

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

Enquête nutritionnelle des enfants âgés de 6ans à 15 ans
présentant une amélogénèse imparfaite à Tlemcen durant l'année
2021-2022

Présenté par :

Djennet AISSAOUI Rima BENBEKRITE Khadjidja mouamina BENSEDDIK
& Soumia BOUKERT

Soutenu publiquement le 03 Juillet 2022 devant le jury constitué :

Pr Meriem SAKER	Professeure en Biologie	Présidente
Dr Nawal Allal	MCB en OCE	Examinatrice
Dr Amel Zouaoui	MAHU en Parodontologie	Examinatrice
Pr Ag .Ilham BEN YELLES	M CA en OCE	Encadrante
Dr Zeyneb HADJIDJ	MCB en Immunologie	Co-Encadrante

Année Universitaire 2021-2022

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

Enquête nutritionnelle des enfants âgés de 6ans à 15ans
présentant une amélogénèse imparfaite à Tlemcen durant l'année
2021-2022

Présenté par :

Djennet AISSAOUI Rima BENBEKRITE Khadjidja mouamina BENSEDDIK
& Soumia BOUKERT

Soutenu publiquement le 03 Juillet 2022 devant le jury constitué :

Pr Meriem SAKER	Professeure en Biologie	Présidente
Dr Nawal Allal	MCB en OCE	Examinatrice
Dr Amel Zouaoui	MAHU en Parodontologie	Examinatrice
Pr Ag .Ilham BEN YELLES	M CA en OCE	Encadrante
Dr Zeyneb HADJIDJ	MCB en Immunologie	Co-Encadrante

Année Universitaire 2021-2022

Résumé

Introduction

L'amélogénèse imparfaite affecte l'émail de toutes les dents des individus atteints au sein d'une même parenté, de manière plus ou moins égale, sans référence à la chronologie, parfois en association avec d'autres affections généralisées. Sur le plan phénotypique, il existe 4 formes reconnues d'amélogénèse imparfaite : hypoplasique, hypomature, hypominéralisée et mixte.

Objectif

Evaluer les apports en immunoéléments chez des enfants atteints d'amélogénèse imparfaite avec une analyse descriptive socio démographique.

Matériels et méthodes

Un examen clinique minutieux de la cavité buccale, et une enquête nutritionnelle chez 105 enfants âgés de 06 à 15 ans présentant une amélogénèse imparfaite, menée au niveau des trois services de la clinique dentaire de Tlemcen ainsi que quelques milieux scolaires

Résultats

La prévalence de l'amélogénèse imparfaite dans la population étudiée était de 5/10000. Les résultats montrent une quasi parité fille/garçons avec un âge moyen de 9.62 +/- 1.99 ans allant de 6 ans à 15 ans, parmi ces 105 enfants 32.2% étaient d'origine de la commune de Boudghen et Aboutachfine, avec une taille moyenne de 1.38 m, un IMC moyen de 16.53 kg/m² et un pourcentage de 82.9% qui ont un niveau d'instruction primaire, Les apports alimentaires des oligoéléments (sélénium, cuivre, zinc) et des vitamines (D et E) ont été significativement diminués chez les enfants qui présentent une AI par rapport aux enfants sains.

Conclusion

Un apport adéquat en vitamines (vitamine D et vitamine E) et en minéraux (sélénium, cuivre, et zinc) comptent parmi les meilleurs moyens de protection contre les défauts structuraux de l'émail (AI) ainsi que la vigueur du système immunitaire, tout en préservant de l'infection, de la carie et de la maladie.

Mots clés : L'AI, Immunoéléments, Enfants, Apport alimentaire

Abstract

Introduction

Amelogenesis imperfecta affects the enamel of all teeth of affected individuals within the same family, more or less equally, without reference to chronology, sometimes in association with other generalized conditions. Phenotypically, there are 4 recognized forms of amelogenesis imperfecta: hypoplastic, hypomature, hypomineralized and mixed.

Objective

The objective of the study is to evaluate the immunoelement intake of children with amelogenesis imperfecta with a descriptive socio-demographic analysis.

Material and methods

A meticulous clinical examination of the oral cavity, and a nutritional survey in 105 children aged 06 to 15 years with amelogenesis imperfecta, conducted at the level of the three services of the dental clinic of the hospital and university center of Tlemcen (conservative dentistry and endodontics, orthopedics Dento Facial and oral pathology) as well as some school environments , Dietary intakes of trace elements (selenium, copper, zinc) and vitamins (D and E) were significantly reduced in children with IA compared to healthy children.

Results

The prevalence of amelogenesis imperfecta in the study population was 5/10000. The results show that almost parity girl / boy with an average age of 9.62 + or- 1.99 years ranging from (6 to 15 years), among these 105 children 32.2% were of origin of the town of Boudghen and Aboutachfine, with an average height of 1.38 m, an average BMI of 16.53 kg / m² and a percentage of 82.9% who have a primary education level.

Conclusion

An adequate intake of vitamins (vitamin D and vitamin E) and minerals (selenium, copper, and zinc) are among the best ways to protect against structural enamel defects (IA) as well as the strength of the immune system, while preserving from infection, decay and disease.

Keywords IA, Immunoelements, Children, Dietary intake

ملخص

مقدمة

يؤثر التكاثر الناقص في مينا جميع أسنان الأفراد المصابين داخل نفس العائلة ، بشكل متساوٍ إلى حد ما ، دون الرجوع إلى التسلسل الزمني ، وأحياناً بالاقتران مع حالات عامة أخرى. من الناحية الظاهرية ، هناك 4 أشكال معترف بها من التكوّن الناقص: نقص التنسج ، ونقص النمو ، ونقص المعادن ، والمختلط. قد يتغير لون الأسنان المصابة أو تكون حساسة أو عرضة للانحلال بعد الاندفاع (تسوس ما بعد البزوغ) أو (ما قبل الاندفاع ارتشاف مجهول السبب).

