l'huile essentielle de cumin	28
Tableau 6: Caractères biochimiques.....	54
Tableau 7: Valeurs des IC 50% de l'huile de cumin et de l'acide ascorbique.	57

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La maladie carieuse est une maladie infectieuse chronique et transmissible, liée à la présence de bactéries cariogènes plus particulièrement les *Streptococcus mutans* et les lactobacilles qui adhèrent et détruisent les surfaces dentaires y compris l'email, dentine et parfois le ciment. La maladie carieuse a une étiologie multifactorielle, ce qui implique l'existence de plusieurs facteurs de risque interagissant pour déclencher ou favoriser l'apparition des lésions carieuses. Des études ont pu regrouper ces facteurs selon trois niveaux : les facteurs contribuant directement au développement de la carie à savoir le biofilm bactérien, les glucides fermentescibles et les tissus dentaires ; les facteurs liés à l'environnement et les facteurs liés à la personne^(1,2).

La carie dentaire implique l'interaction au cours du temps de bactéries issues de la salive et organisées en un biofilm appelé la plaque dentaire. Celle-ci résulte de l'accumulation de diverses bactéries (aérobies et anaérobies) baignant dans une matrice organique de polysaccharides et de protéines. Cependant, les trois espèces bactériennes considérées comme cariogènes sont les streptocoques (50%) impliqués dans le déclenchement des lésions carieuses, les lactobacilles (20%), et les actinomyces (2%)⁽³⁾.

Il a été souligné que le *Streptococcus sanguinis* contribue au développement des lésions carieuses coronaires et radiculaires grâce à ses propriétés d'adhésions aux surfaces dentaires. De plus cette espèce est souvent incriminée dans les endocardites infectieuses⁽⁴⁾.

Par ailleurs, Le diabète type 1 ou insulino-dépendant est une atteinte progressive des cellules du pancréas qui entraîne la diminution voire la disparition de la sécrétion d'insuline. Il survient généralement chez les enfants génétiquement prédisposés et sous l'influence de facteurs environnementaux. Selon **Twetman et al., (2005)**, **Siudikiene et al.,(2006)**, les enfants ayant un diabète insulino-dépendant de type 1 ont tendance à présenter une hyposialie avec un nombre élevé de *Streptococcus mutans* et de lactobacilles lié directement à leur alimentation riches en glucides et bien sûr à une mauvaise hygiène bucco-dentaire^(5,6).

Le cumin (*Cuminum cyminum* L.) est utilisé dans le traitement du diabète grâce à son pouvoir hypoglycémiant. Il permet aussi de calmer les douleurs dentaires. Cette épice est une excellente source de minéraux et contient de la Vitamine B et d'autres vitamines anti-oxydantes. Elle est aussi riche en carotène, en zéaxanthine et en lutéine. L'huile essentielle de cumin a un effet anti-nociceptif, anti-inflammatoire, antibactérien et anti oxydant ^(7,8).

L'objectif de notre travail est :

- Etudier la prévalence des lésions carieuses chez les enfants diabétiques de type 1 dans la région de Tlemcen
- Rechercher la présence des streptocoques responsables des lésions carieuses chez ces enfants diabétiques.
- Savoir si l'huile essentielle de cumin présente une activité antimicrobienne sur les streptocoques chez les enfants diabétiques
- Evaluer le pouvoir anti oxydant de l'huile essentielle de cumin

A cet effet notre étude sera organisée en quatre chapitres.

Dans le premier chapitre, nous présenterons une revue de la littérature qui comprend quatre volets :

- Une définition de la maladie carieuse, ses facteurs de risque, son mécanisme physicochimique, les indices carieux et les classifications les plus utilisés.
- La flore cariogène responsable dans le déclenchement et le développement des lésions.
- Un rappel sur le diabète et sa répercussion sur la sphère buccale.
- L'huile essentielle du cumin, ses propriétés et sa composition chimique.

Le deuxième chapitre décrit le matériel et la démarche expérimentale utilisée pour l'isolement et l'identification de la bactérie du genre *Streptococcus* chez des enfants diabétiques présentant des caries avancées et l'évaluation de l'effet antibactérien et anti oxydant de l'huile essentielle de cumin sur cette bactérie.

Le troisième chapitre présente les résultats obtenus, leur interprétation et discussion.

Dans le quatrième chapitre nous donnons une conclusion générale et perspective.

Chapitre 1

Revue de la littérature

1. Maladie carieuse

1.1. Définition

C'est une des pathologies les plus répandues dans le monde. La lésion carieuse est une maladie infectieuse, multifactorielle et transmissible qui affecte les tissus durs de la dent (émail, dentine, cément) entraînant une déminéralisation progressive de ces tissus par les acides produits à partir des glucides fermentescibles par les bactéries cariogènes essentiellement les *Streptococcus mutans* et les lactobacilles^(1,2)(Figure 1).



Figure 1 : Déclenchement de la lésion carieuse ⁽⁹⁾

1.2. Facteurs directement reliés à la carie

1.2.1. Le biofilm bactérien

Appelé aussi « plaque dentaire », c'est une communauté de microorganismes constituée de plusieurs espèces microbiennes différentes (plus de 700) en particulier les *Streptococcus mutans*, les actinomyces et les lactobacilles englobées dans une matrice de substances polymériques d'origine salivaire et bactérienne (EPS)^(10,11). Les bactéries sont séparées par des espaces libres ou canaux qui permettent le passage des nutriments nécessaire à la survie des bactéries et de leurs produits de dégradations⁽¹²⁾.

Le glucane est un composant majeur de la matrice, c'est un polysaccharide synthétisé par les *Streptococcus mutans* grâce à l'enzyme glycosyl transférase (Gtfs).

Il est responsable dans les biofilms de la cohésion des cellules et de leurs adhésions à la surface dentaire, il assure la protection des micro-organismes contre les défenses de l'hôte et augmente leur résistance aux agents antimicrobiens^(13,14).

Cette organisation en biofilm facilite les échanges métaboliques et la mise en place de symbioses entre des bactéries aux besoins nutritifs différents⁽¹²⁾. Ainsi, les contacts cellulaires entre les différentes bactéries qui constituent le biofilm permettent la communication intercellulaires via un mécanisme : Quorum-sensing. Ce dernier permet aux micro-organismes de réguler l'expression de certains gènes pour pouvoir survivre en communauté⁽¹⁵⁾. Aussi, la cohésion des bactéries entre elles dans un espace très restreint facilite les transferts horizontaux des gènes et conduisent à des changements phénotypiques des micro-organismes⁽¹⁶⁾.

La plaque dentaire est très hétérogène, sa composition est variable d'un biofilm à l'autre en fonction des sites anatomiques et des conditions environnementales biologiques et physiques^(17,18).

La surface dentaire est recouverte d'une fine couche acellulaire composée essentiellement de protéines salivaires, phosphoprotéines et de lipides, appelée la pellicule acquise exogène (PAE). Elle peut atteindre une épaisseur de 1 µm dans les 24 heures^(18,19). Elle lubrifie les surfaces dentaires pour faciliter la mastication et protège l'organe dentaire contre les agents de déminéralisation en formant une barrière de protéines : Stathérine et Glycoprotéines riches en proline (PRPs)⁽²⁰⁾.

La formation du biofilm bactérien passe par quatre étapes: attachement, colonisation, maturation, détachement ⁽²¹⁾ (Figure 2) .

1.2.1.1. Attachement

Les colonisateurs primaires constituent la grande partie de la flore microbienne orale, principalement : les streptocoques (*S.sanguinis*, *S.oralis*, *S.mitis*), les *actinomyces ssp* et les bactéries Gram - ⁽²²⁾.

Les bactéries pionnières sont généralement transportées passivement par le flux de la salive ou du fluide gingival et se fixent de manière réversible grâce à des forces d'attraction physico-chimiques ou électrostatiques de Van der Waals sur les surfaces dentaires. La surface bactérienne et la pellicule acquise sont chargées négativement. Cette charge est fournie par l'acide lipotéichoïque et les LPS des bactéries, les bactéries s'y fixent par l'intermédiaire de cations divalents tels que les ions calcium (Ca^{2+}) présentés dans le biofilm. Ces forces mettent en jeu des récepteurs spécifiques à la surface des bactéries, appelés adhésines et des molécules complémentaires présentes dans la pellicule acquise : stathérine et les glycoprotéines riches en proline, c'est la liaison irréversible spécifique^(18,23).

1.2.1.2. Colonisation

Les bactéries pionnières permettent dans un second temps à d'autres bactéries plus virulentes de se fixer et de s'incorporer à ce biofilm par le mécanisme de co-adhésion. Ce mécanisme permet le développement du biofilm et inclue des liaisons par les lectines à leurs récepteurs glucidiques spécifiques et des liaisons par les polysaccharides extracellulaires (glucans et fructans)^(24,25).

1.2.1.3. Maturation et croissance

Peu à peu la communauté s'accroît et se développe par le développement des microcolonies, le tout est englobé dans une matrice extracellulaire formant ainsi un écosystème très complexe et plus résistant ⁽²¹⁾.

1.2.1.4. Détachement du biofilm

Lorsque les conditions du biofilm deviennent défavorables (apport nutritionnel insuffisant, variation du pH), certaines bactéries vont se détacher du biofilm en sécrétant des enzymes de dégradations pour coloniser un autre site plus favorable⁽¹²⁾.

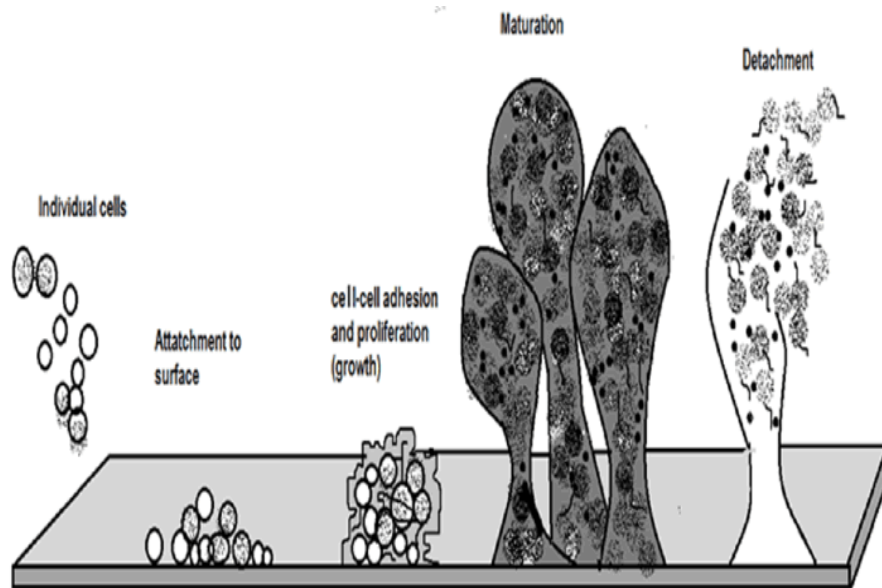


Figure 2 : Les différentes étapes du développement du bio film bactérien⁽²⁶⁾

1.2.2. La présence de glucides fermentescibles

Représentés essentiellement par les monosaccharides : le galactose, fructose et le glucose et les disaccharides : saccharose, maltose et le lactose et les oligosaccharides. Certains sont naturellement présents dans les aliments comme le fructose. D'autres sont ajoutés aux aliments et aux boissons. Ces glucides sont soit stockés en intracellulaire ou extracellulaire par la bactérie, soit catabolisés en acides organiques ce qui entraîne une baisse du pH causant la déminéralisation tissulaire^(27,28).

1.2.3. Fragilité des tissus dentaires

Les tissus dentaires, en tant que site électif de la carie, dont la vulnérabilité et la résistance (anatomie et qualité de minéralisation) sont principalement sous la dépendance probable de la génétique. Les altérations de structure telle que l'amélogénèse et la dentinogénèse imparfaites rendent les dents plus vulnérables à la maladie carieuse⁽²⁹⁾. Toutefois, le déficit en vitamine D peut être à l'origine d'hypoplasie favorisant le développement de la carie⁽³⁰⁾.

1.2.4. Facteurs liés à l'environnement buccal

1.2.4.1. Facteurs favorisants

a- Déficience salivaire

Toutes les déficiences salivaires (pouvoir tampon, débit, composition) augmentent le risque de lésions carieuses. La prise de médicaments constitue la principale cause d'hypofonctionnement des glandes salivaires dont on citera : les antidépresseurs, les antihistaminiques et les antihypertenseurs⁽³¹⁾.

Certaines pathologies auto-immunes comme le syndrome de Gougerot-Sjogren ou la radiothérapie de la sphère oro-faciale peuvent causer une hypo salivation⁽³²⁾. Cette baisse du flux salivaire augmente le nombre des streptocoques et des lactobacilles responsables dans le déclenchement et le développement des maladies carieuses⁽³³⁾.

b- Mauvaises habitudes alimentaires

La consommation excessive de saccharose, de fructose et de lactose rend le milieu buccal plus acide ce qui favorisera l'accroissement et la prolifération des bactéries cariogène et rend les tissus dentaires plus vulnérables aux attaques acides. Ces sucres proviennent essentiellement du lait, les boissons gazeuses, jus de fruits et les bonbons⁽¹³⁾.

c- Facteurs dentaires

Les malpositions dentaires constituent des zones de rétention alimentaire favorisant le développement de la plaque bactérienne et empêchant son contrôle par le patient. Ainsi, les patients qui présentent une anatomie occlusale défavorable avec des sillons anfractueux sont plus sujets à avoir des caries dentaires. Il existe des facteurs iatrogènes, en particulier Les restaurations coronaires non étanches qui peuvent être une source de récurrence carieuse. Les appareillages orthodontiques et les prothèses partielles mal adaptés sont de véritables pièges pour la plaque dentaire⁽³⁾.

1.2.4.2. Facteurs inhibiteurs

a- Le brossage dentaire

Un brossage quotidien par un dentifrice fluoré et une méthode appropriée est nécessaire pour éliminer la plaque bactérienne de la surface dentaire. Ceci peut être complété par un brossage inter dentaire en utilisant : les bossettes inter dentaires et le fil inter dentaire⁽³⁾.

b- Apport fluoré

Le fluor peut être administré par voie topique ou par voie systémique.

Il transforme les cristaux d'hydroxyapatites en fluor-apatites qui sont moins solubles et plus résistants aux attaques acides⁽³⁴⁾.

Le fluorure (F⁻) a un effet antimicrobien, il est capable de se lier aux ions d'hydrogènes formant ainsi une molécule de fluorure d'hydrogène(HF). Cette dernière diffuse à l'intérieur de la cellule bactérienne et bloque le métabolisme des bactéries cariogènes^(20,35).

c-Apport d'agent antibactérien

- **Chlorhexidine**

A effet anti-plaque, cette molécule se lie facilement à la surface des bactéries Gram+ et Gram-, elle exerce une force d'attraction sur les surfaces bactériennes chargés négativement et agit en altérant leur perméabilité cellulaire. La Chlorhexidine est capable de prévenir la formation de la plaque et même de réduire la charge microbienne déjà accumulée⁽³⁶⁾.

- **Xylitol**

C'est un substitut de sucre non cariogène qui ne peut pas être métabolisé par les bactéries. Il possède en plus des propriétés antibactériennes⁽³⁷⁾.

- **Le triclosan**

Un agent antimicrobien non ionique, Il possède un large spectre d'action contre les Gram + et les Gram-⁽³⁸⁾.

d-Scellement des sillons et des puits

C'est un moyen de prévention des caries indiqué sur des dents avec des puits, fissures et sillons profonds et étroits. Ceci se fait grâce à une résine fluide injectée après ouverture du sillon à la fraise afin d'isoler la dent du milieu buccal et réduire le risque carieux⁽³⁹⁾.

1.2.4.3. Facteurs propres à l'individu

a- Statut socio-économique

Il existe une relation significative entre le niveau socio-économique et la maladie carieuse⁽⁴⁰⁾. Lorsque le niveau d'éducation parentale et les revenus sont élevés, la prévalence de la maladie carieuse diminue⁽⁴¹⁾.

Le manque de connaissances en matière d'hygiène buccale (fréquence et méthode de brossage) et d'hygiène de vie (accoutumance au tabac) et de repas (la fréquence et la nature des aliments consommés) augmente le risque carieux^(3,42).

D'autre part, certaines professions, notamment le pâtissier et le boulanger présentent une susceptibilité accrue à la carie⁽⁴³⁾.

b- État général

Certaines maladies générales sont susceptibles d'augmenter la fréquence de la maladie carieuse en modifiant l'environnement buccal, c'est le cas des diabétiques⁽⁴⁴⁾.

Le diabète affecte la fonction des glandes salivaires, ceci entraîne une diminution de la sécrétion salivaire et une altération de la salive qui devient riche en glucose et en *Streptococcus mutans* et pauvre en protéine antimicrobienne (lysozyme, lactoferrine) faciliteront l'installation de la maladie carieuse^(45,46).

c- Patients phobiques

La peur du dentiste est à l'origine de nombreuses pathologies bucco dentaires, il peut y avoir des conséquences néfastes sur la santé générale du patient⁽⁴⁷⁾.

d- L'hérédité

Certains sujets sont susceptibles à développer des lésions carieuses malgré un environnement peu cariogène alors que d'autres sont extrêmement résistants⁽³⁾. Plusieurs études ont démontré l'impact du gène AMELX sur la cario susceptibilité des dents. Ce gène est responsable dans la synthèse de l'amélogénine, une protéine essentielle dans développement de l'email dentaire. Ceci explique que toutes mutations du gène AMELX peuvent entrainer des anomalies de l'email qui favorisera l'installation de la maladie carieuse^(48,49).

1.3. Mécanisme de déminéralisation /reminéralisation

La lésion carieuse est un processus dynamique qui résulte d'une succession de réactions de diffusions ioniques et de dissolutions des ions (Hydrogène, Calcium,phosphate,fluorure)avec des périodes de progression ou déminéralisation alternant avec des périodes de réparation ou reminéralisation⁽⁵⁰⁾.

1.3.1. Déminéralisation

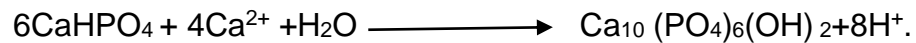
Les bactéries dites acidogènes (*Streptococcus mutans* ,*Sobrinus.spp* et les Lactobacilles) en présence de glucides fermentescibles, produisent des acides organiques dont le plus actif est l'acide lactique ,qui provoquent une chute du pH en dessous de la valeur 5.5 entraînant la décomposition des cristaux d'hydroxyapatite et la libération d'ions de phosphates (PO_4^{3-}),calcium (Ca^{2+}) et d'hydroxyles(H^+).