الهدف

الهدف من الدراسة هو تقييم تناول العناصر المناعية للأطفال الذين يعانون من تكون النواقص الناقصة من خلال التحليل الاجتماعي الديموغرافي الوصفي. غاية المواد والأساليب فحص سريري دقيق لتجويف الفم ، ومسح تغذوي لـ 105 أطفال تتراوح أعمارهم بين 06 إلى 15 سنة يعانون من عدم اكتمال التكاثر ، تم إجراؤها على مستوى الخدمات الثلاث لعيادة الأسنان في المستشفى والمركز الجامعي في تلمسان (طب الأسنان التحفظي وعلاج الجذور) وجراحة العظام وجراحة الوجه والفم) وكذلك بعض البيئات المدرسية

استنتاج

كان معدل انتشار التكوّن الناقص في مجتمع الدراسة 10000/5. تشير النتائج إلى أن متوسط عمر الفتاة / الفتى 9.62 + أو - 1.99 سنة تتراوح من 6 سنوات إلى 15 سنة ، ومن بين هؤلاء 105 أطفال ، 32.2% من أصل بلدة بودغن وأبوتاشفين ، بمتوسط ارتفاع 1.38 م ، ومتوسط مؤشر كتلة الجسم 16.53 كجم / م² ونسبة 82.9% ممن لديهم مستوى تعليمي ابتدائي

استنتاج الكلمات المفتاحية: الذكاء الاصطناعي ، العناصر المناعية ، الأطفال ، المدخول الغذائي.

Avant-propos

Nous remercions tout particulièrement :

Notre Encadrante: **Mme la Professeure Ilham BEN-YELLES**

Maitre de conférences A en Odontologie Conservatrice et Endodontie CHU Tlemcen

Nous sommes incapables de vous exprimer nos remerciements et nos reconnaissances pour l'attention que vous avez accordée en acceptant notre encadrement. Nous sommes très honorées que vous ayez accepté de diriger cette thèse. Nous vous remercions pour l'implication et la bienveillance dont vous avez fait preuve dans la direction de ce travail. Nous vous remercions également pour vos précieux conseils, votre disponibilité et le soutien que vous avez apportés durant ce travail. Veuillez trouver dans cette thèse le témoignage de ma sympathie et de ma gratitude.

Notre co-encadrante

Mme la Docteure Zeyneb HADJIDJ

Maitre de conférences B en immunologie

Nous tenons à vous remercier particulièrement pour vos conseils, votre gentillesse et votre participation à notre travail durant tout le temps que ça nous a pris pour l'accomplir.

Notre président de Jury

Mme la Professeure Meriem SAKER

Professeure en Biologie

Nous sommes reconnaissant d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Veuillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le témoignage de notre profond respect.

Dr Nawal ALLAL

MCB en OCE

Nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de juger ce mémoire ; votre présence et vos remarques nous honorent, Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimations.

Dr Amel ZOUAOU

MAHU en Parodontologie

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury de mémoire, merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre orientation. Veuillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le témoignage de notre profond respect.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A Ma mère Mokhtari Leila l'exemple de ma vie qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie. Je t'aime Maman

A Mon père abdelkader l'homme de ma vie, merci de m'avoir tout au long de ma vie permis de devenir ce que je suis aujourd'hui, de m'avoir soutenue, d'avoir supporté les moments de doute et de panique en toutes circonstances, d'avoir cru en moi.

A mes frères Abderrahman et Abderrahim, votre soutien moral et votre aide tout au long de ses années d'études se soldent par cette réussite. Ce travail est aussi le fruit de notre union familiale.

A mes Chers Anes et Yacine , et mes chéries Safaa et Marwa

A mon cher Fiancé Imad Je remercie toujours mon dieu de m'avoir donné la chance d'être ta future femme, reçois à travers ce travail ma profonde reconnaissance pour ta patience, tes encouragements, ton profond attachement, Merci.

A Ma chère Farah Plus qu'une sœur, tu es mon amie, ma confiance, ma complice. Ta gentillesse et ton soutien ne m'ont jamais fait défaut .

A mes chères Tantes Nadira , wahiba , Maghnia , Malika

A la mémoire de mon oncle Hafid et sa femme Mounia

Khadija Mouamina BENSEDDIK

Je dédie ce travail

A ma très chère mère quoi je fasse ou je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit, ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force.

A Mon très cher père tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager .que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A Ma chère sœur ton soutien moral et ton aide tout au long de ses années d'études se soldent par cette réussite.

A Mes chers Frères Sidahmed , mohamed Salem et Abdelkader ;

A Mes nièces Aïcha, salsabil, kawtar et mon neveu Monder

A tous les cousins, les voisins et les amis que j'ai connu jusqu'à maintenant, merci pour leurs amours et leurs encouragements.

Rima BENBEKRITE

Avant tout, je tiens à remercier ALLAH pour m’avoir donné la capacité d’écrire de réfléchir, et la patience d’aller jusqu’au bout du rêve.

Je dédie ce modeste travail à

Ma chère mère, La plus belle créature sur terre, celle qui m’a donné la vie, qui s’est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, alors tout simplement merci pour tout.

Mon cher père, Mon ange gardien papa, l’homme qui veut être fière et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices, merci papa pour les valeurs nobles et l’éducation ainsi le soutien.

Mon très cher mari, Pour l’affection, la compréhension, la patience et tes encouragements dans les moments difficiles et pour m’avoir accompagné au moment de la réalisation de ce travail, ta présence m’inspire la sérénité et la tranquillité, Reçois, à travers ces mots, un témoignage de mon profond amour pour toi.

Mes chers enfants Younes et M. Yasser, Vous êtes les deux bougies de ma maison, mes sources d’inspiration, mes rayons de soleil, Que dieu vous garde et vous procure un avenir très prospère.