Une fois les phosphates de calcium dissous dans la salive, les ions de Ca^{2+} et PO_4^{3-} reprécipitent et forment une nouvelle couche moins soluble engendrant de nouvelles réactions de dissolutions. Si la perte du phosphate, du calcium se poursuit, une cavitation peut s'établir⁽³⁾.

1.3.2. Reminéralisation

Grâce au pouvoir tampon de la salive, les acides produits par les bactéries sont neutralisés et le pH redevient normal. Les ions de phosphate et de calcium présents dans la salive et dans la plaque diffusent vers la surface amélaire et vont entraîner sa reminéralisation rendant ainsi l'émail plus résistant.

Les phosphates de calcium peuvent être transformés en apatite par la réaction suivante:



La surface amélaire s'enrichit progressivement de sels minéraux ceci dépend du degré de saturation des fluides en composants minéraux. La présence de fluorure va favoriser la reminéralisation de l'émail par la formation d'apatites fluorées^(3,27)(Figure 3).

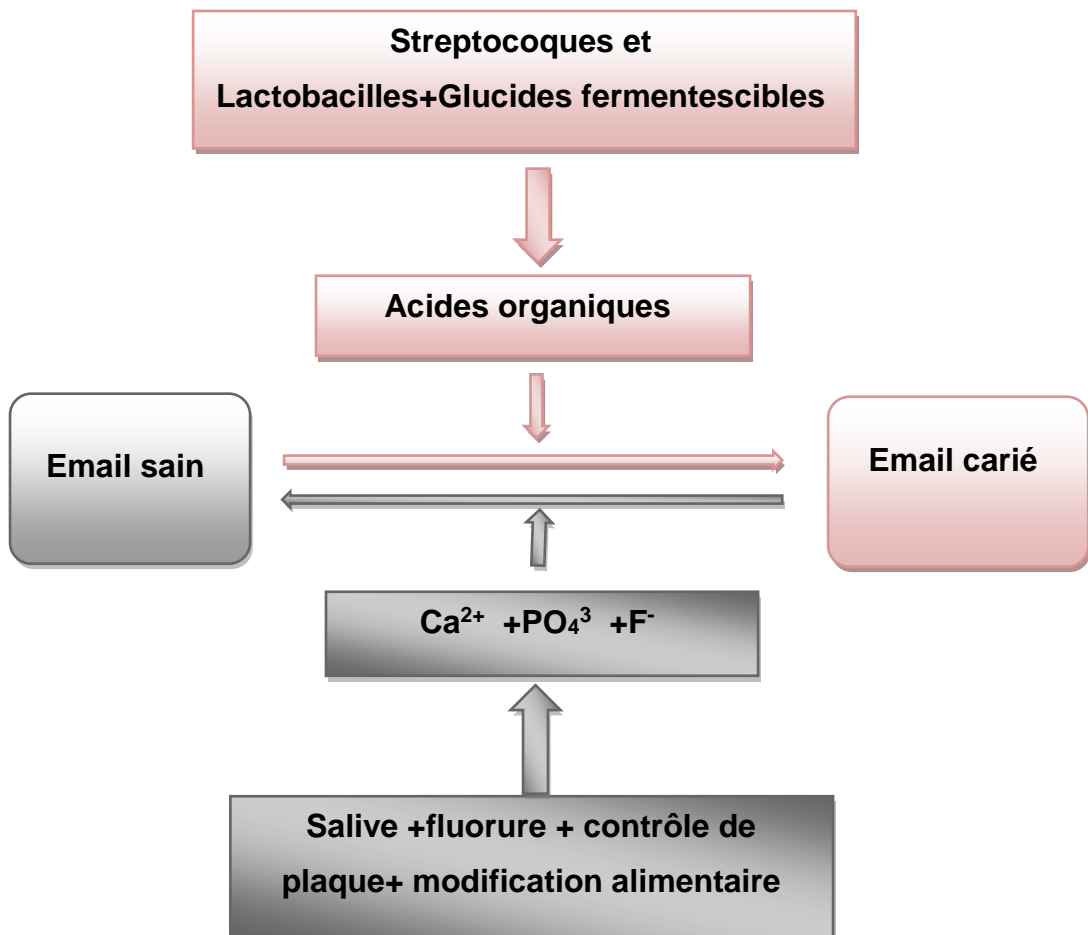


Figure 3 : Mécanismes de déminéralisation et reminéralisation⁽³⁾

1.4. Indices épidémiologiques de cariologie

1.4.1 Indice CAOD/caod

L'indice CAOD ou DMFT (Decayed Missing Filled Teeth), est considéré comme un indicateur de référence pour évaluer l'incidence de la lésion carieuse chez un individu ou une population. il correspond au nombre de dents cariées, absentes, et obturées. il varie de 0 à 32⁽³⁾.

1.4.2. Indice CAO/cao moyen

représente la moyenne qui résulte du nombre total des dents cariées, obturées et absentes que l'on divise par le nombre de sujets examinés⁽³⁾.

$$\text{CAO moyen} = \frac{\text{Nombre de dents cariées + obturées + absentes}}{\text{Population examinée}}$$

1.4.3. Indice CAOF/caof

L'indice CAOF Ou DMFS (Decayed Missing Filled Surfaces), correspond au nombre de faces cariées, obturées et absentes .sa valeur est de 0<CAOF<128⁽³⁾.

1.4.4. Significant caries index SIC

Cet indice est plus récent et plus précis, élaboré par l'OMS .il représente le CAOD moyen pour le tiers de la population la plus affectée⁽⁵¹⁾.

1.4.5. Indice d'hygiène ou indice de débris (OHI-S)

(Greene et Vermillion 1960)

Consiste à évaluer la quantité de la plaque dentaire sur la surface dentaire, l'extension des dépôts est appréciée par 1/3 de la face vestibulaire⁽³⁾, comme le montre la figure 4.

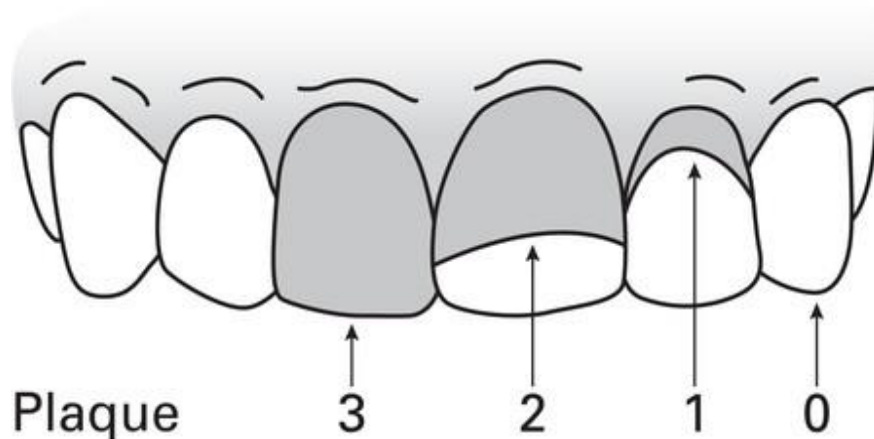


Figure 4 : Simplified oral hygiene index ⁽⁵²⁾

0:Pas de plaque.1:Présence de plaque et de débris uniquement sur le 1/3 cervical de la face vestibulaire.2:Débris couvrant les 2/3 de la face vestibulaire.3:Débris couvrant la totalité de la face vestibulaire.

1.5. Classification des lésions carieuses

Classifier les lésions carieuses consiste à identifier les différentes lésions carieuses présentes dans la cavité buccale à un instant donné selon un ensemble de critères bien définis (le site topographique et le stade de la lésion). Nous ne verrons dans ce chapitre que les principales classifications qui sont utilisées actuellement⁽³⁾.

1.5.1. Classification de Mount et Hume

En 1997, Mount et Hume ont proposé une classification par sites et par tailles des cavités. Cette classification comprend 3 sites correspondant aux zones de rétention de la plaque bactérienne et 4 tailles de lésions ⁽³⁾:

Site 1 : concerne les puits, sillons et fossettes des dents.

Site 2 : concerne les zones de contact inter dentaire.

Site 3 : concerne le tiers cervical de la couronne ou la racine.

Taille 1 : concerne les lésions atteignant la dentine superficielle pour lesquelles le traitement par seule reminéralisation est insuffisant.

Taille 2 : concerne les lésions modérées de la dentine.

Taille 3 : concerne les lésions cavitaires franches fragilisant les cuspidés et les bords incisifs.

Taille 4 : concerne les lésions cavitaires étendues.

1.5.2. Concept Si/Sta

La classification de Mount et Hume a été modifiée par Lasfargues et ses collaborateurs (2000) et présentée dans le concept SISTA qui repose sur trois principes : principe d'économie tissulaire, principe d'adhésion et principe de bio-intégration. Il est fondé sur des critères diagnostiques cliniques et radiographiques en relation avec les stades histologiques de développement des lésions. C'est aussi un guide thérapeutique d'odontologie préventive, adhésive, et restauratrice pour le traitement des lésions carieuses, quel que soient leur site et leur stade d'évolution⁽³⁾.

Cette classification comprend 3 sites et 5 stades d'évolution des lésions :

Le site 1 ou occlusal : lésions carieuses initiées au niveau des puits, sillons, fosses et cingulum et des autres défauts coronaires des faces occlusales.

Le site 2 ou proximal : lésions carieuses initiées au niveau des aires de contact inter-proximales

Le site 3 ou cervical : lésions carieuses ayant commencé au niveau des aires cervicales, sur tout le périmètre coronaire et/ou radiculaire.

Le stade 0 ou stade réversible, avec des lésions initiales superficielles sans cavitation ne nécessitant pas une intervention chirurgicale mais un traitement préventif non invasif.

Le stade 1, avec des lésions actives débutantes, avec des altérations de surface, ayant franchi la jonction amélo-dentinaire mais ne dépassant pas le tiers dentinaire externe, au point d'être juste au-delà d'une possibilité de reminéralisation, et nécessitant une intervention restauratrice à minima en complément du traitement préventif.

Le stade 2, avec des lésions actives d'étendue modérée, cavitaire ayant progressé dans le tiers dentinaire médian sans toutefois fragiliser les structures cuspidiennes, nécessitant une intervention à minima de comblement de la perte de substance.

Le stade 3, avec des lésions cavitaires étendues ayant progressé dans le tiers interne au point de fragiliser les structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice de comblement et de renforcement des structures résiduelles.

Le stade 4, avec des lésions cavitaires extensives et para pulpaire ayant progressé au point de détruire une partie des structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice de recouvrement coronaire partiel ou total⁽³⁾.

1.5.4. Classification diagnostique International Caries Detection and Assessment System

Le système ICDAS ou le système international de détection et d'évaluation des caries (2005) est fondé principalement sur des critères visuels. Il concerne surtout les faces occlusales et n'évalue pas les besoins en traitement préventifs et restaurateurs correspondant à chaque code⁽⁵³⁾ (Figure 5).



Figure 5: critères visuels de détection des lésions carieuses ⁽⁵⁴⁾

Code 0 : Dent saine. Code 1 : Premier changement visuel de l'émail (visible uniquement après séchage prolongé). Code 2 : Changement visuel net de l'émail. Code 3 : Rupture localisée de l'émail (sans signe visuel d'atteinte dentinaire). Code 4 : Zone sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers l'émail. Code 5 : Cavité distincte avec dentine exposée. Code 6 : Cavité de grande étendue avec dentine exposée.

1.5.5. Classification spécifique aux caries radiculaires

La classification clinique usuelle comprend 4 stades de développement des lésions carieuses radiculaires en fonction de la couleur et la consistance des lésions :

Stade 1 : lésion initiale, surface ramollie, colorations modérées.

Stade 2 : lésion superficielle, microcavitations aléatoires, couleur foncée.

Stade 3 : lésion cavitaire, cavitation franche, plancher ramolli, couleur foncée.

Stade 4 : lésion profonde pénétrante, atteinte pulpaire, couleur foncée⁽³⁾.

2. La flore cariogène

La carie dentaire est considérée comme une maladie infectieuse qui implique un grand nombre d'espèces bactériennes présentes dans le biofilm. Cependant, les trois principaux agents pathogènes responsables dans le déclenchement et le développement des lésions carieuses sont les Streptocoques, les lactobacilles, les actinomyces dont le chef de file est le *Streptococcus mutans*⁽⁵⁵⁾.

2.1. Streptocoques oraux

2.1.1. Définition

Les Streptocoques constituent un groupe hétérogène de bactéries comprenant plusieurs espèces, ils appartiennent à la famille des *Streptococcaceae*.

Ils sont retrouvés partout, dans l'environnement ainsi qu'au niveau des téguments et des muqueuses de l'homme ou ils vivent à l'état commensal. Toutefois, ils peuvent provoquer de nombreuses maladies telles que l'angine et l'endocardite⁽⁵⁶⁾.

Ce sont des cocci sphériques ou ovoïdes à Gram⁺ de diamètre inférieur à 2µm, groupés en diplocoques ou en chaînette de taille variable ressemblant à de courts colliers de perles. Ces bactéries sont immobiles et asporulés⁽⁵⁷⁾ (Figure 6).

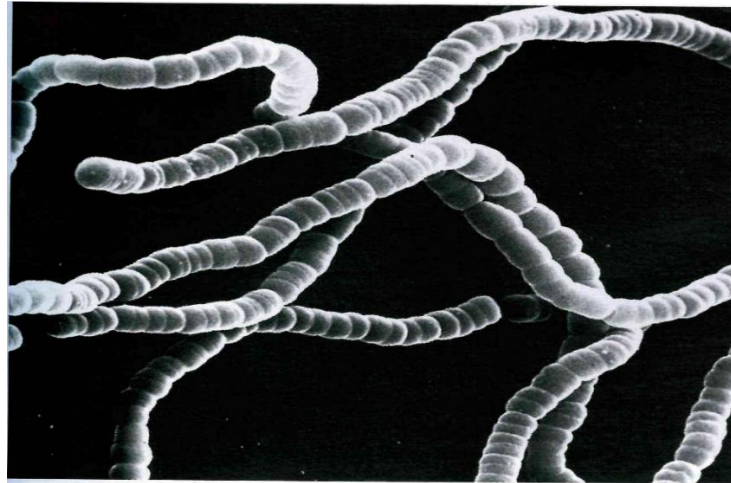


Figure 6 : Les streptocoques ⁽⁵⁸⁾

Selon **Nicolas (2011)**, " Vingt-cinq espèces de Streptocoques vivent dans la cavité orale et représentent environ 20% des bactéries buccales"⁽⁵⁹⁾.

Les Streptocoques oraux sont en général alpha hémolytiques ou non hémolytiques et ne possèdent pas l'antigène du groupe. Ils occupent une place essentielle dans la formation de la plaque bactérienne ; ils représentent au moins 50% des bactéries supra gingivales.

Les principaux *Streptococcus* responsable de la carie : *S.mutans* et *S.sobrinus*. Ces germes fermentent le glucose, le fructose, tréhalose, mannitol et sorbitol en acides^(3,56) (Tableau 1).

Tableau 1: Principales espèces buccale du genre *Streptococcus* et leurs habitats⁽³⁾

	Joue	Langue	Salive	Plaque supra-gingivale	Plaque sous-gingivale
<i>S.mutans</i>	ND	ND	+	++	+
<i>S.sanguis</i>	+++	ND	++	++	+
<i>S.mitis</i>	+++	+++	+++	++	+
<i>S.anginosus</i>	+	++	++	++	+++
<i>S.salivarius</i>	+	++	++	+	ND

+ : moins de 10% du total des bactéries ; ++ : de 10 à 20% ; +++ : plus de 20% ; ND : non détectable.

2.1.2. Croissance

Les streptocoques ont un métabolisme anaérobie aéro-tolérant ou aérobie facultatif; ils tolèrent l'oxygène mais ils préfèrent l'anaérobiose. Leur croissance peut être favorisée par une atmosphère de CO₂ à 37°C. Ces germes sont considérés comme des organismes fastidieux et ont des besoins nutritionnels complexes, ils requièrent des acides aminés et des vitamines pour croître⁽⁵⁶⁾.

2.1.3. L'espèce *Streptococcus sanguinis*

2.1.3.1. Description

L'espèce *S. sanguinis* est un cocci à Gram positif, immobile et asporulée et fait partie du groupe des Streptocoques ou alpha-hémolytiques. Elle colonise la cavité buccale au moment de l'éruption des dents temporaires⁽⁶⁰⁾.

C'est l'une des espèces responsables dans la formation du biofilm dentaire. *S.sanguinis*, *S.oralis* et *S.gordonii* sont considérés comme des colonisateurs primaires de la surface dentaire. Ces bactéries pionnières offrent de nouvelles surfaces sur lesquelles d'autres bactéries pourront se fixer⁽⁶¹⁾.

2.1.3.2. Métabolisme et structure de la cellule bactérienne

S. sanguinis a une paroi cellulaire épaisse constituée de peptidoglycane ainsi que d'acides teichoïques. Cette bactérie possède de nombreuses enzymes qui améliorent les voies métaboliques, y compris la voie des pentoses phosphates, la gluconéogenèse, la fermentation des sucres et des hydrates de carbone, etc. Elle est dépourvue de l'enzyme catalase. Les enzymes utilisées pour la gluconéogenèse permettent à la bactérie de convertir les acides aminés en fructose-6-phosphate, un précurseur métabolique important pour fabriquer le peptidoglycane (paroi cellulaire)⁽⁶²⁾.

2.1.3.3. Pathogénicité

Le génome de *Streptococcus sanguinis* code pour au moins 93 polypeptides qui sont prévus pour être ancrés à la surface des cellules et peuvent potentiellement être impliqués dans l'adhésion et la formation de la plaque dentaire et contribue au développement des caries dentaires et des maladies parodontales⁽⁶²⁾. Cette espèce est aussi retrouvée dans les lésions carieuses radiculaires⁽³⁾.

S.sanguinis est l'un des principaux agents étiologiques de l'endocardite infectieuse chez les patients atteints de malformations cardiaques, et de bactériémie chez les sujets neutropéniques ⁽⁴⁾.