A mes chères sœurs et frères et mes jolis neveux et nièces merci pour vos encouragements je vous souhaite la réussite dans votre vie privée et professionnelle, que dieu vous protège et consolidé les forts liens qui nous unissent.

A ma belle-mère, mon beau père, ma belle-sœur et mes beaux-frères.

Soumia BOUKERT

Je dédie mon travail avec mes vœux de réussite, de prospérité et de bonheur ;

A mes chers parents : **Aissaoui Saïd et Zaglif Houaria**, aucune dédicace ne peut exprimer mon amour ; merci pour tous leurs sacrifices, leur tendresse, leurs soutien.

A mes frères ; mes yeux : **Docteur Aissaoui Habib Réda et Docteur Aissaoui Abd el Ghani** pour leurs encouragements permanents.

A toute la famille **Aissaoui et Zaglif** précisément a mon grand père et ma grande mère pour leur prière tout au long de mes études.

A ma chère docteur **Bouhdjar Nadia “chirurgienne dentiste spécialiste en parodontologie “;** qui m’a inculqué l’amour de la médecine dentaire.

A mon groupe de mémoire, merci de votre patience et d’avoir pris la peine de compléter ce mémoire.

A tous les travailleurs de **la faculté de médecine Tlemcen et de la résidence universitaire 19 Mai 1945 Tlemcen**

A mes amies : Khouloud, Maroua, Chahinez, Radjaa, Nora, Merci d’être toujours là pour moi.

A tous ceux qui m’ont soutenu dans mon parcours universitaire

Djennet AISSAOUI

Table des matières

Avant-propos	i
Dédicaces	ii
Table des matières	iv
Liste des abréviations	viii
Liste des tableaux	xi
Liste des figures	xii
Liste des annexes	xiv
Introduction	1
Chapitre I: Revue de la littérature	3
1. Développement de l'organe dentaire	4
1.1. Formation du germe dentaire :	4
1.1.1. L'Odontogenèse précoce	4
1.1.2. Stade de la lame dentaire	5
1.1.3. Bourgeon de l'émail	5
1.1.4. Stade de cupule	6
1.1.5. Stade de cloche dentaire :	8
1.1.6. Formation de la couronne	10
1.1.7. La rhizagénèse	10
1.2. Structure et les propriétés des tissus amélaire	11
1.2.1. Histologie de l'email	11
1.3. Amélogénèse	12
2. Amélogénèse imparfaite	13
2.1. Définition	13
2.2. Etiologies	13
2.3. Classifications des amélogénèses imparfaites	14
2.3.1. Classification de Weinmann et al 1945	14
2.3.2. Classification de Darling 1956	15
2.3.3. Classification de WITKOP 1957	15
2.3.4. Classification de WITKOP 1989	15
2.3.5. Classification selon le mode de transmission	22
2.3.6. Classification moléculaire des amélogénèses imparfaites syndromique :	23
2.4. Diagnostic	25

Table des matières

2.4.1.	Diagnostic positif	25
2.4.2.	Diagnostic différentiel	26
3.	Immuno- éléments	30
3.1.	Généralités	30
3.2.	Nouvelles pyramides	31
3.2.1.	Définition des macronutriments	31
3.2.2.	Définition des micronutriments	31
3.3.	Rôle de différents nutriments	31
3.3.1.	Les macronutriments	31
3.3.2.	Les micronutriments	33
3.3.3.	Les vitamines	36
4.	Problématique	39
Chapitre II: Matériel et méthodes		40
1.	Type de l'étude	41
2.	Objectifs	41
2.1.	Principal	41
2.2.	Secondaires	41
3.	La Population d'étude	41
3.1.	Recrutement des malades	41
3.2.	Des informations administratives	42
3.2.1.	Des données démographiques et aspect physique	42
3.2.2.	Données environnementales	42
3.2.3.	Etude familiale	42
3.2.4.	L'examen dentaire	42
3.3.	Critères d'inclusion	43
3.4.	Critères d'exclusion	43
4.	Matériel	44
4.1.	Consommable médical	44
4.2.	Matériels non consommables	44
4.3.	Instrumentations	44
5.	Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne	44
6.	Traitement des données	45
6.1.	Base des données	45
6.2.	Description générale du Logiciel NUTRILOG	45

Table des matières

6.2.1. NUTRILOG	45
6.2.2. L'enquête alimentaire	45
6.3. Analyse statistique	46
Chapitre III: Résultats et interprétations	47
1. Description de l'échantillon enquêté :	48
1.1. Répartition de la population selon le sexe :	48
1.2. Répartition de la population selon l'âge :	48
1.3. Description de la population selon la région d'origine :	49
1.4. Description de la population selon le groupage :	49
1.5. Description de la population selon le poids :	50
1.6. Description de la population selon la taille	50
1.7. Description de la population selon Indice de masse corporelle (IMC)	50
1.8. Description de la population selon le tour de taille	50
1.9. Description de la population selon le tour de hanche	50
1.10. Description de la population selon l'indice de masse grasseuse (IMG)	51
1.11. Description de la population selon le tour de poignet	51
1.12. Répartition de la population selon l'activité sportive :	52
1.13. Répartition de la population selon le type d'activité sportive	52
1.14. Répartition de la population selon le nombre des séances par semaine	53
1.15. Répartition de la population selon le niveau d'instruction	53
2. Evaluation de la qualité nutritionnelle	54
2.1. Description des apports alimentaires en vitamine D chez les enfants qui présentent une AI et des enfants sains	54
2.2. Description des apports alimentaires en vitamine E chez les enfants présentent une AI et des enfants sains	55
2.3. Description des apports alimentaires en sélénium chez les enfants présentent une AI et des enfants sains	56
2.4. Description des apports alimentaires en zinc chez les enfants présentent une AI et des enfants sains	57
2.5. Description des apports alimentaires en cuivre chez les enfants présentent une AI et des enfants sains	58
Chapitre IV: Discussion	59
1. Justification du type d'étude	60
2. Les limites de l'étude	60

Table des matières

3. Discussion des résultats	61
3.1. La répartition selon le sexe	61
3.2. La répartition selon l'âge	61
3.3. La répartition selon la région	61
3.4. La répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC)	61
3.5. La répartition selon l'activité sportive	62
3.6. La répartition selon le niveau d'instruction	63
3.7. Evaluation de la qualité nutritionnelle	63
3.7.1. Vitamine D	64
3.7.2. Vitamine E	64
3.7.3. Sélénium	65
3.7.4. Zinc	65
3.7.5. Cuivre	66
Conclusion et Perspectives	67
Bibliographie	69
Annexes	76

Liste des abréviations

-A-

- ADN** : Acide désoxyriboncléique
- AG** : Acide gras
- AGE** : Acide gras essentiels
- AGPI n-3** : Les acides gras polyinsaturés omega-3
- AGPI n-6** : Les acides gras polyinsaturés omega-6
- AI** : Amélogénèse imparfaite
- ALA (n-3)** : acide linoléique alpha (oméga-3)
- AMBN** :Améloblastine
- AMEL** : Amélogénine
- AMELEX** : Amélogénine lie à l'X
- ARA** : Acide arachidonique
- ARN** : Acide ribonucléique.

-C-

- Ca** : le calcium
- CNNM4** : metal cation transport mediator (médiateur de transport de cations métalliques 4)
- COA** : La coenzyme A
- CSF-1** : the colony stimulating factor1(le facteur de stimulation des colonies1)

-D-

- DCB** : dystrophie des cones et des batonnets
- DHA** : Docosahexaénoïque
- DGI** : une dentinogénèse imparfaite
- DLX3** : distal-less homebox3, homéo boite distale moins 3
- DVO** : dimension verticale d'occlusion

-E-

- EDE** : L'épithélium externe de l'email
- EDI** : L'épithélium interne de l'email

Liste des abréviations

ENAM : Enaméline

EPA : Acide eicosapentaénoïque

ERS :Syndrome email-rein

ERO : Espèces réactives de l'oxygène.

-F-

FAM20 :Family with sequence similarity 20

FAM83H : family sequence similarity member 3 gène codant pour une protéine de la matrice extracellulaire.

Fe : le Fer

FGH : La fibromatose gingivale héréditaire

-G-

Gène SCL24A4 solute carrier 24 family (famille des transporteurs de solutés 24)

Gène ITGB6 Integrin Subunit Beta 6(Sous-unité Bêta 6 de l'intégrine)

-I-

IMC : L'indice de masse corporelle

IMG : L'indice de masse graisseuse

-K-

K : le potassium

KLK4 : kallikréine 4

KTZS : Syndrome de kohl shutter- tonz

-L-

LA : Acide linoléique

LA (n-6) : L'acide linoléique(oméga-6)

L'indice CAO : c'est la somme des dents cariées, extraites, obturées sur le nombre total des personnes examinés.

-M-

MIH : hypominéralisation molaire incisive

MMP20 : Métalloprotéinase de la matrice extra cellulaire

-N-

Liste des abréviations

NMDA : récepteurs N-méthyl-D-aspartate

-O-

ODAM : Odontogenic, Ameloblast-Associated Protein , gene codant pour une protéine

OPT : orthopantomogramme

-P-

PTHrP : protéine liée à l'hormone parathyroïdienne

-R-

RF : Riboflavine

RR : risque relatif

-S-

STAT-3 : Signal transducer and activator of transcription 3.