2.1.4. L'espèce *Streptococcus mutans*

2.1.4.1. Description

L'espèce *S.mutans* fait partie de la flore commensale de la cavité buccale et peut prospérer dans une température allant de 18 à 40°C. Elle est considérée comme la bactérie la plus cariogène de tous les streptocoques oraux. *S.mutans* a été décrit pour la première fois par James Kilian Clarke après l'avoir isolé d'une lésion carieuse, mais ce n'est qu'en 1960 que les chercheurs ont commencé à étudier le rôle de cette bactérie dans la maladie carieuse. L'espèce *S.mutans* est la plus prévalente avec des pourcentages d'individus porteurs de l'ordre de 75% à 90%⁽⁶³⁾.

2.1.4.2. Métabolisme des sucres

Les *Streptococcus mutans* ont un métabolisme fermentatif, ils catabolisent les sucres en acides organiques. Ce mécanisme met en jeu une série d'enzyme : le système phosphotransférase qui assure le transport des glucides, les invertases extracellulaires et intracellulaires qui effectuent l'hydrolyse du saccharose et les enzymes de la glycolyse⁽³⁾.

Les *S.mutans* utilisent deux voies différentes pour fermenter les glucides selon la nature et la quantité de sucres ingérés :

Lorsque la quantité de saccharose ou de glucose est importante, les *S.mutans* utilisent la voie homofermentaire qui permet de produire de grandes quantités d'acide lactique et aussi beaucoup d'énergie sous forme d'ATP⁽³⁾.

Lorsque la consommation en glucides fermentescibles est limitée. Ces bactéries adoptent la voie hétérofermentaire pour produire de l'éthanol et du dioxyde de carbone en plus de l'acide lactique⁽⁵⁸⁾.

2.1.4.3. Pathogénicité des *Streptococcus mutans*

S.mutans joue un rôle clé dans le processus carieux. Son pouvoir cariogène est directement lié à ses facteurs de virulence (Tableau 2) :

- Le *Streptococcus mutans* est capable de se lier aux surfaces dentaires par des protéines de surface antigènes (antigène I/II). Ces protéines permettent aussi une liaison à l'agglutinine de la salive et à d'autres bactéries du biofilm⁽⁶⁴⁾.
- Il assure la synthèse des polysaccharides extracellulaires solubles et insolubles (glucans et fructans) par les enzymes (glycosyltransférases et fructosyltransférase)⁽³⁾.
- Il présente aussi à sa surface des protéines liant les glucans (GBPs) qui sont impliqués dans le maintien du biofilm⁽⁶⁵⁾.
- *S.mutans* synthétise d'autres enzymes impliqués dans le métabolisme des sucres pour produire du lactate, du formate, de l'acétate et de l'éthanol en fonction des conditions environnementales.
- *S.mutans* peut survivre et maintenir son activité dans des milieux trop acides qui sont inhibiteurs de croissances pour d'autres espèces. Cette résistance est assurée par plusieurs mécanismes : une adaptation génétique et phénotypique au PH de l'environnement grâce au système "Quorum Sensing", les glucans insolubles libérés améliorent aussi la tolérance à l'acide⁽²⁴⁾.

Tableau 2 : Facteurs de virulence des streptocoques du groupe mutans ⁽³⁾

Facteurs de virulence	Effets pathogènes
- Synthèse de polymères extracellulaires	- Adhérence aux surfaces dentaire
- Synthèse de polymères intracellulaires	- Survie bactérienne et production d'acide lors de carence en saccharose
- Acidogénicité (production d'acides)	- Déminéralisation des tissus durs
- Aciduricité (acidophilie)	- Développement en milieu acide
- Acido-tolérance (résistance aux acides)	- Survie en milieu acide
- Production de dextranases et fructanases inductibles	- Apport de glucose et fructose en cas de carence de nutriments (hydrolyse des polymères extracellulaires)

2.1.5. Les mécanismes d'antagonismes entre les *S.sanguinis* et *S.mutans*

S. sanguinis peut interférer avec les *Streptococcus mutans*, l'espèce principale associée aux caries dentaires, et sa présence peut donc également être bénéfique pour la santé bucco-dentaire⁽⁶²⁾.

Les *S.sanguinis* et les *S.mutans* présentent dans le biofilm dentaire, interagissent en concurrence l'une avec l'autre par différents mécanismes en fonction des conditions environnementales⁽⁶⁶⁾. *S.sanguinis* libèrent du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en présence d'oxygène et produisent également des enzymes qui dégradent les CSP (inducteur de production de mutacine) pour inhiber la croissance des *S.mutans* dans le biofilm.

Toutefois, en présence de glucose, *S.mutans* empêchent ou ralentissent la production de H_2O_2 par les *S.sanguinis* (Figure 7).

Des études ont montré que la colonisation précoce et les taux élevés de *S. sanguinis* dans la cavité buccale d'un nourrisson étaient en corrélation avec une colonisation considérablement retardée par *S. mutans*⁽⁶⁷⁾.

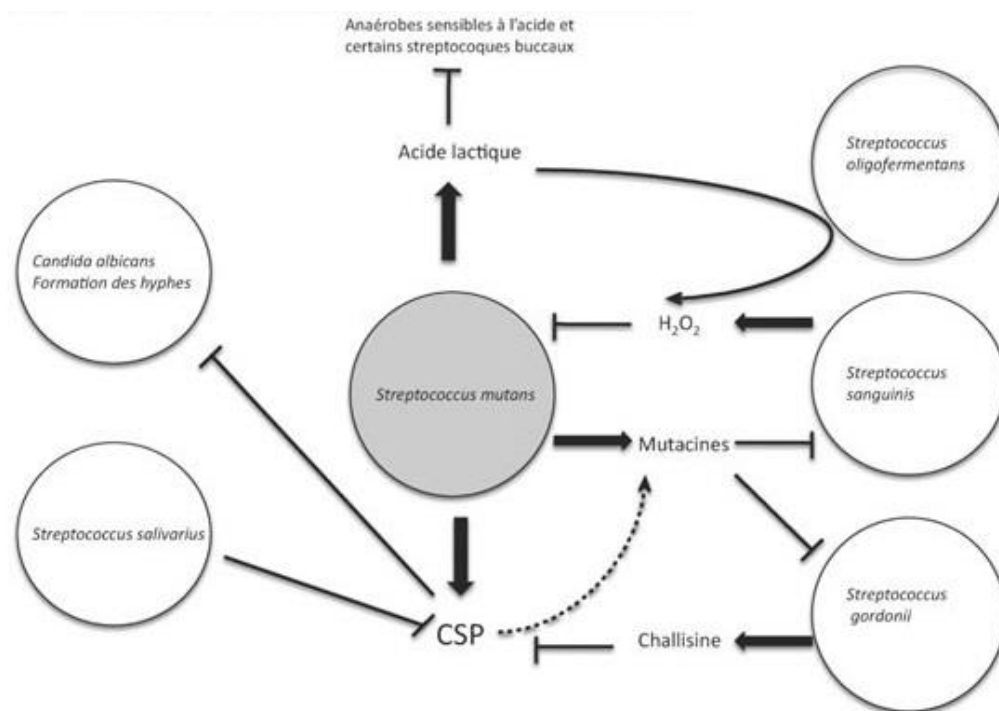


Figure 7: Illustration des interactions inter-espèces entre *Streptococcus mutans* et une sélection de streptocoques buccaux⁽⁶³⁾

2.2. Autres bactéries responsables de la lésion carieuse

Les lactobacilles sont aussi des bactéries cariogènes, ils appartiennent comme les *streptococcaceae* au groupe de bactéries lactiques du moment qu'ils tirent leurs énergies à partir des hydrates de carbones et libèrent essentiellement de l'acide lactique⁽⁶⁸⁾.

Les lactobacilles colonisent la cavité buccale très tôt lorsque les dents apparaissent sur l'arcade dentaire, ils sont retrouvés au niveau de la salive, la langue, la voute palatine et la muqueuse buccale. Ces bactéries sont actuellement considérés comme colonisateurs secondaires plutôt qu'initiateurs du processus carieux⁽⁶⁹⁾. Les espèces les plus fréquemment isolées dans la carie dentaire sont : *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus oris*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus salivarius*⁽³⁾.

Les lactobacilles possèdent une faible adhérence aux surfaces dentaires. Ils colonisent surtout les sites anfractueux pauvres en oxygène (puits, sillons, fissures, le débordement des restaurations) aussi dans les couches profondes de la carie, du fait de leur affinité pour le collagène type 1. Ces bactéries cariogènes sont capables de métaboliser le glucose en polymères intracellulaires et extracellulaire tout comme les *Streptococcus mutans*. La quantité de l'acide lactique produit par les lactobacilles est relativement importantes ce qui va rapidement abaisser le pH au-dessous de 5, entraînant ainsi une diminution des *S. mutans* et des *actinomyces*⁽³⁾.

Il existe une relation significative entre la concentration des lactobacilles dans la salive et le biofilm et la quantité de glucides consommés⁽⁶⁹⁾.

Les *Actinomyces* appartiennent à la flore commensale de la cavité orale humaine et animale⁽⁵⁸⁾. On les retrouve sur les surfaces dentaires, le sillon gingivo-dentaire et dans les cryptes amygdaliennes. Les espèces identifiées dans la cavité buccale chez l'homme sont : *Actinomyces georgiae*, *Actinomyces meyeri*, *Actinomyces israeli*, *Actinomyces gerensceriae*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*⁽⁷⁰⁾.

Les *Actinomyces* peuvent être à l'origine d'infections humaines, ils provoquent chez l'homme des actinomycoses, des infections oculaires. Ces bactéries ont un rôle très important dans la maladie parodontale et carieuse⁽⁵⁸⁾.

Les *Actinomyces* participent à la formation de la plaque et à sa prolifération. *A. naeslundii* et *A. odontolyticus* sont des espèces pionnières qui favorisent l'adhérence et la co-agrégation d'autres bactéries au sein du biofilm. Ils ont un pouvoir acidogène et peuvent dégrader le glycogène et ils sont retrouvés dans les lésions carieuses profondes, les caries récurrentes et dans les caries de la racine⁽³⁾.

3. Diabète de type 1 et manifestations buccales chez l'enfant

3.1. Définition

Le diabète type 1, anciennement appelé diabète insulino-dépendant ou juvénile, il est dû à une destruction progressive des cellules bêta du pancréas entraînant une carence absolue en insuline ou insulino-pénie⁽⁷¹⁾. C'est la forme la plus fréquente de diabète sucré chez l'enfant, sa fréquence augmente de façon régulière, d'environ 3-4% par an. On distingue deux formes :

Le diabète type 1 A :

Est la forme auto-immune, caractérisé par la présence d'auto anticorps anti-cellules bêta : les auto-anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique, les auto-anticorps anti-insuline et les auto-anticorps anti-IA2. Ce processus se déroule sur plusieurs années avant l'apparition clinique du diabète. Généralement, cette réaction auto-immune survient chez des sujets génétiquement prédisposés et à la suite de facteurs environnementaux comme : l'hygiène, alimentation, la présence de virus diabétogènes, une insuffisance d'apport en vitamine D.

Le diabète type 1 B :

Dit idiopathique, c'est une forme rare de diabète type 1 dont on ignore l'étiologie, ces patients présentent une insulino-pénie mais en absence d'auto-anticorps⁽⁷²⁾.

3.2. Maladies parodontales

La maladie parodontale est considérée comme la sixième complication du diabète. Il existe une corrélation entre la sévérité de la maladie parodontale, la durée et le degré de contrôle de la glycémie⁽⁷³⁾. La micro angiopathie provoquée par l'hyperglycémie favorise l'installation de la maladie parodontale.

Les cellules endothéliales qui tapissent les vaisseaux sanguins utilisent plus de glucoses que d'habitude et vont libérer plus de glycoprotéines et leurs parois deviennent plus épaisses et fragile saignant facilement.

Ces changement altèrent le fonctionnement des cellules immunitaires essentiellement les polynucléaires neutrophiles tel que le chimiotactisme, l'adhérence, la phagocytose. En plus, l'hyperglycémie stimule le système immunitaire et aboutit à une hyperproduction des cytokines inflammatoires conduisant à dégradation du collagène ce qui a un effet défavorable sur la cicatrisation⁽⁷⁴⁾.L'hyperglycémie est également source de stress oxydant pour de nombreux types cellulaires (monocytes, fibroblastes, cellules épithéliales) produisant ainsi plus de radicaux libres oxygénés. Ces ROS un effet sur le métabolisme osseux et pourraient donc intervenir par ce biais sur la pathogenèse des parodontites⁽⁷⁵⁾.

D'autre part, l'existence d'une parodontite peut déclencher une résistance à l'insuline qui va aggraver la glycémie. Les lipopolysaccharides qui constituent la paroi des bactéries gram négatif sont capables d'induire la production du facteur de nécrose tumoral alpha (TNF-alpha) par les monocytes et les macrophages. Cette cytokine interfère avec le métabolisme des lipides et diminue l'absorption de glucose par les cellules et provoque l'hyperglycémie⁽⁴⁵⁾.

3.3. Lésion carieuse

Des études ont montré que le nombre de streptocoques est trop élevé chez les enfants diabétiques non équilibrés par rapport aux sujets sains en raison de la concentration du glucose dans la salive et dans le fluide gingival qui est importante. Toutefois, ces patients présentent une sécheresse buccale et leurs pH salivaires est très faibles diminuant ainsi l'effet tampon de la salive.

Ainsi, Les enfants ont tendance à manger plus d'aliments cariogènes (sucres, acides présents dans les sodas...) ce qui déclenchera la maladie carieuse⁽⁷⁶⁾.

4. Cumin et effet thérapeutique

4.1 Description

Le cumin (*Cuminum cyminum* L.) est une plante herbacée de la famille des *Apiacées*, dicotylédone, c'est-à-dire elle comprend deux cotylédons ou feuilles, avec une mince tige ramifiée et angulaire, originaire de la Méditerranée orientale. Il est largement utilisé comme condiment ou aromatisant dans de nombreux plats orientaux^(77,78) (Figure 8).



Figure 8 : *Cuminum cyminum* (plante et graines)⁽⁷⁹⁾

Le cumin est utilisé depuis au moins 5000 ans pour ses vertus médicinales dans le traitement des désordres digestifs : la dyspepsie, la diarrhée et lutte contre les ballonnements et les coliques, des désordres respiratoires, le rhume, l'insomnie, la fièvre, l'hypertension, l'épilepsie, le diabète⁽⁷⁾. Il permet aussi de calmer les douleurs dentaires⁽⁸⁾. Cette épice est une excellente source de minéraux et contient de la Vitamine B et d'autres vitamines anti-oxydantes. Elle est aussi riche en carotène, la zéaxanthine et la lutéine⁽⁷⁷⁾.

L'huile essentielle obtenue à partir des graines de cumin est de couleur jaune brunâtre, légèrement amère et aromatique⁽⁸⁰⁾.

Cette huile a un effet hypoglycémiant, anti-nociceptif, anti-inflammatoire, antibactérien et anti oxydant^(81,82).

4.2. Composition chimique de l'huile essentielle du cumin

Actuellement, il existe plusieurs méthodes permettant la séparation et l'identification des différents composants volatils de l'huile essentielle dont la plus utilisée est la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse (CPG/SM).

Cette technique consiste à placer l'échantillon dans un injecteur qui va être transporté à travers une colonne renfermant une substance liquide ou solide qui constitue la phase stationnaire. Le transport se fait à l'aide d'un gaz inerte l'hélium, appelé « gaz vecteur », qui constitue la phase mobile. Les différentes molécules de l'échantillon se déplacent avec une vitesse inégale entre eux et ils vont sortir de la colonne les uns après les autres après un laps de temps appelé le temps de rétention qui est fonction de l'affinité de la phase stationnaire avec ces molécules. En sortie de colonne, les molécules rencontrent le détecteur, le MS ou le spectromètre de masse qui provoque l'ionisation des molécules organiques éluées et analyse ces ions⁽⁸³⁾. (Figure 9)

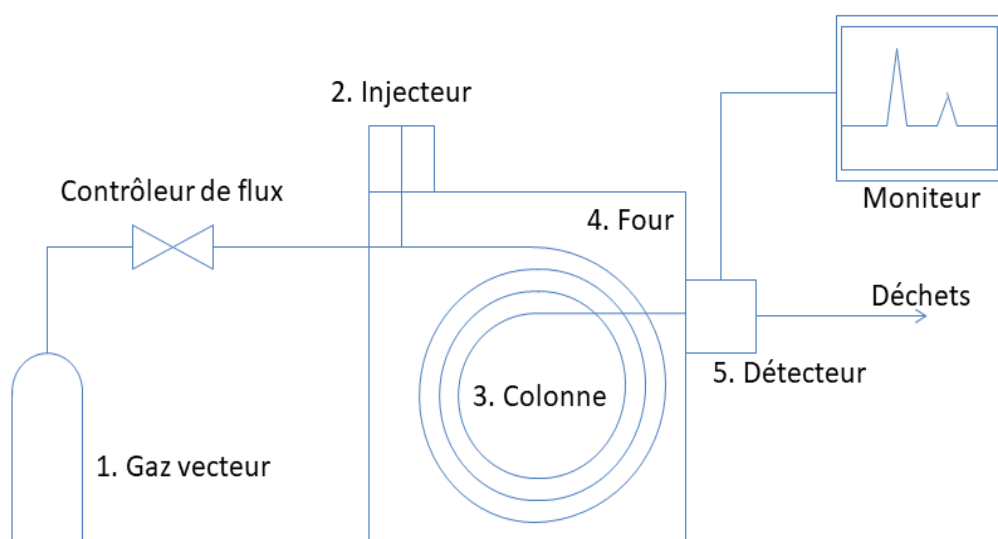


Figure 9: Schéma d'un chromatographe⁽⁸⁴⁾

Selon Mekaoui 2012, les principaux composés de l'huile essentielle de *Cuminum cyminum* obtenus sont représentés dans le tableau suivant ⁽⁸⁵⁾:

Tableau 3: Les principaux composés de l'huile essentielle de cumin⁽⁸⁵⁾

α -Pinène
β -Pinène
α -Phellandrène
p-Cymène
γ -Terpinène
Cumin aldéhyde
α -Terpinèn-7-al
γ -Terpinèn-7-al
p-Cymèn-7-ol
Carvacrol
p-Mentha-l, 4-dien-7-ol
Daucène*
(E)-Caryophyllène
α -trans-Bergamotène
Spirolépechinène *
γ -Curcuméne
Premnspirosodiène*
Caryophyllène oxide
Carotol

Problématique

La maladie carieuse est un problème de santé publique, elle se développe à tout âge notamment chez les enfants reconnus par leurs habitudes alimentaires néfastes, riche en hydrate de carbone, la lésion se développe à partir d'une flore bactérienne cariogène ,principalement les streptocoques qui jouent un rôle prédominant dans le déclenchement de la lésion grâce à leurs pouvoirs de virulence, et utilisent comme substrat l'hydrate de carbone , s'aggrave par un manque d'hygiène orale dans le temps.

Par ailleurs, les enfants souffrant de diabète insulino-dépendant présentent non seulement une vulnérabilité à la maladie carieuse (ou cariosusceptibilité) par la diminution du flux salivaire, une altération du pouvoir tampon avec un nombre élevé de streptocoques dans la cavité orale, mais il est aussi possible que celle-ci contribue à l'aggravation du diabète en causant un dérèglement de la glycémie.

De nombreux essais ont contribué à la diminution de la flore bactérienne responsable de la lésion carieuse en utilisant différentes huiles essentielles.

Dans cette optique, Notre étude propose d'évaluer l'effet anti bactérien et le pouvoir antioxydant de l'huile essentielle de cumin (*Cuminum Cyminum*) sur les streptocoques chez les enfants diabétiques.

Chapitre 2

Matériel et Méthodes

MATERIEL ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agit d'un essai clinique de phase II pré-clinique évaluant l'efficacité anti oxydante et antimicrobienne de l'huile essentielle de cumin sur des bactéries *Streptococcus sanguinis* isolées de lésions carieuses chez des enfants diabétiques.

2. Objectifs

2.1. Objectif principal

Evaluer l'effet anti bactérien et antioxydant de l'huile de cumin sur le *Streptococcus sanguinis*.

2.2. Objectif secondaire

Décrire le profil épidémiologique des maladies carieuses et parodontales chez l'enfant diabétique.

3. Critère de jugement

Réduire le taux des streptocoques impliqués dans la lésion carieuse.

4. Population d'étude

4.1. Critères d'inclusion

Lors de cette étude étaient retenus tous enfants diabétiques entre 6 et 15 ans, présentant une lésion carieuse ouverte sur la dent de 6 ans, n'ayant pris aucun anti-inflammatoire, antibiotique, antihistaminique pendant les 3 derniers mois; cela avant le prélèvement et ne présentant aucune autre maladie d'ordre générale.

Nous notons qu'une fiche de renseignement était prise en considération pour chaque enfant (voir fiche en annexe).

Nb : Les données des fiches d'enquêtes ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Microsoft EXCEL 2013 et IBM SPSS Statistics 21.0.

4.2. Critères de non inclusion

- Adulte.
- Patient atteint d'une lésion parodontale.
- Patient atteint de maladie auto-immune
- Patient sous traitement anti histaminique ou antibiotique ou anti inflammatoire ou autre durant les trois derniers mois précédant le prélèvement.
- Les non répondants au consentement éclairé.
- Enfant ayant des lésions carieuses fermés ou ouvertes sur une dent autre que la dent de 6ans.

5. Déroulement de l'étude

Entre juillet 2017 et Avril 2018, nous avons réalisé une étude au CHU de Tlemcen plus spécialement au niveau du service de pédiatrie -unité diabétologie, clinique Boudghène pour Le recrutement des patients.

- Les prélèvements ont été faits à la clinique dentaire B au service d'odontologie conservatrice et endodontie.
- L'extraction de l'huile essentielle du cumin était faite au laboratoire des substances naturelles et bioactives LASNABIO.
- Les analyses bactériologiques ont été réalisées au laboratoire de microbiologie appliquée à l'agroalimentaire biomédical et à l'environnement « LAMAABE » Université de Tlemcen
- L'activité anti oxydante était étudiée au niveau de LA PRONA (Produits Naturels).

6. Extraction de l'huile essentielle

La technique utilisée pour l'extraction de l'huile essentielle est la méthode d'hydro distillation avec un appareil de type Clevenger (Figure10).

Ce procédé consiste à faire chauffer un ballon contenant de l'eau distillée et les graines de cumin jusqu'à ébullition. Lors du chauffage, les substances que l'on souhaite extraire se vaporisent ainsi que l'eau, celles-ci sont entraînées par la vapeur d'eau vers le réfrigérant ou elles se condensent sous forme de distillat

dans un récipient à décanter. On obtient alors deux phases puisque l'eau et l'huile ne sont pas miscibles (une phase aqueuse et une phase organique). La phase aqueuse est extraite du distillat avec du dichlorométhane et la phase organique est ensuite séchée sur du sulfate de magnésium. L'huile essentielle obtenue est conservé à 4 °C jusqu'à analyse^(86,87).

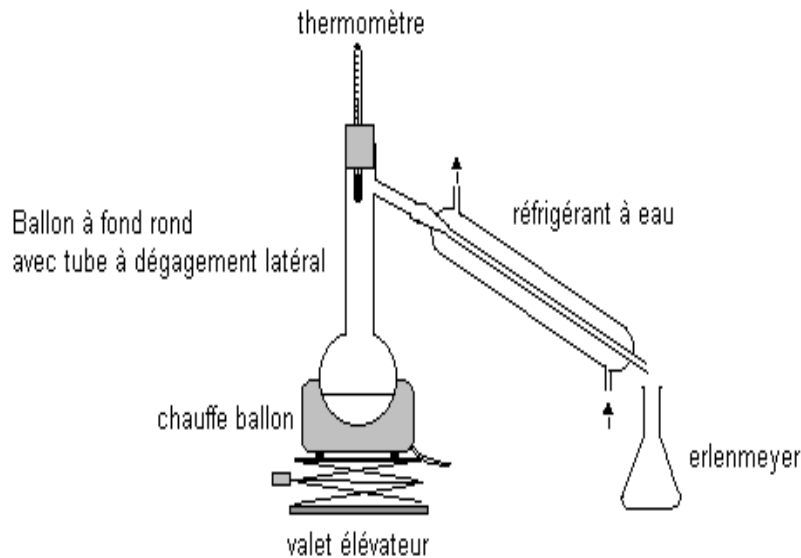


Figure 10 : Schéma de l'appareil Clevenger, hydro distillation⁽⁸⁸⁾

7. Prélèvements

7.1. Prélèvement des lésions carieuses

Les enfants diabétiques âgés entre 6 et 15 ans ont été recrutés au sein de la clinique hospitalo-universitaire à Boudghène, service de pédiatrie sur la base d'un questionnaire. Après avoir effectué un examen clinique de la cavité buccale (formule dentaire, indice CAOD, indice d'hygiène), les patients ont été orientés au service d'OCE pour une consultation. Parallèlement, Un consentement éclairé a été signé par les parents après leurs avoir expliqué le déroulement de l'étude (cf. Annexe 1).

Le prélèvement été réalisé la matinée au niveau de la clinique dentaire "B" au service d'OCE pour chaque enfant répondant aux critères d'inclusions. Celui-ci était à jeun le jour de l'acte et sans avoir brossé ses dents la veille du prélèvement, ni aucune prise d'antiseptique ou bain de bouche.

Nous avons prélevé la dentine cariée des premières molaires permanentes présentant des cavités de carie ouvertes en passant un écouvillon après grattage de la lésion carieuse avec un instrument tranchant : excavateur.

L'acte été effectué sous un éclairage convenable et dans des conditions d'asepsie rigoureuses (Figure 11 et 12).



Figure 11: Matériel pour le prélèvement de la lésion carieuse



Figure 12 : Prélèvement de la dentine cariée sur la 36 et la 46

7.2. Prélèvement bactériologique

Les prélèvements sont ensuite acheminés le plus rapidement possible au laboratoire de Microbiologie (LAMAABE) pour être analysés (Figure 13).

Chaque écouvillon a été mis dans un tube contenant 5ml de bouillon TSB pour enrichissement et incubé dans une étuve pendant 24h à 37°C (Figure 14).



Figure 13: Ecouillons contenant les prélèvements de la dentine cariée



Figure 14 : Préculture dans un milieu d'enrichissement et incubé à 37°C

7.3 Isolement et purification

Après enrichissement sur milieu TSB un isolement a été réalisé par la technique d'épuisement. De chaque échantillon 0,1mL d'inoculum a été ensemencé sur gélose au sang préalablement préparée.

Les milieux ensemencés ont été incubés à 37°C pendant 48h (figure15).

Des repiquages successifs sur gélose au sang sont effectués jusqu'à l'obtention d'une souche pure.



Figure 15: Isolement dans un milieu sélectif gélose au sang (ensemencement en cadran)

7.4. Identification

7.4.1. Examen macroscopique et microscopique

Sur gélose au sang, la taille, la couleur et la forme des colonies ont été relevés ainsi que la présence ou l'absence d'une zone d'hémolyse.

Une fois isolée une coloration de Gram est effectuée à partir des colonies cultivées sur la gélose au sang afin d'apprécier leur aspect microscopiques selon la technique suivante :

- Réalisation du frottis : Sur une lame, mettre une colonie prélevée, à l'aide d'une pipette pasteur boutonnée, en contact avec une goutte d'eau distillée en faisant des rotations jusqu'à séchage.
- Fixation : Faire passer 3 fois la lame dans la flamme du bec Bunsen.
- La coloration au violet de Gentiane (colorant basique): La lame est plongée pendant 1 minute dans le violet de gentiane, puis rincer à l'eau distillée.
- Mordançage au lugol (solution iodo-iodurée) : Etaler le lugol et laisser agir 20 secondes ; Rincer à l'eau distillée. Cette étape permet de stabiliser la coloration violette.
- Décoloration à l'alcool: Verser goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement. Surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). Le filet doit être clair à la fin de la décoloration.

- Rincer sous un filet d'eau distillée.
- Contre coloration avec de la Fuchsine: Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau distillée. Laisser sécher.
- Examen microscopique : Les frottis sont observés au microscope optique (objectif x100)⁽⁸⁹⁾.

7.4.2. Recherche de la catalase

Cette enzyme a la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène avec dégagement d'O₂ sous forme gazeux selon la réaction suivante ⁽⁵⁶⁾:



Sur une lame, mettre une colonie prélevée à l'aide d'une pipette pasteur boutonnée, en contact avec une goutte d'eau oxygénée.

7.4.3. Caractères biochimiques

L'identification a été réalisée au niveau du laboratoire d'analyses médicales privé par un automate de type VITEK 2.

8. Activité antimicrobienne

Après avoir identifié la souche bactérienne, une suspension bactérienne a été préparée dans un tube à essai contenant un milieu nutritif (TSB) et incubée pendant 24h à 37°C. L'activité antimicrobienne a été évaluée par la technique de diffusion de disques.

8.1. Evaluation de l'activité antimicrobienne de l'huile essentielle par la méthode de diffusion sur disques (Fauchère et Avril ; 2002)

Cette technique permet d'accéder à des résultats essentiellement qualitatifs. Elle consiste à préparer une suspension bactérienne de densité équivalente au standard 0,5 de Mac Farland préparée en utilisant le colorimètre (WPA Colour Wave). Des boîtes de Pétri contenant le milieu de culture gélosé (MuellerHinton) sontensemencées en nappe avec l'inoculum bactérien de 10⁸. Un disque de papier filtre Whatman N°3 stérile de 6 mm de diamètre imbibé de 10 µL d'huile essentielle est placé à la surface de la gélose.

Les boîtes sont laissées 1 heure à température ambiante puis retournées et incubées à 37°C pendant 18 à 24 h⁽⁹⁰⁾.

Après incubation, le diamètre d'inhibition a été mesuré en millimètres disque inclus (figure 16).



Figure 16 : Evaluation de l'activité antimicrobienne par la méthode de diffusion de disques

8.2. Recherche de la CMI de l'huile essentielle sur microplaque 96 puits

Cette technique a pour objectif de déterminer la concentration minimale inhibitrice (CMI) qui correspond à la plus faible concentration en huile essentielle capable d'inhiber la croissance bactérienne.

Une micro dilution de l'huile essentielle à tester, est produite dans une microplaque contenant 20µL DMSO, de manière à générer une gamme de dilution de base2. La gamme de concentrations est alors produite dans les 96puits. 20µL de l'huile essentielle sont ajoutés dans le premier puits de chaque ligne à partir duquel est effectuée une dilution géométrique de base2.

Puis 180µL de TSB contenant la suspension bactérienne à 10⁸ UFC.mL-1 sont ajoutés à chaque puits. Les puits de la première ligne contenant la suspension bactérienne et le DMSO sont utilisés comme contrôles positifs⁽⁹⁰⁾.

Après 18 h d'incubation à 37°C, la CMI de l'huile essentielle est déduite à partir du premier puits de la gamme dépourvu de croissance microbienne (figure 17).



Figure 17 : Recherche de la CMI de l'huile essentielle sur microplaque 96 puits

9. Activité anti oxydante

L'activité anti oxydante *in vitro* de l'huile essentielle de cumin a été évaluée par la méthode de piégeage du radical libre DPPH :

Ce test consiste à évaluer la capacité de donation des électrons par l'huile essentielle de cumin par une méthode spectrophotométrique⁽⁹¹⁾.

1 mL de 0,006% solution de DPPH dans l'éthanol est mélangé avec un volume égal d'extraits d'essai à différentes concentrations (0,03 à 0,0018 mg/ml) et maintenu dans l'obscurité pendant 30 min. L'absorbance est lue à 517 nm à l'aide d'un spectrophotomètre (SPECORD 200) (figure 18).

Le contrôle négatif est composé de 1mL de la solution éthanolique au DPPH et de 1 mL d'éthanol.

Le contrôle positif est représenté par une solution d'acide ascorbique dont l'absorbance est mesurée dans les mêmes conditions que l'échantillon testé.



Figure 18: Recherche de l'activité antioxydante de l'huile essentielle.

L'activité anti oxydante est calculée par le pourcentage d'inhibition du radical libre:

$$\text{Pourcentage d'inhibition (\%)} = [A_0 - A / A] \times 100$$

A_0 : Absorbance du contrôle.

A : Absorbance de l'échantillon.

Chapitre 3

Résultats et Discussion

Notre travail a été subdivisé en deux parties :

La première décrivant le profil épidémiologique des maladies carieuses et parodontales chez l'enfant diabétique. Cette enquête a porté sur 56 enfants âgés de 3 à 15 ans qui se sont présentés au service de pédiatrie à Boudghène. A partir de cet échantillon, un seul patient répondant au consentement éclairé et aux critères définis, a été sélectionné pour la réalisation de l'essai thérapeutique de l'huile de Cumin.

Le recours à cette étude nous a permis de recruter un nombre important de sujets diabétiques dans un laps de temps bien limité. En revanche, l'étude présente quelques limites notamment :

- Le manque de motivation des enfants diabétiques et de leurs parents.
- La difficulté d'identification du *Streptococcus mutans* vue sa croissance très délicate dans les conditions d'aérobiose.
- La non disponibilité de l'automate d'identification au CHU Tlemcen et au temps nécessaire pour réaliser et répéter des manipulations bactériologiques.

1. Résultats de l'étude épidémiologique

1.1. Répartition de la population selon le sexe

Notre population est constituée de 52% de sexe masculin et 48% de sexe féminin avec un sexe ratio de 1,07 ce qui explique une légère prédominance masculine sans grande différence significative (Figure 19).

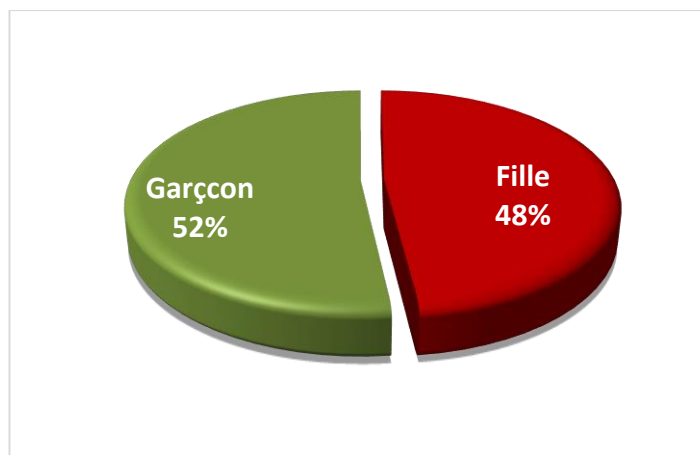


Figure 19: Répartition des patients selon le sexe.

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Mazari et al.,(2015)** à Tlemcen, où ils ont rapporté un sexe ratio de 1.10 ⁽⁹²⁾, de **Monabeka et Moyen,(1999)** au Congo, où celui-ci était de 1,48 ⁽⁹³⁾, et Celle de **Piffarett et al.,(2015)** en France , où il était de 1,03 ⁽⁹⁴⁾. Les données d'Eurodiab révèlent un sexe ratio (garçon/ fille) de 1,06 ce qui rejoint notre résultat⁽⁹⁵⁾.

Contrairement à l'étude de **Kandemiren,(1994)** en Turquie, où aucune différence significative entre les deux sexe a été rapporté⁽⁹⁶⁾ et celle de **Berkani et al.,(2015)**, à Alger, où ils ont constaté une prédominance féminine avec un sexe radio 0,98⁽⁹⁷⁾.

Le diabète de Type 1 est décrit, dans le monde chez la majorité des populations étudiées, comme plus fréquent chez les hommes que chez les femmes cela est dû à la prévalence des auto-anticorps insuline à l'apparition de diabète de type1 qui est plus élevée chez les hommes que chez les femmes durant l'adolescence⁽⁹⁸⁾.

1.2. Répartition de la population étudiée selon l'âge

Nous avons divisé notre population en 3 tranches d'âges [3-6ans], [7-10ans] et [11-15ans]. Notre population présente une moyenne d'âge de 9,7 ans +/-3,4 (Figure 20).

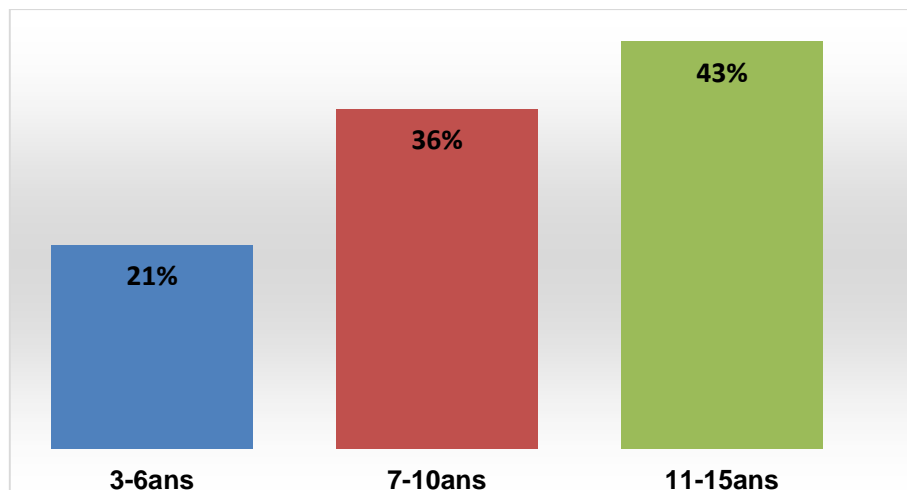


Figure 20: Répartition de la population selon l'âge.