-T-

T3 : Triiodothyronine

T4 : Tétraiodothyronine

TDO : syndrome tricho-dento osseux

TGF- β 1 : le facteur de croissance transformant bêta-1

TUFT1 : Tufteline

-V-

VIT A : Vitamine A

-W-

WDR27 : WD protein contenant de la répétition 27

-X-

X : chromosome X

Liste des tableaux

TABLEAU I : CLASSIFICATION DES AMELOGENESES IMPARFAITES SELON DARLING 1956..... 15

TABLEAU II : CLASSIFICATION DES AMELOGENESES IMPARFAITES SELON WITKOP 1957..... 15

TABLEAU III : CLASSIFICATION DES AMELOGENESE IMPARFAITE SELON WITKOP 1989..... 19

TABLEAU IV : DESCRIPTION STATISTIQUE DE TAILLE, TOUR DE TAILLE, TOUR DE HANCHE, IMG
ET DE L'IMC 51

Liste des figures

FIGURE 1 : LES STADES DE L'ODONTOGENESE.....	4
FIGURE 2 : STADE DE LA LAME DENTAIRE	5
FIGURE 3 : STADE DU BOURGEON DENTAIRE	6
FIGURE 4 : STADE DE LA CUPULE DENTAIRE	7
FIGURE 5 : STADE DE LA CLOCHE DENTAIRE.....	8
FIGURE 6: MICROSCOPE ELECTRONIQUE DES PRISMES	11
FIGURE 7: LES DIFFERENTES PHASES DE LA VIE D'UN AMELOBLASTES.	13
FIGURE 8 : ICONOGRAPHIE PERSONNELLE D'UNE PATIENTE PRESENTE UNE AI FORME HYPOPLASIQUE	16
FIGURE 9: AMELOGENESE IMPARFAITE FORME HYPO MATURE	17
FIGURE 10: AMELOGENESE IMPARFAITE FORME HYPOPLASIQUE	17
FIGURE 11: AMELOGENESE IMPARFAITE DE TYPE IV.....	18
FIGURE 12: UN PATIENT PRESENT UNE DENTINOGENESE IMPARFAITE (DGI) DE TYPE II EN DENTITION MIXTE	28
FIGURE 13 : ICONOGRAPHIE D'UN PATIENT PRESENTANT UNE FLUOROSE DENTAIRE	28
FIGURE 14 : ICONOGRAPHIE D'UNE PATIENTE PRESENTE UNE DYSCHROMIE DENTAIRE	29
FIGURE 15 : L'HYPO MINERALISATION MOLAIRE INCISIVE	30
FIGURE 16 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE SEXE.	48
FIGURE 17 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON L'AGE	48
FIGURE 18 : DESCRIPTION DE LA POPULATION SELON LA REGION D'ORIGINE	49
FIGURE 19 : DESCRIPTION DE LA POPULATION SELON LE GROUPE.....	49
FIGURE 20 : DESCRIPTION DE LA POPULATION SELON LE POIDS	50
FIGURE 21 : DESCRIPTION DE LA POPULATION SELON LE TOUR DE POIGNET	51
FIGURE 22 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON L'ACTIVITE SPORTIVE.....	52
FIGURE 23 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE TYPE D'ACTIVITE SPORTIVE	52
FIGURE 24 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE NOMBRE DES SEANCES PAR SEMAINE.	53
FIGURE 25 : REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE NIVEAU D'INSTRUCTION	53
FIGURE 26 : APPORTS ALIMENTAIRES EN VITAMINE D CHEZ LES ENFANTS PRESENTENT UNE AI ET DES ENFANTS SAINS	54
FIGURE 27 : APPORTS ALIMENTAIRES EN VITAMINE E CHEZ LES ENFANTS PRESENTENT UNE AI ET DES ENFANTS SAINS	55

Liste des figures

FIGURE 28 : APPORTS ALIMENTAIRES EN SELENIUM CHEZ LES ENFANTS PRESENTENT UNE AI ET DES ENFANTS SAINS	56
FIGURE 29 : APPORTS ALIMENTAIRES EN ZINC CHEZ LES ENFANTS PRESENTENT UNE AI ET DES ENFANTS SAINS.....	57
FIGURE 30 : APPORTS ALIMENTAIRES EN CUIVRE CHEZ LES ENFANTS PRESENTENT UNE AI ET DES ENFANTS SAINS.....	58

Liste des annexes

Annexe 1 : Consentement éclairé

Annexe 2 : Questionnaire.

Annexe 3 : Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne.

Introduction

Introduction

L'Organisation Européenne pour les Maladies Rares (EURORDIS) définit les maladies rares comme étant des affections invalidantes, touchant 1/2 000 personnes parmi elles, l'Amélogénèse imparfaite (AI), qui constitue un groupe d'anomalies du développement affectant la structure et l'apparence clinique de l'émail de toutes ou quasiment toutes les dents, de façon plus au moins identique. L'AI peut être associée à d'autres anomalies morphologiques ou biochimiques.¹

La prévalence varie de 1/700 à 1/14 000, en fonction des populations étudiées.¹

Les défauts de l'émail peuvent entraîner un certain nombre de complications qui sont liées à la dyschromie (l'altération de couleur), à l'état de surface rugueux et à une attrition et une usure rapide des dents. Toutes ces altérations vont avoir des répercussions d'ordre fonctionnel (réduction de l'efficacité masticatoire, diminution de la dimension verticale d'occlusion, perte de la qualité des contacts proximaux, résorptions radiculaires ou coronaires, calcifications pulpaire et problèmes de sensibilité dentaire) mais aussi d'ordre parodontal ou encore esthétique.^{2 3 4}

Les relations entre nutrition et immunité ont été très étudiées malgré un nombre important de publications dans ce domaine, des inconnues persistent, liées à la complexité de la machinerie immunitaire et de sa régulation et à la complexité de la machinerie immunitaire et de sa régulation et à la difficulté d'appréhender les phénomènes nutritionnels ; Mais le fait principal réside dans l'implication profonde entre immunité et état nutritionnel toute carence nutritionnelle profonde entraîne un déficit immunitaire et toute stimulation immunitaire forte ou prolongée s'accompagne d'hypercatabolisme et de dénutrition sévère.⁵

Les quantités des oligo-éléments dans l'émail peuvent être cruciales pour maintenir son intégrité et atténuer les effets environnementaux potentiels sur les dents. La dénutrition est associée à des défauts de développement de l'émail. Certaines carences modérées et sévères en vitamines entraînent également des affections buccodentaires, une carence en vitamine D au cours du développement dentaire peut entraîner une amélogénèse non syndromique et une dentinogénèse imparfaite, une hypoplasie de l'émail et de la dentine et une dysplasie.⁶

L'objectif de notre travail est de montrer l'existence d'une relation entre les apports de ces immuno-éléments et le risque de présenter une amélogénèse imparfaite chez les enfants scolarisés de la région de Tlemcen durant l'année 2021-2022.

Introduction

Ce travail s'articule de quatre chapitres

- Dans le premier chapitre, un rappel sur l'embryogénèse, histologie du tissu amélaire après une définition sur les amélogénèses imparfaites, ses étiologies et ses différentes formes, puis nous intéressons sur les immuno éléments (les macronutriments, les micronutriments et les vitamines) et les influences sur le système immunitaire et surtout sur la dent.
- Le deuxième chapitre comporte des analyses socio démographiques et d'aspect physique, puis des analyses sur les apports nutritionnels pendant 24h .
- Le troisième chapitre présent les résultats obtenus, leur interprétation et discussion.
- Le quatrième chapitre contient une conclusion générale et des perspectives dans ce domaine de recherche.

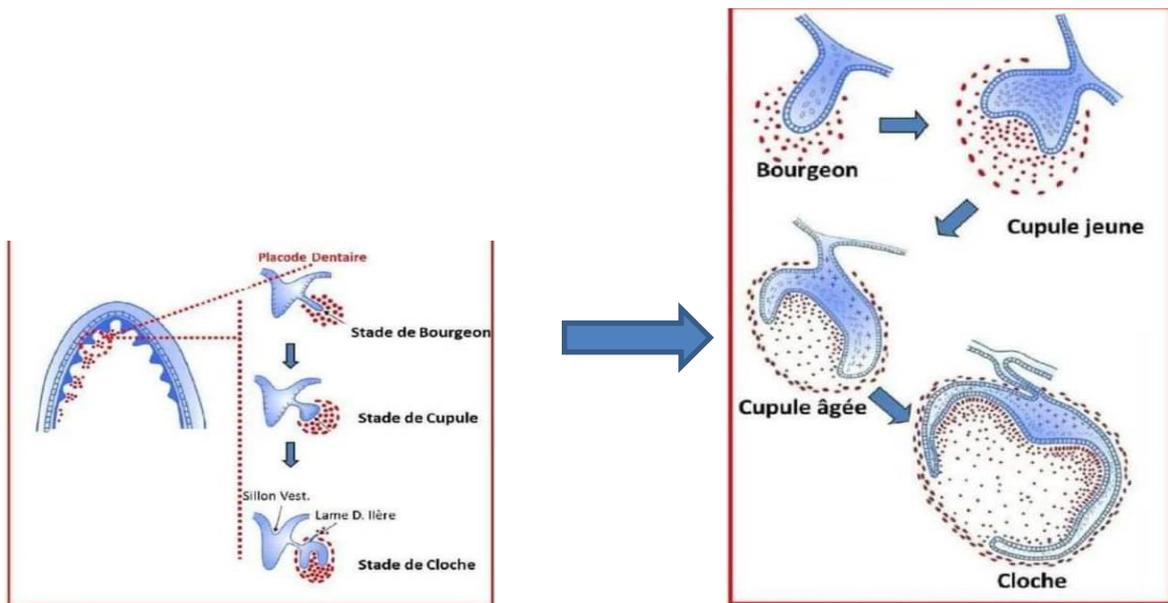
Chapitre I: Revue de la littérature

1. Développement de l'organe dentaire

1.1. Formation du germe dentaire :

1.1.1. L'Odontogenèse précoce

L'odontogenèse débute pendant les premiers stades du développement cranio –facial, les dents se développent à partir de germes dentaires comportant deux compartiments de base : les tissus épithéliaux (dérivés de l'ectoderme) et mésenchymateux (dérivés de l'ectomésenchyme), avec une membrane basale interposée. La jonction épithélio-mésenchymateuse se forme progressivement au cours de la morphogenèse. Enfin, elle prédit la forme future de la dent, qui changera encore légèrement en raison de l'apposition différentielle des tissus durs selon l'espace. En général, les germes dentaires passent par plusieurs étapes au cours de leur développement, qui sont nommées en fonction de la forme de l'épithélium dentaire sur la coupe histologique frontale : épaissement épithélial, stade de la lamina, stade du bourgeon, stade de la calotte et stade de la cloche.⁷ (Figure 1)



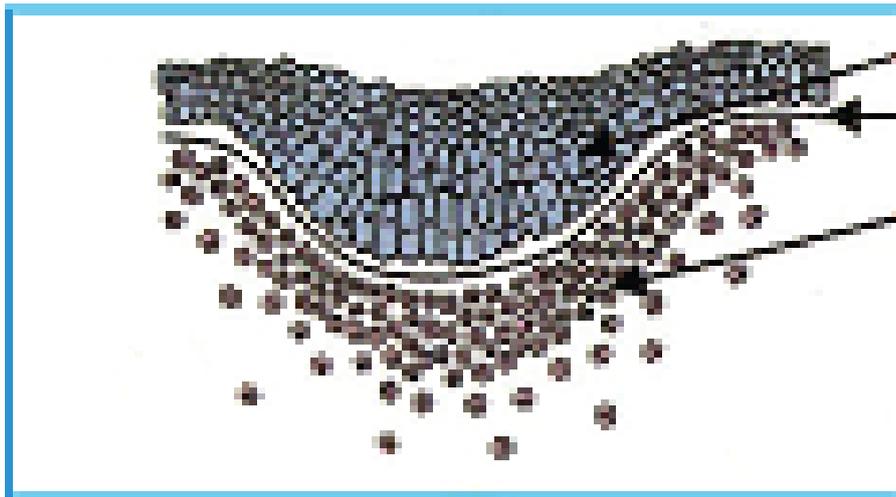
Source : <https://docplayer.fr/19393820-Aspects-morphologiques-de-l-odontogenese.html>

Figure 1 : Les stades de l'odontogénèse

1.1.2. Stade de la lame dentaire

Morphologie cellulaire et évolution. La prolifération des cellules épithéliales en direction du mésenchyme conduit à la formation d'une lame dentaire continue, en fer à cheval, enfouie dans les mésenchymes maxillaire et mandibulaire, dérivés du premier arc branchial et du bourgeon nasofrontal. En regard de la lame épithéliale, des cellules dérivées des crêtes neurales migrent depuis la face postérieure de l'embryon en direction de la zone ventrale. Il est probable que des cellules migrantes proviennent aussi du mésenchyme paraaxial. (Figure 2)

La lame dentaire s'invagine et se développe dans le mésenchyme des mâchoires. Elle va former une bande continue, et latéralement elle contribue à la formation des 20 bourgeons des dents temporaire. Ultérieurement, les 20 bourgeons des dents permanentes de remplacement apparaissent (dents successionnelles). Plus tardivement elle s'étend vers l'arrière et donne naissance aux bourgeons de dents non successionnelles les trois molaires permanentes.⁸