Nos résultats rejoint celles de **Marchal et al.,(2007)**, où ils ont rapporté que le diabète type 1 chez l'enfant est plus fréquent chez les classes d'âges 5-9 ans et 10-14 ans que chez les enfants âgés de 0 à 4 ans⁽⁹⁵⁾.

L'étude de **Demirbilek et al.,(2013)** au centre hospitalier de Diyarbakir en Turquie, a révélé que la tranche d'âge 10 -14 ans était la plus atteintes avec une fréquence de 35% ⁽⁹⁹⁾.

En France ,en 2013, **Mandereau et al.,** ont constaté que 60% des enfants âgés de plus de 12 ans avaient un diabète de type 1⁽¹⁰⁰⁾.

1.3. Répartition de la population selon le niveau socio-économique

La majorité de notre population présente un niveau socio-économique moyen avec un pourcentage de 55% (Figure 21).

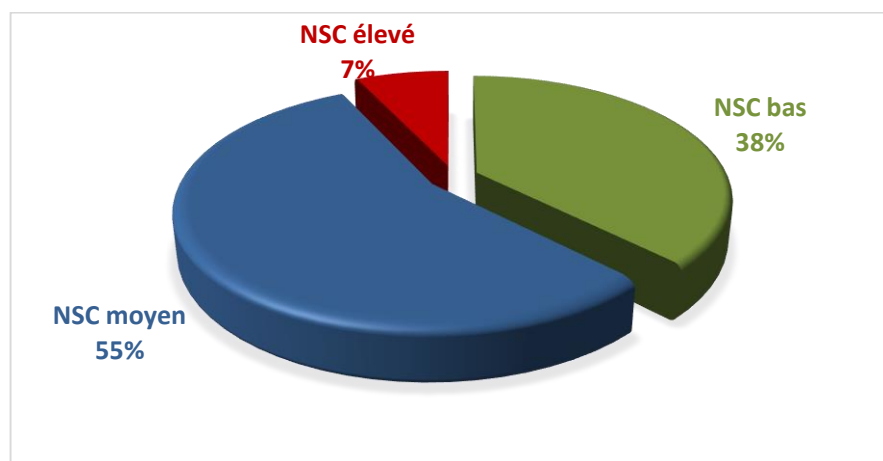


Figure 21: Répartition de la population selon le niveau socio-économique(NSC).

Le niveau socio-économique est apprécié grâce à la profession des parents. Cette étude montre que les enfants diabétiques qui se présentent en consultation en milieu hospitalier ont des caractéristiques socio-économiques moins favorables, ce qui rejoint les données de la littérature française⁽¹⁰¹⁾ et l'étude de **Pundziūte et al.,(2004)**⁽¹⁰²⁾ et celle de **Barbakar et al.,(2016)**⁽¹⁰³⁾.

En revanche, des études effectuées dans le cadre du réseau Eurodiab ont montré que les taux d'incidence du Diabète de type 1 en Europe étaient corrélés aux indicateurs de prospérité nationale et peut expliquer en partie la grande variation des taux d'incidence⁽¹⁰⁴⁾.

1.4. Répartition de la population selon l'habitat

La majorité de nos patients viennent de Tlemcen et Remchi avec des taux respectifs de 39,3% et 21,4% (Figure 22).

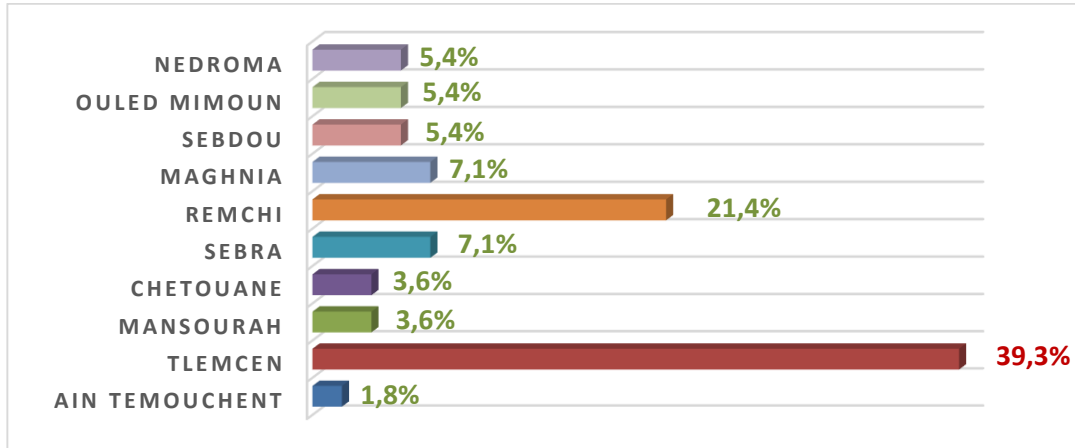


Figure 22: Répartition de la population selon la commune.

Ces résultats seraient probablement dus à la proximité et l'accès facile au centre hospitalo-universitaire.

Effectivement, Ceci a été observé et confirmé par l'étude de **Zaoui et al.,(2007)** réalisée dans la région de Tlemcen en 2007, où la prévalence du diabète était de 15,3 % en milieu urbain et de 12,9 % en milieu rural ⁽¹⁰⁵⁾.

1.5. Répartition de la population selon l'équilibre glycémique

Dans notre étude, le taux moyen d'HbA1C était de 8,1 +/-1,6 % allant de [5,5 %– 12%].72% de notre population avait un diabète non équilibré (Figure 23).

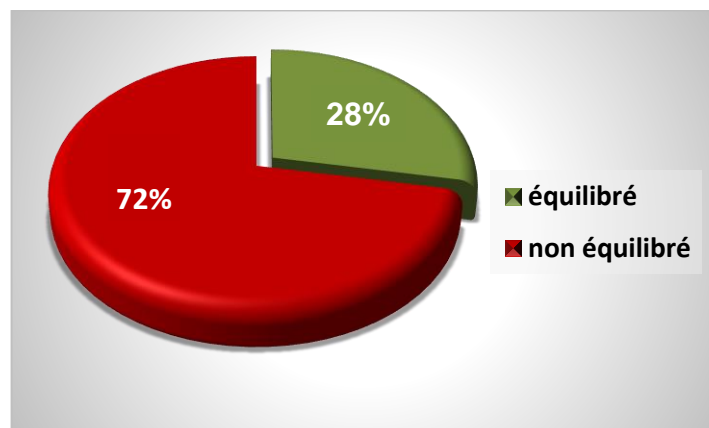


Figure 23: Répartition de la population selon l'équilibre glycémique.

Les résultats de **Hamdi et Ben Amor,(2009)**⁽¹⁰⁶⁾,et celle de **Mezari et al.,(2015)**⁽⁹²⁾, ont rapporté un taux moyen de HbA1c de 10,3 +/-2 % et 8,1 % respectivement, ce qui se rapproche de notre résultat.

1.6. Répartition de la population selon la fréquence de brossage

Selon la figure 24, presque la moitié de la population étudiée se brosse les dents qu’une seule fois par jour (45%) et 37% des enfants ne le font pas.

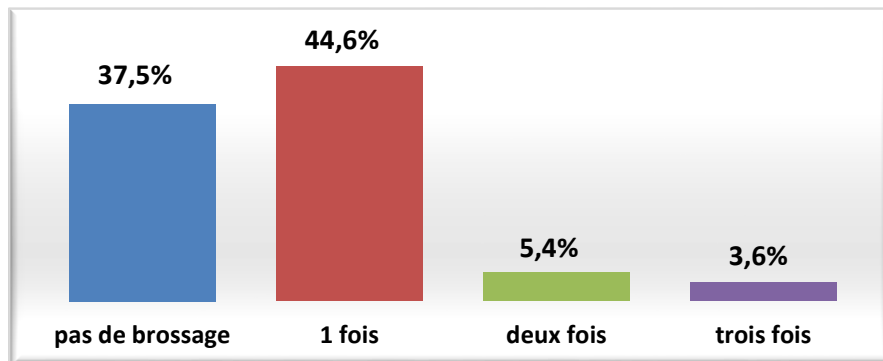


Figure 24: Répartition de la population selon la fréquence de brossage.

Notre résultat rejoint celui de **Kantara,(2015)**, où 42% des enfants diabétiques âgés de 6 à 15 ans se brossaient qu’une seule fois par jour⁽¹⁰⁷⁾. L’étude réalisée à Tlemcen par **Medjdoub et al.,(2015)** a montré que 20% d’une population d’enfant se brossaient les dents une seule fois/jour et 44% avaient un brossage irrégulier⁽¹⁰⁸⁾.

1.7. Répartition de la population selon l’utilisation de bain de bouche

Selon les résultats obtenus, la majorité de la population étudiée n’a jamais utilisé de bain de bouche (94%) (Figure 25).

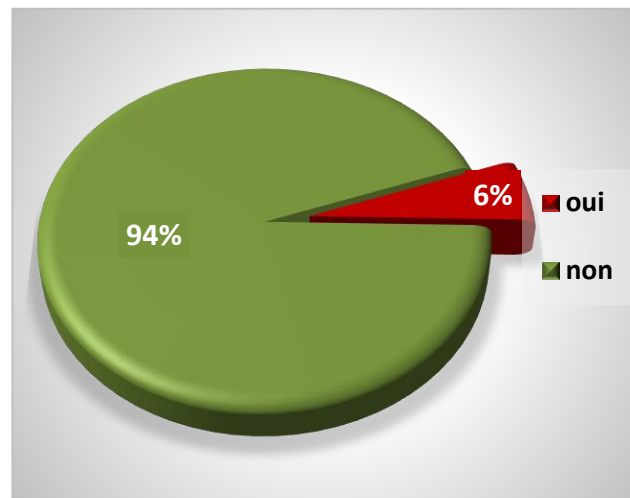


Figure 25: Répartition de la population en fonction de l'utilisation d'un bain de bouche.

Les travaux de **Essama et al.,(2013)** au Cameroun ; estiment également que seul 4% des diabétiques utilisent un bain de bouche⁽¹⁰⁹⁾.

1.8. Répartition de l'échantillon selon la présence de maladie parodontale

Les maladies parodontales sont depuis longtemps reconnues comme une des complications du diabète et les preuves épidémiologiques et biologiques de cette relation sont nombreuses (Figure 26).

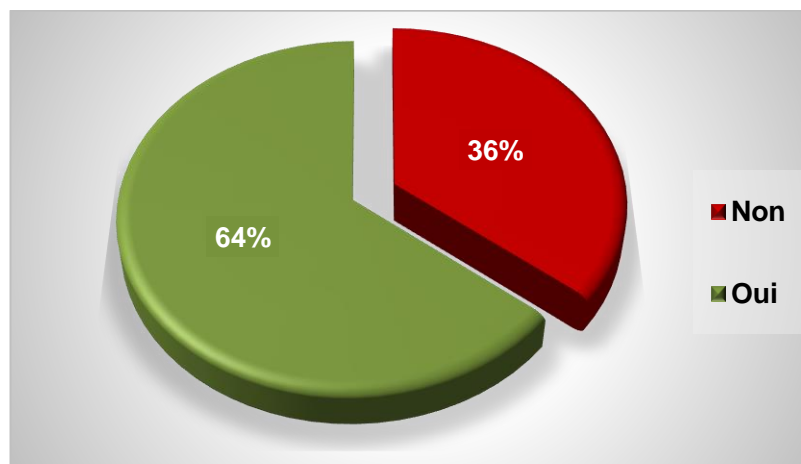


Figure 26: Répartition de la population selon la présence de maladie parodontale.

Dans notre étude la maladie parodontale est présente chez 64% de la population ce qui concorde avec l'étude de **Medjdoub et al.,(2015)** qui rapporte un indice gingival de 2 chez les trois quarts de sa population⁽¹⁰⁸⁾. Selon **Alamoudi et al.,(2004)**, le diabète augmenterait la prévalence et la sévérité de la maladie parodontale⁽¹¹⁰⁾. En Mauritanie, l'étude de **Thiam,(2005)** a rapporté une fréquence de 67% des diabétiques présentant un inflammation gingivale⁽¹¹¹⁾. Au Liban, **Abdel-Malaka,(2015)** a observé que le risque d'inflammation gingivale est supérieur et plus sévère chez les enfants atteints de diabète de type 1⁽¹⁰⁸⁾.

1.9. Répartition de la maladie parodontale selon l'équilibre glycémique

Cette étude a montré que le taux de la maladie parodontale est de 60% chez les sujets diabétiques non équilibrés (Figure27)

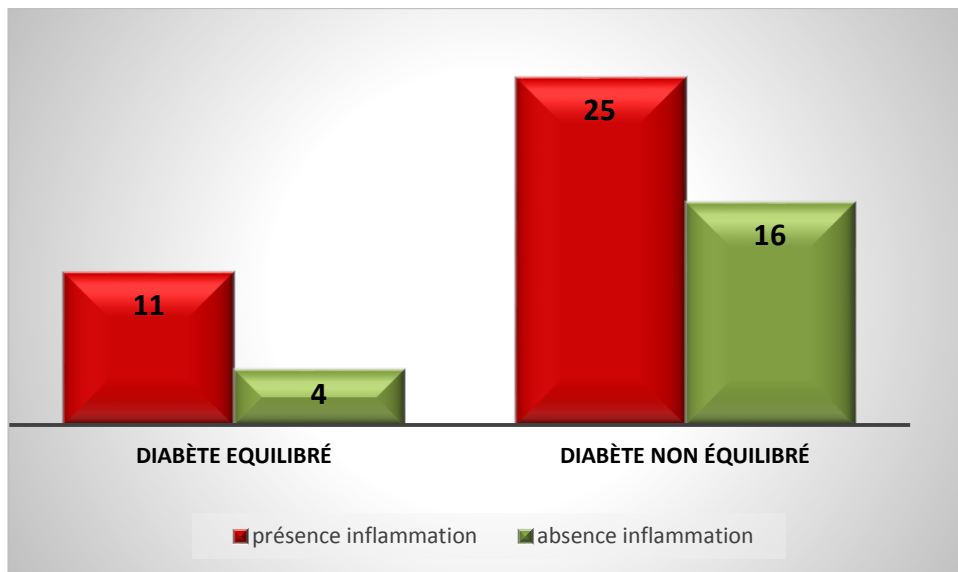


Figure 27 : Répartition de la maladie parodontale selon l'équilibre glycémique

Les travaux de **Carneiro et al.,(2015)** ont déterminé que chez les enfants diabétiques non équilibrés, le flux salivaire est diminué ce qui entraîne une augmentation de la fréquence des maladies parodontales⁽¹¹²⁾.

1.10. Répartition de la population selon l'indice d'hygiène (OHIS)

Pour l'indice d'hygiène, on a noté que 50% des enfants avaient un indice de 1 et 33,9% d'entre eux avait un indice de 2 alors que seul 3,6 % avaient un indice d'hygiène de 0 ce qui est du probablement au manque de brossage des dents chez les enfants étudiés (Figure 28).

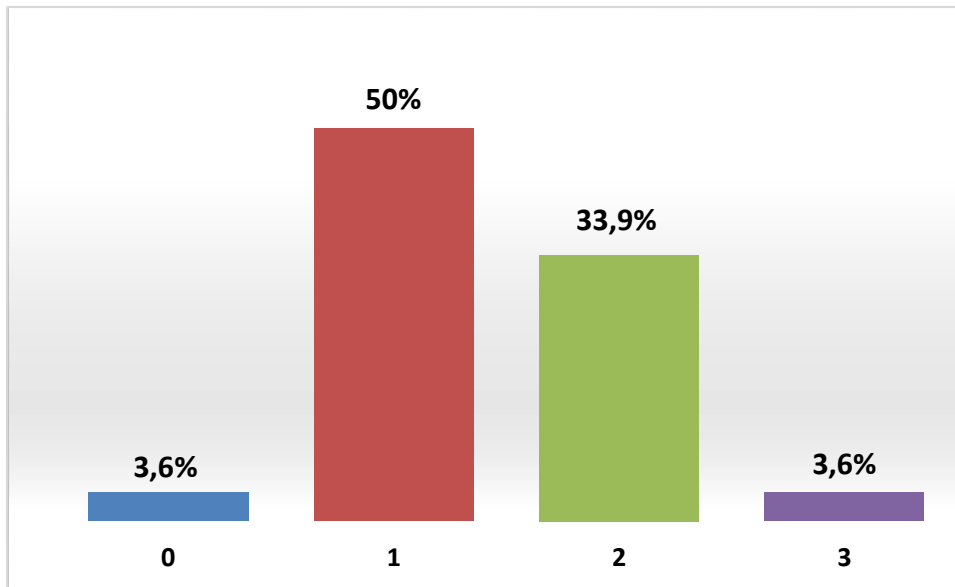


Figure 28: Répartition de la population selon l'indice d'hygiène.

Nos résultats vont dans le même sens que ceux de **Tove et al.,(2012)** au Togo, qui ont observé une quantité de plaque importante chez 33,3% de leur population étudiée ⁽¹¹³⁾.

Par contre, **Sadzeviciene et al .,(2005)** ont évoqué que 57,9% des diabétiques avaient un indice de 0⁽¹¹⁴⁾.

1.11. Répartition de la population selon la présence de maladie carieuse

Notre enquête montre que 80% d'enfants qui se sont présentés pour une consultation avaient une lésion carieuse (Figure 29), où 67% d'entre eux avaient des antécédents de carie dentaire (Figure 30).

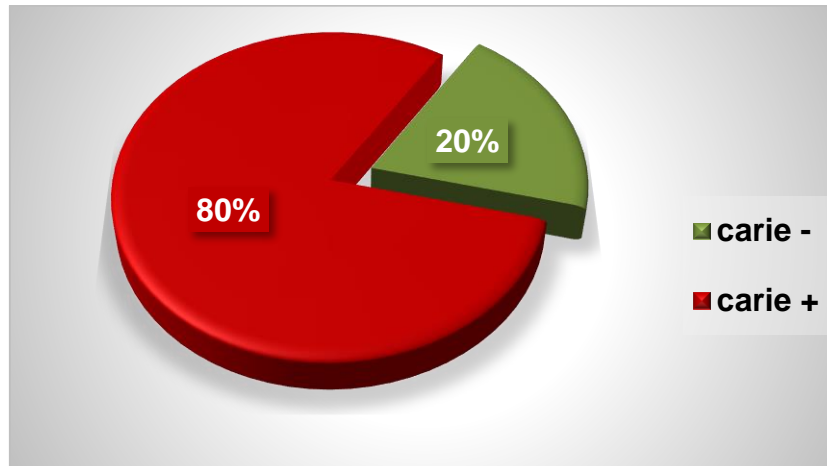


Figure 29 : Répartition de la population selon la présence de la maladie carieuse

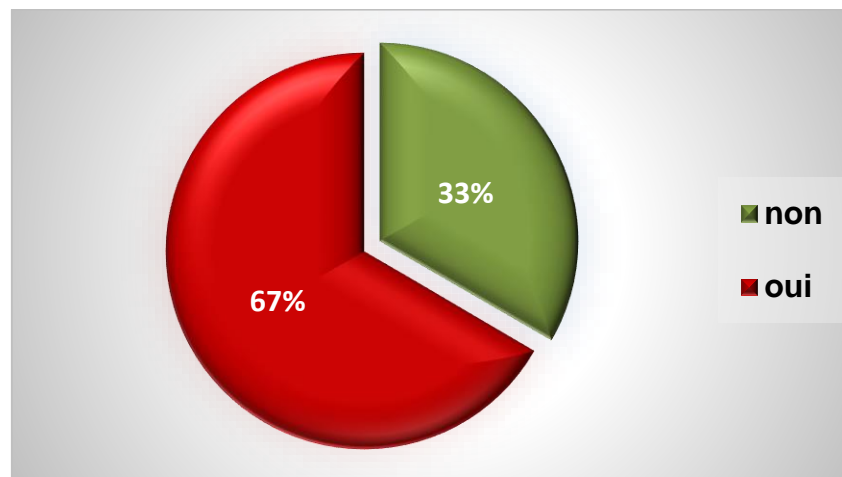


Figure 30: Répartition de la population selon les antécédents de la lésion carieuse

Notre résultat concorde avec plusieurs études comme celle de **Siudikiene et al** ⁽⁶⁾; en 2006 , **Bessaid et al.,(2012)**⁽¹¹⁵⁾ et **Tove et al.,(2012)**⁽¹¹³⁾où la prévalence était respectivement de 68% et de 78%.Très récemment à Tlemcen, l'étude de **Benyelles et al.,(2018)**, donne une prévalence de 77% ⁽¹¹⁶⁾.

Ces résultats s'expliquent par le manque de motivation, la négligence des mesures d'hygiène orale chez les enfants ainsi que le non suivi régulier des parents.

1.12. Répartition de la maladie carieuse selon l'équilibre glycémique

On remarque que le taux de la maladie carieuse est plus important chez les enfants diabétiques non équilibrés 75% que chez les sujets équilibrés 63% (Figure 30).

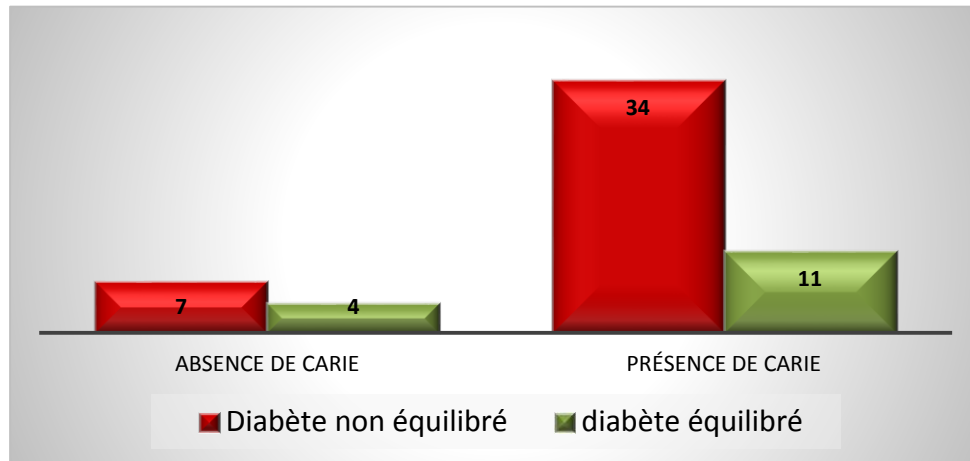


Figure 31 : Répartition de la maladie carieuse en fonction de l'équilibre glycémique.

Concernant le lien entre l'équilibre glycémique et la carie, nos résultats ne sont pas concordants aux données de la littérature qui ne met pas en évidence une relation entre l'équilibre glycémique et le risque de carie⁽¹¹⁷⁾.

1.13. Répartition de la population selon l'indice CAO/cao moyen

En ce qui concerne l'indice CAO/cao, il présente une légère augmentation entre les différentes tranches d'âges. Il est de 2,9 chez les enfants âgés de [7-10ans] et de 2,95 dans la tranche de [11-15ans] (Figure 32).

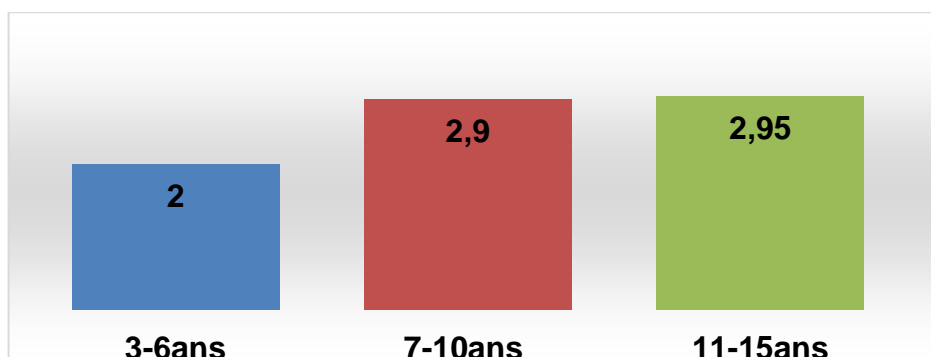


Figure 32 : Comparaison des indices CAO/cao moyen entre les différentes tranches d'âge

Ce résultat correspond à une prévalence moyenne car celle-ci est située dans l'intervalle $2,7 < CAO < 4,4$ contrairement à l'étude de **Tove et al.,(2012)** qui a rapporté un indice CAO/cao moyen de 6,3 chez les enfants diabétiques⁽¹¹³⁾.

1.14. Répartition de la population en fonction de la visite chez un médecin dentiste

La majorité de nos patients ont déjà consulté chez un médecin dentiste (65%).35% révèlent ne s'être jamais rendus chez un dentiste (Figure 33).

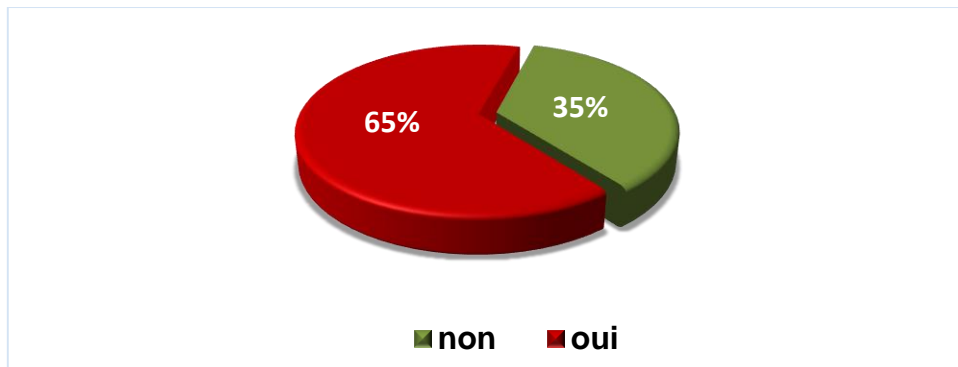


Figure 33 : Répartition de la population en fonction de la visite chez un médecin dentiste

Notre étude est en contradiction avec l'étude de **Sacko, (2015)** qui a noté une fréquence de 76% d'enfants diabétiques qui n'ont jamais consulté un dentiste⁽¹⁰⁷⁾ et celle de URCAM,(2005), qui a montré que 65,5% consultaient moins d'une fois par an, leur chirurgien-dentiste⁽¹¹⁸⁾.

2. Résultats de l'évaluation du pouvoir anti microbien de l'huile essentielle de cumin

2.1. Résultats de la recherche du streptocoque dans la lésion carieuse

2.1.1. Aspect macroscopique

Après enrichissement et ensemencement du prélèvement (lésion carieuse) sur une gélose au sang, des colonies très petites, entourés d'une zone d'hémolyse partielle ou incomplète avec une décoloration verdâtre de l'hémoglobine sont apparues. Nous faisons penser à la présence du genre streptocoque (Figure 34).

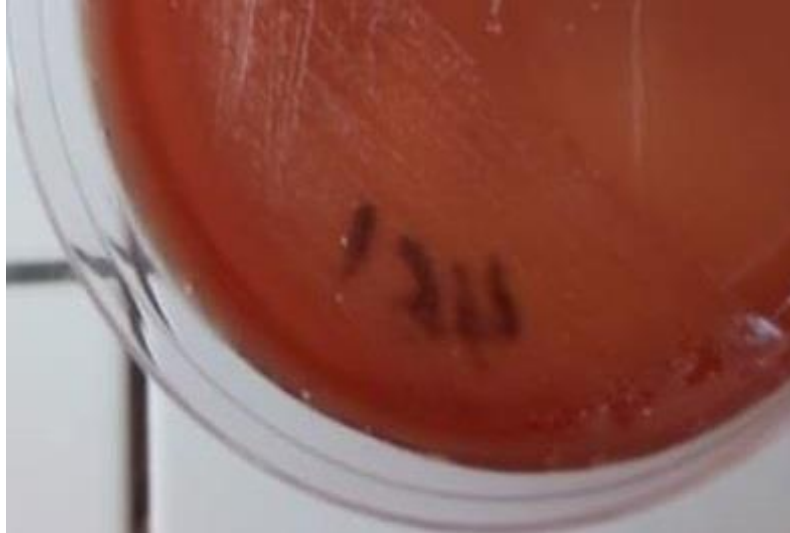


Figure 34 : Aspect des colonies sur gélose au sang

2.1.2. Aspect microscopique

Après coloration de Gram des colonies isolées sur gélose au sang ; celle-ci se sont avérées des bactéries Gram+ groupés en diplocoque et colorés en violet (Figure 35).

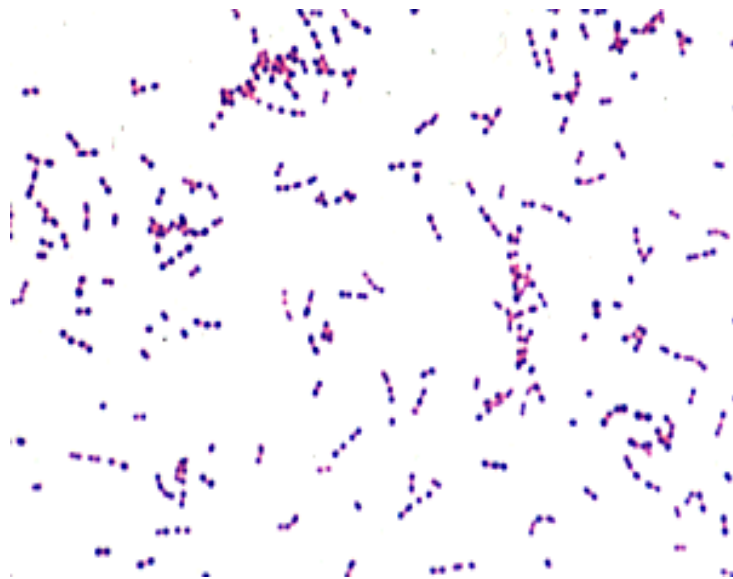


Figure 35 : Coloration de Gram des colonies isolées sur gélose au sang

2.1.3. Identification biochimique

Avant d'être identifié par l'automate de type Vitek 2. Notre colonie s'est avérée catalase négatif. L'analyse des différents caractères biochimiques nous a confirmé la présence du *Streptococcus sanguinis* (TABLEAU 6).

Tableau 4 : Caractères biochimiques

2	AMY	(-)	4	PIPLC	-	5	dXYL	-	8	ADH1	-	9	BGAL	-	11	AGLU	(-)
13	APPA	-	14	CDEX	(+)	15	AspA	-	16	BGAR	-	17	AMAN	-	19	PHOS	-
20	LeuA	+	23	ProA	+	24	BGURr	-	25	AGAL	-	26	PyrA	+	27	BGUR	-
28	AlaA	+	29	TyrA	+	30	dSOR	+	31	URE	-	32	POLYB	-	37	dGAL	+
38	dRIB	-	39	ILATk	-	42	LAC	+	44	NAG	+	45	dMAL	+	46	BACI	+
47	NOVO	+	50	NC6.5	-	52	dMAN	+	53	dMNE	+	54	MBdG	+	56	PUL	-
57	dRAF	-	58	O129R	-	59	SAL	+	60	SAC	+	62	dTRE	+	63	ADH2s	-
64	OPTO	+															

2.2. Evaluation de l'activité antimicrobienne d'huile essentielle par la méthode de diffusion sur disque

Après un ensemencement en nappe du *Streptococcus sanguinis* sur gélose de MuellerHinton et après avoir déposé un disque de papier filtre imbibé de 10µL d'huile essentielle du cumin, une zone d'inhibition d'un diamètre de 14 mm est apparue après 48h d'incubation (Figure 35).

Ce résultat nous confirme que l'huile essentielle de cumin a présenté une activité intermédiaire sur ces bactéries (*Streptococcus sanguinis*)⁽⁹⁰⁾.

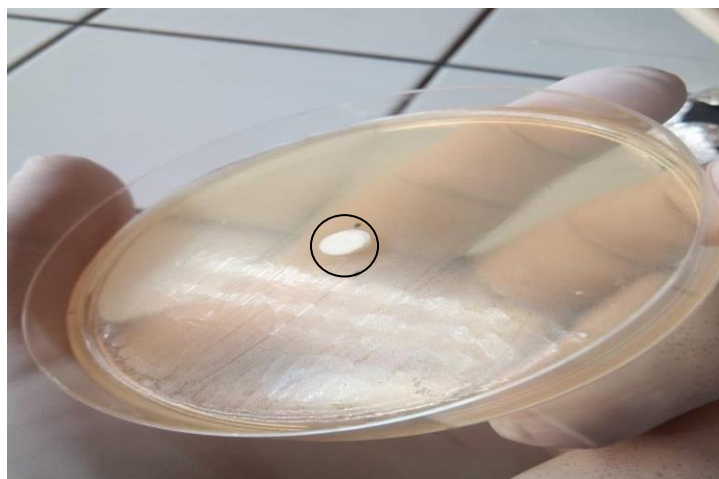


Figure 36 : Activité de l'huile de cumin sur les *Streptocoques sanguinis*.

2.3. Recherche de la CMI de l'huile essentielle sur micro plaque 96 puits.

La figure 37 représente les concentrations minimales inhibitrices des *Streptococcus sanguinis* en présence de l'huile essentielle de cumin.

Après 24h à 37°C, nous observons une absence de croissance bactérienne dans tous les puits, y compris celui du contrôle positifs. Nous avons émis différentes hypothèses de l'échec de cette technique sur microplaque.

Ceci peut être dû soit à un inoculum bactérien trop faible soit à la présence du DMSO qui a pu diminuer ou inhiber la croissance bactérienne. Soit alors à l'exigence du *Streptococcus sanguinis* en atmosphère d'anaérobiose

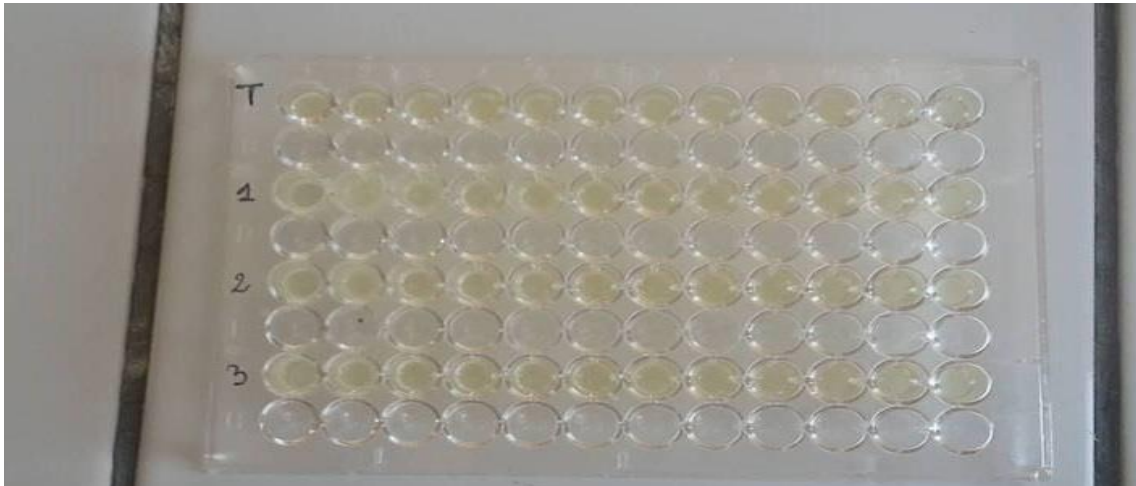


Figure 37 : Résultats obtenus par la méthode de microdilution

La méthode de diffusion de disques montre que l'huile essentielle de cumin a une activité antimicrobienne intermédiaire sur les *S.sanguinis*, cela peut s'expliquer par la présence des polyphénols qui ont une activité antibactérienne importante. En effet, L'étude de **Moumen**, en 2016, a rapporté que cette huile essentielle possède un effet anti microbien sur des bactéries Gram – et Gram+ en outre le staphylocoque. Mais, le *Lactobacillus* s'est révélé très résistant⁽¹¹⁹⁾. **Naveed et Hussain,(2013)** ont rapporté que le cuminaldéhyde présent dans l'huile essentielle de cumin présente une activité antimicrobienne sur les *Staphylococcus aureus*⁽¹²⁰⁾.