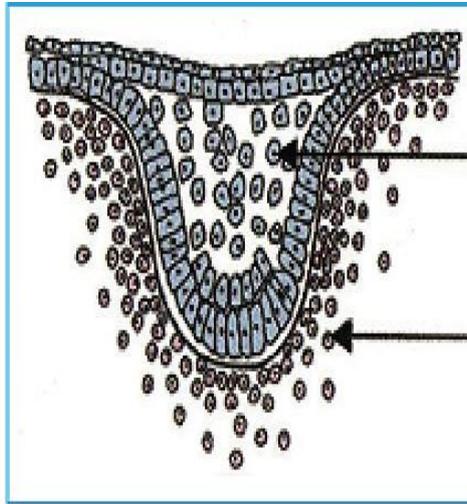
Source : Levana ayache.prise en charge de l'amélogénèse imparfaite illustrée autour d'un cas clinique réalisé au CHU de Nice .Médecine humaine et pathologie.2018

Figure 2 : Stade de la lame dentaire

1.1.3. Bourgeon de l'émail

Le bourgeon de l'émail, de forme sphérique, est entouré par un manchon de tissu conjonctif particulier, l'ectomésenchyme qui est à l'origine du complexe dentino-pulpaire. Il est constitué de cellules épithéliales périphériques basales cubiques et de cellules polygonales présentant les attributs des cellules malpighiennes de l'épithélium buccal dont elles dérivent.

L'immunohistochimie démontre dans ces cellules la présence de filaments intermédiaires de cytokératine. La microscopie électronique y décèle des faisceaux de tonofilaments amarrés à de nombreuses jonctions des mosomales intercellulaires.⁹ (Figure 3)

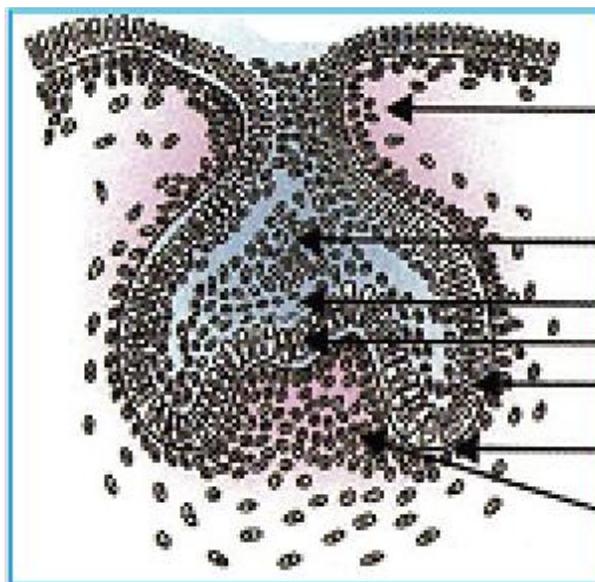


Source : Levana ayache.prise en charge de l'amélogénèse imparfaite illustrée autour d'un cas clinique réalisé au CHU de Nice .Médecine humaine et pathologie.2018

Figure 3 : Stade du bourgeon dentaire

1.1.4. Stade de cupule

Le bourgeon épithélial en cupule, englobant dans sa concavité du tissu ectomésenchymateux ou papille dentaire.⁹ (Figure 4)

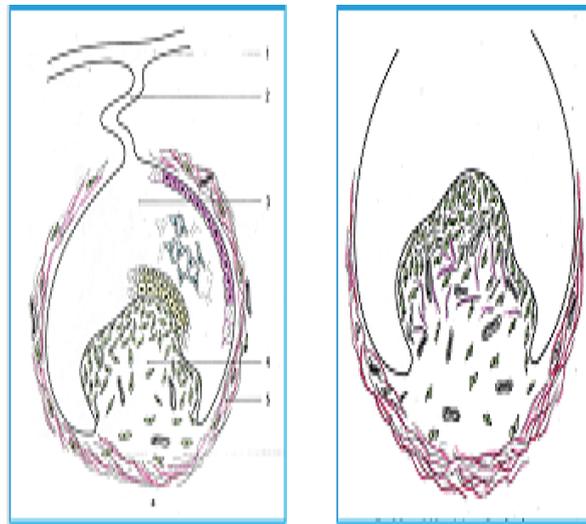


Source :Levana ayache.prise en charge de l'amélogénèse imparfaite illustrée autour d'un cas clinique réalisé au CHU de Nice
.Médecine humaine et pathologie.2018

Figure 4 : Stade de la cupule dentaire

1.1.5. Stade de cloche dentaire :

C'est le stade de cytodifférenciation, des odontoblastes qui vont sécréter les constituantes organiques pré-dentine et dentine. Vient ensuite la différenciation des améloblastes sécrétant les constituants d'email c'est à ce stade aussi qui débute la formation des racines. La différenciation terminale des odontoblastes, cellules sécrétant la dentine et des améloblastes synthétisant l'email, se produit au cours de stade de cloche dentaire. Cette différenciation se produit à l'interface entre épithélium et mésenchyme. Elle est régulée par les interactions entre les deux tissus ; les odontoblastes sécrètent une matrice extracellulaire collagénique qui se minéralise par la suite en dentine, un tissu semblable à l'os ; Les améloblastes déposent la matrice de l'email celle-ci se transforme en email tissu le plus dur de l'organisme les racines de la dent se développent après morphogénèse de la couronne .¹⁰(Figure 5)



Source : Levana ayache prise en charge de l'amélogénèse imparfaite illustrée autour d'un cas clinique réalisé au CHU de Nice .Médecine humaine et pathologie.2018

Figure 5 : Stade de la cloche dentaire

1.1.5.1. Épithélium externe de l'email

L'épithélium externe de l'email forme la couche externe de cellules cuboïdales qui délimitent l'organe de l'email. Il est séparé du tissu mésenchymateux environnant par une membrane basale. Les cellules épithéliales de l'email externe contiennent des noyaux de grande taille, placés en position centrale, et ont petites quantités d'organelles intracellulaires associées à la synthèse des protéines. Les cellules sont en contact les unes avec les autres via desmosomes et

des jonctions lacunaires. L'épithélium externe de l'émail est supposé être impliqué dans le maintien de la forme de l'organe de l'émail et dans les échanges de substances entre l'organe de l'émail et l'environnement.¹¹