Néanmoins, les résultats de **Athamena et Chalghem,(2009)** ont prouvé que les extraits aqueux et organiques du cumin ne possédaient aucune activité anti microbienne vis-à-vis les *Streptocoques Spp*⁽¹²¹⁾. De même que Les résultats de **Shayegh et al.,(2008)** ont montré que l'huile essentielle de cumin présente une très faible activité antibactérienne vis-à-vis les bactéries planctoniques de la cavité orale, y compris les *Streptococcus mutans*⁽¹²²⁾.

Cette faible activité est observé également vis-à-vis les levures, à ce sujet **Mithun et Prashant,(2010)** ont obtenu une faible activité antifongique de l'huile de cumin vis-à-vis les *Candida albicans* avec un diamètre d'inhibition de 6,5 mm⁽¹²³⁾.

Cette contradiction entre les différentes études peut s'expliquer par la grande variabilité au niveau de la composition chimique des huiles essentielles. Cela est dû à certains facteurs qui sont soit liés à l'espèce ou à l'interaction avec l'environnement (y compris le climat et type de sol) soit à la méthode d'extraction utilisée⁽¹²⁴⁾. L'activité d'une huile essentielle est directement liée à sa composition chimique. Il a été démontré que les huiles essentielles riches en composés oxygénés sont celles qui donnent les meilleurs activités antimicrobienne et à l'inverse celles qui sont riches en constituants hydrocarbonés ont une activité modérée⁽¹²⁵⁾.

3. Résultat de l'évaluation du pouvoir anti oxydant de l'huile essentielle de cumin

Suite à notre expérience, on remarque que l'huile essentielle de cumin ($IC_{50}=0,02$) a une activité anti oxydante plus intéressante que celle de l'acide ascorbique ($IC_{50}=0,048$) (Tableau 7 et Figure 38).

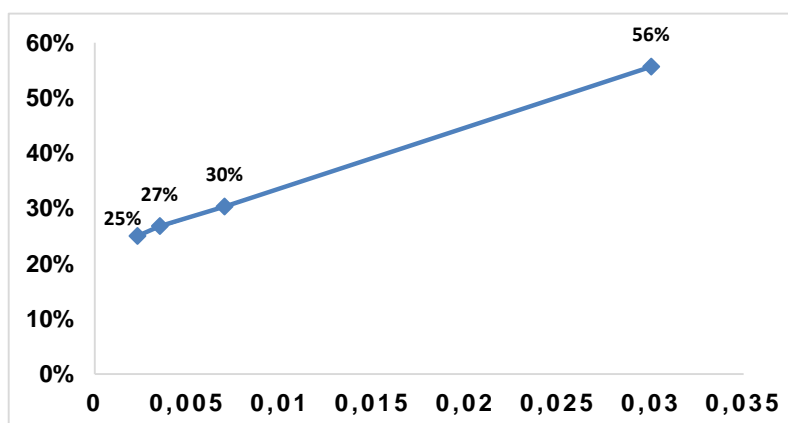


Figure 38 : Pourcentage d'inhibition de l'huile essentielle de cumin (Cuminum Cyminum)

Tableau 5: Valeurs des IC 50% de l'huile de cumin et de l'acide ascorbique.

Concentration (mg/ml)	Pourcentage de réduction de DPPH (%)	IC ₅₀ (mg/ml)
Huile essentielle de cumin :		
0,03	55,68	
0,007	30,32	
0.0035	26,79	0.02
0,0018	25,02	
Acide ascorbique		
0.04	39,40	
0.05	51,03	
0.06	68,57	0.048
0.08	97,84	
0.2	98,36	

Cette forte activité à réduire les radicaux libres est due en grande majorité à la composition chimique de l'huile essentielle. Ceci concorde avec l'étude réalisée par **Allaoui et Kasrati,(2016)** au Maroc ⁽¹²⁶⁾ et celle de **El-ghorab et al.,(2010)** en Égypte⁽¹²⁷⁾.

Toutefois, notre résultat est en contradiction avec l'étude faite par **Patil et al** en 2016 qui ont rapporté une faible activité anti oxydante de l'huile essentielle de cumin (12,36%) à 1000ug/ml⁽¹²⁸⁾. Cette différence peut être expliquée par la grande variabilité de la composition chimique et de la teneur en polyphénols de l'huile⁽⁸²⁾.

El-Ghorab et al.,(2010) ont constaté que l'activité anti oxydante de l'huile essentielle de cumin est meilleure que celle du l'huile de gingembre⁽¹²⁷⁾ ;mais moindre a celle du Coriandre et du Moutarde, selon **Galdiero**, en 2015⁽¹²⁹⁾.

La concentration des sept principaux constituants de cette huile (α -pinène, β -pinène, γ -cymène, γ -terpinène, cuminaldéhyde, α -terpinène-7-al et

β -terpinène-7-al) varie considérablement en fonction du temps et de l'hydro distillation⁽¹³⁰⁾.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

La maladie carieuse affecte toujours de façon importante les enfants et constitue à ce titre un problème de santé publique.

A la lumière de nos résultats, nous avons constaté une grande prévalence de la maladie carieuse (80%) et de la maladie parodontale (64%) chez les enfants diabétiques. Cette association a été explorée dans de nombreuses études, et il est maintenant acquis que ces affections bucco-dentaires ont une prévalence et une sévérité plus importante chez les enfants diabétiques comparé aux non diabétiques. D'autre part, l'infection parodontale semble avoir une influence sur l'équilibre glycémique. Une glycémie souvent déséquilibrée, une hygiène orale insuffisante ainsi que le non suivi régulier des parents sont ressortis comme étant les principaux facteurs de risque impliqués dans l'apparition de ces pathologies. Pour cela, il est nécessaire de contrôler soigneusement la glycémie de l'enfant par un dosage régulier de l'HbA1c. Aussi, il faut apprendre à l'enfant les règles d'une hygiène bucco-dentaire efficace et les bonnes habitudes alimentaires qui auront aussi un grand intérêt dans l'équilibre du diabète. Toutefois, il est recommandé de consulter un médecin dentiste tous les 6 mois afin de réaliser un contrôle de l'hygiène bucco-dentaire et un dépistage précoce des foyers infectieux.

Dans ce travail, nous avons effectué un essai thérapeutique de l'huile essentielle de cumin afin de réduire l'apparition de la maladie carieuse chez les enfants diabétiques. Cependant, les résultats obtenus ont montré une activité intermédiaire de cette huile sur les *Streptococcus sanguinis*. Ceux-ci rendent les huiles essentielles une bonne source de molécules bioactives qui peuvent être utilisées pour prévenir l'installation de la lésion carieuse.

Cette étude a permis aussi d'évaluer l'activité anti oxydante de l'huile essentielle de cumin. Cette huile présente une activité anti oxydante intéressante comparant à celle de l'acide ascorbique.

Notre étude nous a donc permis de proposer les perspectives suivantes :

- Faire des essais sur d'autres tranches d'âges ou sur des dents temporaires.
- Effectuer des versus sur d'autres huiles essentielles qui peuvent présenter une activité antimicrobienne meilleure que celle du cumin sur les bactéries de la carie dentaire.

- Proposer une étude sur la composition chimique de l'huile essentielle de cumin afin d'identifier les différents composés qui possèdent l'effet antimicrobien.
- Faire des essais sur d'autres bactéries plus virulentes telles que les lactobacilles.
- Étudier le pouvoir anti inflammatoire de l'huile de cumin.
- Évaluer et tester les différents extraits (organiques, aqueux) du cumin sur les bactéries cariogènes.

Références Bibliographiques

Bibliographie

1. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet*. 2007 Jan.
2. Oong EM, Griffin SO, Kohn WG, Gooch BF, Caufield PW. The effect of dental sealants on bacteria levels in caries lesions: a review of the evidence. *J Am Dent Assoc* 1939. 2008 Mar.
3. Lasfargues .JJ, Colon.P. Maladie carieuse. In: odontologie conservatrice et restauratrice. CDP. p.145.2009.
4. El-Rami F, Kong X, Parikh H, Zhu B, Stone V, Kitten T, et al. Analysis of essential gene dynamics under antibiotic stress in *Streptococcus sanguinis*. *Microbiology*. 2018 Feb.
5. Twetman S, Petersson GH, Bratthall D. Caries risk assessment as a predictor of metabolic control in young Type 1 diabetics. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2005 Mar.
6. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *Eur J Oral Sci*. 2006 Feb.
7. Sultana S, Ripa FA, Hamid K. Comparative antioxidant activity study of some commonly used spices in Bangladesh. *Pak J Biol Sci PJBS*. 2010 Apr.
8. Sultana S. New phenolic, triterpenic and steroidal constituents from the fruits of *Cuminum Cyminum* L. *J Pharmacogn Phytochem*. 2014 Jan.
9. Masson C. La carie dentaire. 2016 Mar.
10. Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res*. 2004 Jun.
11. Jachlewski S, Jachlewski WD, Linne U, Bräsen C, Wingender J, Siebers B. Isolation of Extracellular Polymeric Substances from Biofilms of the Thermoacidophilic Archaeon *Sulfolobus acidocaldarius*. *Front Bioeng Biotechnol*. 2015.
12. Roux A, Ghigo J-M. Les biofilms bactériens. *Bull. Acad. Vét*. 2006.
13. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006 Jun.
14. Zhang Q, Nijampatnam B, Hua Z, Nguyen T, Zou J, Cai X, et al. Structure-Based Discovery of Small Molecule Inhibitors of Cariogenic Virulence. *Sci Rep*. 2017 Jul 20.
15. Ahmer BMM. Cell-to-cell signalling in *Escherichia coli* and *Salmonella enterica*. *Mol Microbiol*. 2004 May.
16. Ghigo JM. Natural conjugative plasmids induce bacterial biofilm development. *Nature*. 2001 Jul 26.
17. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol*. 2005 Nov.

18. Marsh PD, Nyvad B. The oral microflora and biofilms on teeth. I Fejerskov O, Kidd EAM. *Dental Caries: The Disease and its Clinical Management*. 2008.
19. Hannig M, Fiebiger M, Güntzer M, Döbert A, Zimehl R, Nekrashevych Y. Protective effect of the in situ formed short-term salivary pellicle. *Arch Oral Biol*. 2004 Nov.
20. García-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *J Am Dent Assoc* 1939. 2008 May.
21. Chandki R, Banthia P, Banthia R. Biofilms: A microbial home. *J Indian Soc Periodontol*. 2011.
22. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Eglund PG, Foster JS, Palmer RJ. Communication among oral bacteria. *Microbiol Mol Biol Rev MMBR*. 2002 Sep.
23. Nobbs AH, Lamont RJ, Jenkinson HF. Streptococcus adherence and colonization. *Microbiol Mol Biol Rev MMBR*. 2009 Sep.
24. Hojo K, Nagaoka S, Ohshima T, Maeda N. Bacterial Interactions in Dental Biofilm Development. *J Dent Res*. 2009 Nov.
25. Kuramitsu HK, He X, Lux R, Anderson MH, Shi W. Interspecies Interactions within Oral Microbial Communities. *Microbiol Mol Biol Rev MMBR*. 2007 Dec.
26. Jamal M, Tasneem U, Hussain T, Andleeb S. Bacterial Biofilm: Its Composition, Formation and Role in Human Infections. *Res Rev J Microbiol Biotechnol*. 2015 Jul.
27. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 1939. 2000 Jul.
28. Zero D.T, Moynihan P, Lingström P, Birkhed D. The role of dietary control. In: *Dental Caries: The Disease and its Clinical Management*. Second Edition. Ole Fejerskov and Edwina Kidd; 2008. p. 329.
29. Vieira AR, Gibson CW, Deeley K, Xue H, Li Y. Weaker dental enamel explains dental decay. *PloS One*. 2015.
30. Hujoel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol*. 2017 Mar.
31. Niklander S, Veas L, Barrera C, Fuentes F, Chiappini G, Marshall M. Risk factors, hyposalivation and impact of xerostomia on oral health-related quality of life. *Braz Oral Res*. 2017.
32. Bolstad AI, Skarstein K. Epidemiology of Sjögren's Syndrome—from an Oral Perspective. *Curr Oral Health Rep*. 2016.
33. Youravong N, Teanpaisan R, Chongsuvivatwong V. Salivary lead in relation to caries, salivary factors and cariogenic bacteria in children. *Int Dent J*. 2013 Jun.
34. Lee R, Chan KH, Jew J, Simon JC, Fried D. Synergistic effect of fluoride and laser irradiation for the inhibition of the demineralization of dental enamel. *Proc SPIE-- Int Soc Opt Eng*. 2017 Jan.

35. Islam B, Khan SN, Khan AU. Dental caries: from infection to prevention. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 2007 Nov;13(11):RA196-203.
36. Peedikayil FC, Remy V, John S, Chandru TP, Sreenivasan P, Bijapur GA. Comparison of antibacterial efficacy of coconut oil and chlorhexidine on *Streptococcus mutans*: An in vivo study. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2016.
37. Salli KM, Gürsoy UK, Söderling EM, Ouwehand AC. Effects of Xylitol and Sucrose Mint Products on *Streptococcus mutans* Colonization in a Dental Simulator Model. *Curr Microbiol*. 2017 Jul 17;
38. Subramaniam P, Nandan N. Effect of xylitol, sodium fluoride and triclosan containing mouth rinse on *Streptococcus mutans*. *Contemp Clin Dent*. 2011.
39. Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T, Nordblad A, Mäkelä M, Worthington HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jul.
40. Brennan DS, Spencer AJ, Roberts-Thomson KF. Dental self-care and visiting behaviour in relation to social inequality in caries experience. *Community Dent Health*. 2011 Sep.
41. Kato H, Tanaka K, Shimizu K, Nagata C, Furukawa S, Arakawa M, et al. Parental occupations, educational levels, and income and prevalence of dental caries in 3-year-old Japanese children. *Environ Health Prev Med*. 2017 Dec.
42. Popoola BO, Denloye OO, Iyun OI. Influence of parental socioeconomic status on caries prevalence among children seen at the university college hospital, ibadan. *Ann Ib Postgrad Med*. 2013 Dec.
43. Arcadia. La carie dentaire professionnelle. 2012 Mar.
44. Lacoste-Ferré M-H, Hermabessière S, Jézéquel F, Rolland Y. Oral ecosystem in elderly people. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2013 Jun.
45. Novotna M, Podzimek S, Broukal Z, Lencova E, Duskova J. Periodontal Diseases and Dental Caries in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. 2015.
46. Gupta VK, Malhotra S, Sharma V, Hiremath SS. The Influence of Insulin Dependent Diabetes Mellitus on Dental Caries and Salivary Flow. *Int J Chronic Dis*. 2014.
47. Bhalla A, Rajasekaran UB, Singh M, Goutam M, Grover N, Galav A. A Cross-sectional Study to assess the Perception of Psychosocial Elements among Pediatric Patients visiting Dental Clinics. *J Contemp Dent Pract*. 2017 Nov 1.
48. Cho ES, Kim K-J, Lee K-E, Lee E-J, Yun CY, Lee M-J, et al. Alteration of conserved alternative splicing in AMELX causes enamel defects. *J Dent Res*. 2014 Oct.
49. Saha R, Sood P, Sandhu M, Diwaker A, Upadhyay S. Association of Amelogenin with High Caries Experience in Indian Children. *J Clin Pediatr Dent*. 2015 Sep.
50. Ten Cate J.M, Larsen M.J, Pearce E.I.F, Fejerskov O. Chemical interactions between the tooth and oral fluids. In: *Dental caries: the disease and its clinical management*. Second edition. p. 210.

51. Burt B, Baelum V, Fejerskov O. The epidemiology of dental caries. In: Dental caries : the disease and its clinical management. Second edition. Ole Fejerskov and Edwina Kidd; 2008.
52. Turmel S. Mesure de l'indice de débris OHIS. L'hygiéniste dentaire en santé publique. 2013
53. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007 Jun.
54. Mauricio Pardo. Seminario n°6 cariologia. 2013.
55. Struzycka I. The oral microbiome in dental caries. 2014.
56. François D, Ploy M, Christian M, BINGEN E, Quentin R. Cocci à Gram positif. In: BACTERIOLOGIE MEDICALE. Elsevier Masson. 2011. p. 299.
57. Assous M.V, Basse-Guéryneau A.I, Hervé B. les streptocoques. In: Microbiologie et pathologie infectieuse. 2ème. 1999. p. 199.
58. Jerome J.Perry, James T.S, et Stephen L. Bactéries à gram positif. In: microbiologie. *Microbial life.* 2002. p. 473.
59. Kariminik A, Motaghi M-M. Evaluation of Antimicrobial susceptibility pattern of Streptococcus mutans isolated from dental plaques to chlorhexidine, nanosil and common antibiotics. *Int J Life Sci.* 2015 Feb.
60. Könönen E, Jousimies-Somer H, Bryk A, Kilp T, Kilian M. Establishment of streptococci in the upper respiratory tract: longitudinal changes in the mouth and nasopharynx up to 2 years of age. *J Med Microbiol.* 2002 Sep.
61. Kolenbrander PE, London J. Adhere today, here tomorrow: oral bacterial adherence. *J Bacteriol.* 1993 Jun.
62. Xu P, Alves JM, Kitten T, Brown A, Chen Z, Ozaki LS, et al. Genome of the Opportunistic Pathogen Streptococcus sanguinis. *J Bacteriol.* 2007 Apr.
63. Nicolas G, Lavoie M. Streptococcus mutans et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire. *Can J Microbiol.* 2010 Dec.
64. Jenkinson HF, Demuth DR. Structure, function and immunogenicity of streptococcal antigen I/II polypeptides. *Mol Microbiol.* 1997 Jan.
65. Banas JA. Virulence properties of Streptococcus mutans. *Front Biosci J Virtual Libr.* 2004 May.
66. Kreth J, Zhang Y, Herzberg MC. Streptococcal Antagonism in Oral Biofilms: Streptococcus sanguinis and Streptococcus gordonii Interference with Streptococcus mutans. *J Bacteriol.* 2008 Jul.
67. Kreth J, Merritt J, Shi W, Qi F. Competition and Coexistence between Streptococcus mutans and Streptococcus sanguinis in the Dental Biofilm. *J Bacteriol.* 2005 Nov.
68. Prescott L, Harley J, Klein D. Les Gram-positives pauvres en GC. In: Microbiologie. 3ème. Boeck; 2010. p. 582.

69. Badet C, Thebaud N. Ecology of Lactobacilli in the Oral Cavity: A Review of Literature. *Open Microbiol J.* 2008 Apr.
70. Paul Mattout, Catherine Matout. Microbiologie. In: Thérapeutique parodontales et implantaires. Quintessence; 2003. p. 76.
71. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003 Jan.
72. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care.* 2017 Jan.
73. Ionescu O, Sonnet E, Roudaut N, Prédine-Hug F, Kerlan V. Signes buccaux de la pathologie endocrinienne. 2004.
74. Mealey BL, Oates TW. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J Periodontol.* 2006 Jul .
75. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol.* 2013 Apr.
76. 76. López ME, Colloca ME, Páez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A. Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J.* 2003 Jun
77. Abdelhaliem. E et Al-Huqail A.A. Genetic linkage between protein and DNA polymorphisms and antioxidant capacity of *Cuminum cyminum* L. accessions. 2016.
78. Aćimović M.G, Tešević V, Dimitrije M , Mirjana C , Stanković J, Vladimir F. The analysis of cumin seeds essential oil and total polyphenols from postdistillation waste material. 2016.
79. Johri RK. *Cuminum cyminum* and *Carum carvi*: An update. *Pharmacogn Rev.* 2011.
80. Chaudhry A, Tanveer A, Shar A, Saeed Akhtar M, Shahid MK, Muhammad Ashfaq K, et al. Physico-Chemical Investigation and Antimicrobial Activity of Essential Oil of *Cuminum cyminum* L. *World Appl Sci J.* 2012 Mar.
81. Shivakumar S.I, Shahapurkar A.A, Kalmath K.V, Shivakumar B. Anti-inflammatory activity of fruits of *Cuminum cyminum* Linn. 2010.
82. G, Mehdizadeh L, Ghaderi Y. Variation in essential oil composition and antioxidant activity of cumin (*Cuminum cyminum* L.) fruits during stages of maturity. *Ind Crops Prod.* 2015 Aug.
83. Guillaume G. Principes Physico-chimiques de la chromatographie en phase aqueuse. 2017 Dec.
84. Guillaume G. La chromatographie en phase gazeuse: principe et exemples d'applications (1/2).2017 Dec.
85. Radja M. Composition chimique et l'activité antioxydant de l'huile volatile de grains du *Cuminum cyminum* isolé par vapodistillation assisté par micro-ondes. 2013.

86. Freires IA, Bueno-Silva B, Galvão LC de C, Duarte MCT, Sartoratto A, Figueira GM, et al. The Effect of Essential Oils and Bioactive Fractions on *Streptococcus mutans* and *Candida albicans* Biofilms: A Confocal Analysis. 2014 Dec.
87. Ocheng F, Bwanga F, Joloba M, Softrata A. Essential Oils from Ugandan Aromatic Medicinal Plants: Chemical Composition and Growth Inhibitory Effects on Oral Pathogens. 2015 Mar.
88. extraction d'une huile essentielle par entraînement à la vapeur. 2015.
89. Guy L, Jean-Noël J. Microbiologie technique. Tome 2, Documents techniques, 2ème édition p 450.
90. Chebaibi A, Marouf Z, Rhazi Filali F, Fahim M, Ed-Dra A. Évaluation du pouvoir antimicrobien des huiles essentielles de sept plantes médicinales récoltées au Maroc. *Phytothérapie*. 2016 Dec.
91. Molyneux P. The use of the stable radical Diphenylpicrylhydrazyl (DPPH) for estimating antioxidant activity. 2003 Nov.
92. Mazari W, Bouriche K, Senouci D, Zerga Y, Chiali S, Bendeddouche S. Particularités de la prise en charge du diabète Type 1 chez des enfants âgés de moins de 5 ans. In *European Society for Paediatric Endocrinology*; 2015
93. Monabeka H., Moyen g. aspects épidémiologiques et évolutifs du diabète sucré de l'enfant et l'adolescent au Congo. 1999.
94. Piffaretti C, Fosse E, Coutant R, Choleau C, Guilmin Crepon S, Mandereau Bruno L. Incidence du diabète de type 1 chez l'enfant en France en 2013-2015. *Journ Mond Diabète* 2017. 2017 Nov 14.
95. Lévy-Marchal C, Fagot-Campagna A, Daniel M. Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant. Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM). 2007 Nov.
96. Kandemir N, Açikgöz E, Yordam N. The epidemiology of juvenile-onset insulin-dependent diabetes mellitus in Turkish children. A retrospective analysis of 477 cases. *Turk J Pediatr*. 1994 Sep.
97. Bekkat-Berkani D, Bensenouci A, Cherif N, Zemiri FZ, Oukrif L, Bouk'Hil SK, et al. Caractéristiques épidémiologiques du diabète type 1 chez l'enfant : étude de 125 cas (2009–2013). *Ann Endocrinol*. 2015 Sep 1.
98. Devendra D, Liu E, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: recent developments. *BMJ*. 2004 Mar 27.
99. Demirbilek H, Özbek MN, Baran RT. Incidence of Type 1 Diabetes Mellitus in Turkish Children from the Southeastern Region of the Country: A Regional Report. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2013 Jun.
100. Résultats épidémiologiques principaux d'Entred-Enfant. 2007-2010.
101. Masson E. Prévalence du diabète et relations avec les caractéristiques socioéconomiques et le pays d'origine, selon l'enquête décennale Santé 2002-2003.

102. Pundziūte-Lyckå A, Dahlquist G, Urbonaite B, Zalinkevicius R, Swedish Childhood Diabetes Study Group, Lithuanian Childhood Diabetes Study Group. Time trend of childhood type 1 diabetes incidence in Lithuania and Sweden, 1983-2000. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2004 Nov.
103. Niang B. Profil épidémiologique et clinique du diabète de type 1 chez l'enfant en milieu hospitalier dakarois. *Rev CAMES Sci Santé*. 2016.
104. Dahlquist G, Mustonen L. Analysis of 20 years of prospective registration of childhood onset diabetes time trends and birth cohort effects. Swedish Childhood Diabetes Study Group. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2000 Oct.
105. Biémont C. Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cah Santé*. 2007 Jan 1
106. Hamdi S, Ben Amor N, Ksira I, Sfar H, Ben Slimène J, Zarrouk M, et al. Le devenir de l'enfant et l'adolescent diabétiques de type 1. *Ann Endocrinol*. 2014 Oct.
107. Kantara SACKO M. Etat bucco-dentaire des enfants diabétiques de 6 à 15 ans suivis à l'hôpital du Mali. 2015.
108. Medjdoub FZ, Benderbal I. DIABETE ET MALADIE PARODONTALE : UN LIEN BILATERAL COMPLEXE. 2015.
109. Essama Eno Belinga L, Bell Ngan W, Kouotou Mouliom JS, Choukem SP Evaluation de la santé bucco-dentaire des patients diabétiques Camerounais || HEALTH SCIENCES AND DISEASES. 2013 Sep.
110. Alamoudi N, Farsi N, Faris J, Masoud I, Merdad K, Meisha D. Salivary characteristics of children and its relation to oral microorganism and lip mucosa dryness. *J Clin Pediatr Dent*. 2004 Apr.
111. Thiam M et al. Contribution à l'étude de l'état bucco-dentaire des enfants diabétiques. 2014.
112. Carneiro VL, Fraiz FC, Ferreira F de M, Pintarelli TP, Oliveira ACB, Boguszewski MC da S, et al. The influence of glycemic control on the oral health of children and adolescents with diabetes mellitus type 1. *Arch Endocrinol Metab*. 2015 Dec.
113. Bakayoko-Ly R, Koné K, N'Guessan KA, N'Cho-Oka E, Ahlonko KB, et al. Diabète de type I chez l'enfant : gestion clinique des pathologies bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2012 Aug.
114. Sadzeviciene R, Paipaliene P, Zekonis G, Zilinskas J. The influence of microvascular complications caused by diabetes mellitus on the inflammatory pathology of periodontal tissues. *Stomatologija*. 2005.
115. Bessaid. A, Bendimerad. N, Mesli, M.F. Les affections bucco-dentaires chez l'adolescent scolarisé de 12 à 15 ans Arzew (wilaya d'Oran) durant l'année 2012
116. Ben Yelles I, al. Prévalence, facteurs de risque de la maladie carieuse et parodontale chez les enfants âgés entre 12 à 15 ans à Tlemcen. 2018 Avril;

117. Bacić M, Ciglar I, Granić M, Plančak D, Sutalo J. Dental status in a group of adult diabetic patients. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1989 Dec.
118. Favreau O. Parodontites et diabetes. Analyse du suivi des patients en cabinet dentaire; 2008.
119. Moumen W. Etude de l'activité antibactérienne de l'huile essentielle de *Cuminum cyminum* L. In 2016. p. 46.
120. Naveed R, Hussain I, Tawab A, Tariq M, Rahman M, Hameed S, et al. Antimicrobial activity of the bioactive components of essential oils from Pakistani spices against *Salmonella* and other multi-drug resistant bacteria. *BMC Complément Altern Med.* 2013 Oct.
121. Athamena, S., Chalghem. Activité Anti-oxydante et antimicrobienne d'extraits de *cuminum cyminum* L. 2009.
122. Shayegh S, Rasooli I, Taghizadeh M, Astaneh SDA. Phytotherapeutic inhibition of supragingival dental plaque. 2008 Mar.
123. Pai MBH, Prashant GM, Murlikrishna KS, Shivakumar KM, Chandu GN. Antifungal efficacy of *Punica granatum*, *Acacia nilotica*, *Cuminum cyminum* and *Foeniculum vulgare* on *Candida albicans*: An in vitro study. *Indian J Dent Res.* 2010 Jul.
124. Lee Y. Physiological Production of Essential Oil in Plants - Ontogeny, secretory structures and seasonal variations: Review. *Pertanika J Sch Res Rev.* 2016 Jan.
125. Burt S. Essential oils: their antibacterial properties and potential applications in foods—a review. *Int J Food Microbiol.* 2004 Aug 1;94(3):223–53.
126. Abdellaoui M, Kasrati A, Allaoui A, El Rhaffari L. Caractérisations Agronomiques et Activités anti Oxydantes des Huiles essentielles des Populations Locales du Cumin (*Cuminum Cyminum*) Conduit sous des Conditions de Production Biologique dans la Réserve de Biosphère des Oasis du Maroc.
127. El-Ghorab AH, Nauman M, Anjum FM, Hussain S, Nadeem M. A comparative study on chemical composition and antioxidant activity of ginger (*Zingiber officinale*) and cumin (*Cuminum cyminum*). *J Agric Food Chem.* 2010 Jul
128. Patil DS, P Maknikar P, Wankhade DS, S Ukesh C, Rai; Chemical composition, antimicrobial and antioxidant activity of essential oils from cumin and ajowan. 2016 Apr.
129. Bag A, Chattopadhyay RR. Evaluation of Synergistic Antibacterial and Antioxidant Efficacy of Essential Oils of Spices and Herbs in Combination.. 2015 Jul.
130. Zheljzakov VD, Gawde A, Cantrell CL, Astatkie T, Schlegel V. Distillation Time as Tool for Improved Antimalarial Activity and Differential Oil Composition of Cumin Seed Oil. 2015 Dec.

Annexes

Annexes

Annexe 1

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ ABOU-BEKR BELKAID DE TLEMCCEN
CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE TLEMCCEN
SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE / ENDODONTIE



Consentement éclairé

Je soussigné M

Né(e) le : à

Déclare accepter librement, et de façon éclairée :

- A participer comme sujet dans cette étude.
- A me prendre un prélèvement bactériologique pour effectuer son étude.

موافقة

أنا الموقع أدناه السيد(ة):

مولود بتاريخ: ب:

اصادق:

- إن اشترك كمريض في هذه الدراسة.
- سحب عينة من البكتريا لاتمام هذه الدراسة.

Tlemcen le :

تلمسان في:

Signature tuteur / parent :

أنا الممضي اسفله:

Annexe 2

Docteur Ilham BEN-YELLES
Enseignante Hospitalo Universitaire
Odontologie conservatrice endodontie
Faculté de Médecine
Encadreur de mémoire des étudiants 6 année
e-mail : drben.yelles@gmail.com

Tlemcen, le 26 Octobre 2017

A Madame la directrice du Laboratoire des produits Naturels / Sous
couvert du chef de département de Médecine Dentaire

Objet : Autorisation d'accès des étudiants de mémoire au Laboratoire des produits
naturels Prona

Madame la Professeure,

Je viens par la présente requête vous demander de bien vouloir autoriser les
étudiants de 6^{ème} année Médecine Dentaire que j'encadre: M . Kahouadj
Abdelghani , Guellil Oussama, Belkaid Ahmed, à accéder au niveau du
laboratoire des produits naturels « la Prona » pour réaliser une partie biochimique
de leurs travaux de mémoire intitulé « Effet thérapeutique *ex vivo* des huiles
essentielles sur le *Streptocoques* responsables de lésions carieuses chez les
enfants».

Dans l'attente d'une réponse que je souhaiterais favorable ,je vous prie
d'agréer, Madame, l'expression de ma respectueuse considération.

L'encadreur

Annexe 3

Docteur Ilham BEN-YELLES
Enseignante Hospitalo Universitaire
Odontologie conservatrice endodontie
Encadreur de mémoire des étudiants 6 année
e-mail : drben.yelles@gmail.com
Tel : +213 542 82 54 61

Tlemcen, le 17 Octobre 2017

A Madame la directrice du Laboratoire de Microbiologie Appliquée à
L'agroalimentaire Biomédical et l'Environnement le chef de département
de Médecine Dentaire

Objet : Autorisation d'accès des étudiants de mémoire au Laboratoire LAMMAB

Madame la Professeure,

Je viens par la présente requete vous demander de bien vouloir autoriser les étudiants de 6^{ème} année medecine dentaire que j'encadre: M . Kahouadji Abdelghani , Guellil Oussama, Belkaid Ahmed, à acceder au nivea du laboratoire LAAMAB pour réaliser leurs travaux de mémoire intitulé « Effet thérapeutique ex vivo des huiles essentielles sur le *Streptocoques* responsable de lésions carieuses chez les enfants diabétiques type 1 ».

Dans l'attente d'une réponse que j'espère favorable ,je vous prie d'agréer, Madame, l'expression de ma respectueuse considération.

L'encadreur

va le 16/10/2017
Accorde
Dr. I. BEN-YELLES
MAITRE ASSOCIATE
Odontologie Conservatrice
Endodontie C.H.U.T.

Dr. I. BEN-YELLES
MAITRE ASSOCIATE
Odontologie Conservatrice
Endodontie C.H.U.T.

Annexe 4

LAM DR KLOUCHE

N° Client bioMérieux :
Référence du système :

Rapport du laboratoire

Imprimé 7 mars 2016 16:29 WAT
Impression automatique

Groupe d'isolats : 46'-1

Paillasse : AUTRES

Type de carte : GP Instrument de test : 000014EEE107 (LAM DR KLOUCHE)

Profil biochimique : 002032744753431
Numération :

Commentaires :	

Informations sur l'identification	Carte :	GP	N° de lot :	2420309403	Péremption :	1 oct. 2018 12:00 WAT
	Terminée le :	7 mars 2016 16:48 WAT	État :	Final	Heure de l'analyse :	7,00 heures
Germe sélectionné	88% de probabilité		Streptococcus sanguinis			
Profil biochimique :	002032744753431		Fiabilité :	Identification acceptable		
Germe SRF						
Germes identifiés et tests discriminants :						
Commentaire sur l'ident. :						
Tests à l'encontre						
Streptococcus sanguinis APPA(93),PyrA(1),ProA(14),dMAN(22),						

Détails biochimiques																	
2	AMY	(-)	4	PIPLC	-	5	dXYL	-	8	ADH1	-	9	BGAL	-	11	AGLU	(-)
13	APPA	-	14	CDEX	(+)	15	AspA	-	16	BGAR	-	17	AMAN	-	19	PHOS	-
20	LeuA	+	23	ProA	+	24	BGURr	-	25	AGAL	-	26	PyrA	+	27	BGUR	-
28	AlaA	+	29	TyrA	+	30	dSOR	+	31	URE	-	32	POLYB	-	37	dGAL	+
38	dRIB	-	39	ILATk	-	42	LAC	+	44	NAG	+	45	dMAL	+	46	BACI	+
47	NOVO	+	50	NC6.5	-	52	dMAN	+	53	dMNE	+	54	MBdG	+	56	PUL	-
57	dRAF	-	58	O129R	-	59	SAL	+	60	SAC	+	62	dTRE	+	63	ADH2s	-
64	OPTO	+															

Version de VITEK 2 Systems installée : 07.01
Norme d'interprétation des CMI :
Nom du jeu de paramètres AES :Politique d'interprétation thérapeutique :
Dernière modification du paramètre AES :

Annexe 5

FICHE D'ENQUETE

Date:

Code:

Nom :..... Prénom :..... Age :.....

Sexe :.....

Adresse :.....

Profession du père:

Profession mère:.....

Niveau socio économique :.....

Niveau scolaire :.....

Poids:

Taille:

IMC:

-Avez-vous une autre pathologie d'ordre générale : Oui Non

Laquelle:

-Diabète: 1- Date de la première consultation:

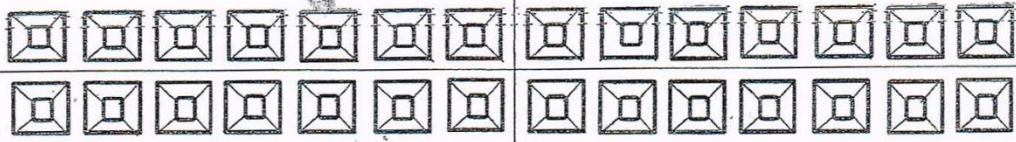
2- Le diabète de votre enfant est-il équilibré Oui Non

3-HbA1c =

-Avez-vous pris des antibiotiques durant ces trois mois : Oui Non -Avez-vous pris des anti-inflammatoires durant ces trois mois : Oui Non -Avez-vous pris des antihistaminiques durant ces trois mois : Oui Non - Avez-vous déjà consulté un dentiste: Oui Non - Est-ce que des caries ont déjà été remarquées dans le passé: Oui Non - Avez-vous déjà eu des extractions dentaires: Oui Non - Avez-vous déjà eu des soins dentaires: Oui Non **Hygiène bucco-dentaire:**- Brossez-vous les dents tous les jours: Oui Non - Combien de fois par jour : 1 2 3 Plus - Utilisez-vous une brosse à dents: Souple Medium Dure - Utilisez-vous des bains de bouche : Oui Non

Lequel:

Formule dentaire



Indice CAOD (caod)

Indice CAOF (caof):

Indice CAO:

Indice d'hygiène (OHIS)

Inflammation parodontale:

Oui

Non

Gingivale

Parodontale

Je soussigné(e), déclare avoir compris et répondu au questionnaire ci-dessus.

Signature