1.1.5.1.1. Réticulum stellaire

Le réticulum stellaire est le plus développé au stade de la cloche. Les espaces intercellulaires se remplissent de liquide. Les cellules sont en forme d'étoile avec des corps contenant des noyaux bien visibles et de nombreux processus de ramification. Les caractéristiques de type mésenchymateuses du réticulum stellaire comprennent la synthèse de collagène dans le tissu. La principale fonction du réticulum stellaire est «mécanique», protégeant les tissus dentaires sous-jacents contre les perturbations physiques, en maintenant la forme de la dent. Le réticulum stellaire produit également le facteur stimulant les colonies (CSF-1), le facteur de croissance transformant bêta-1 (TGF- β 1) et la protéine liée à l'hormone parathyroïdienne (PTHrP). Ces molécules peuvent être libérées dans le follicule dentaire et contribuer à recruter et activer les ostéoclastes nécessaires à la résorption de l'os alvéolaire adjacent lorsque la dent en développement s'agrandit et fait son éruption.¹¹

1.1.5.1.2. Stratum intermedium

Le stratum intermedium apparaît au stade de la cloche, et se compose de deux ou trois couches de cellules aplaties qui recouvrent l'épithélium d'émail interne (et ses dérivés). Le site cellules du stratum inter medium ressemble aux cellules du réticulum stellaire ; Son rôle consiste en la synthèse des protéines et le transport des matériaux vers et depuis les cellules formatrices d'émail de l'épithélium interne de l'émail (la couche intermédiaire).cellules de l'épithélium interne de l'émail (les améloblastes).¹¹

1.1.5.2. Épithélium interne de l'émail

Les cellules de l'épithélium interne de l'émail sont colonnaires au stade de la cloche mais, à partir des régions associées aux futures pointes des cuspides (c'est-à-dire les sites de formation initiale de l'émail). Les desmosomes relient les cellules épithéliales de l'émail interne et relient cette couche au stratum intermedium. L'épithélium interne de l'émail est séparé des cellules périphériques de la papille dentaire par une membrane basale et une zone sans cellules et une zone acellulaire.

La différenciation de la papille dentaire au stade précoce de la cloche est moins marquée que celle de l'organe de l'émail. Jusqu'au stade tardif de la cloche, la papille dentaire est constituée de cellules mésenchymateuses serrées. Histochimiquement, la papille dentaire devient riche en glycosaminoglycanes..¹¹

1.1.6. Formation de la couronne

La couronne se forme avant la racine de la dent, avec la participation de deux éléments, l'organe de l'émail et la couche périphérique de la papille dentaire. Les cellules de l'épithélium dentaire interne se différencient en préaméloblastes, qui induisent la transformation des cellules périphériques de la pulpe en odontoblastes. Les odontoblastes commencent à sécréter la dentine avant toute formation de l'émail. Lorsque la première couche de dentine se dépose face aux préaméloblastes, il se crée une séparation entre ceux-ci et les vaisseaux sanguins de la pulpe; Par la suite, l'organe de l'émail est pénétré de capillaires sanguins qui prennent leur origine dans le mésenchyme qui entoure l'épithélium dentaire externe.¹⁰

1.1.7. La rhizagénese

La formation des racines débute en fin de développement coronaire et est tributaire de la progression apicale de la lèvre épithéliale constitue la gaine de Hertwig formée par l'accolement de l'EDI et l'EDE sans interposition ni de réticulum stellaire ni de stratum inter medium. Dans les dents multi radiculées, la gaine de Hertwig se plisse et par fusion des replis, des racines s'individualisent. Au contact de l'EDI, les préodontoblastes radicaire se différencient comme dans la couronne en odontoblastes fonctionnels et dépose pré-dentine- dentine et la membrane basale dégrade. La gaine de Hertwig va se fragmenter .Certaines cellules épithéliales pourrait subir une transformation épithélio-mésenchymateuse alors que d'autre persistent sous forme de résidus épithéliaux de Malassez. Au contact de la pré-dentine-dentine les cémentoblastes se différencient et déposent le ciment .¹²

1.2. Structure et les propriétés des tissus amélaire

1.2.1. Histologie de l'email

1.2.1.1. Structure de l'email

L'email est une structure non homogène, acellulaire, avasculaire et non innervée qui recouvre la couronne des dents ¹¹ Son épaisseur varie en fonction de sa localisation et peut atteindre jusqu'à 2,5mm au niveau des cuspidés ¹² il est constitué de plusieurs parties :

1.2.1.1.1. Les cristaux d'hydroxyapatite

Ces cristaux dont une formule chimique est $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ sont constitués de faisceaux d'hydroxyapatites carbonatés disposés parallèlement. ¹³

1.2.1.1.2. Les prismes et la substance interprismatique

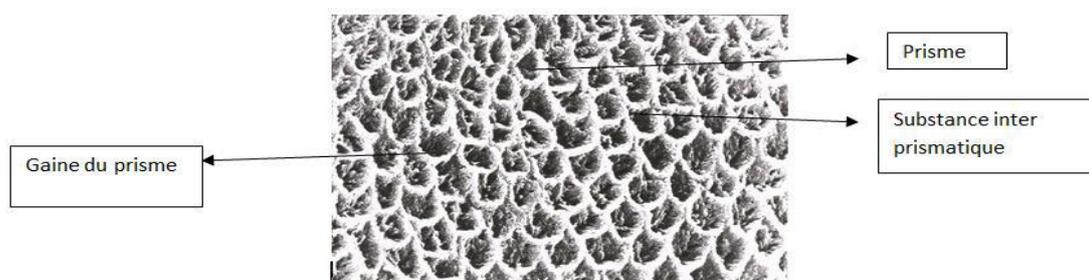
Ce sont des cordons minéralisés qui vont de la jonction amélo-dentinaire à la surface des dents. Ils sont constitués de cristaux orientés dans des directions différentes permettant la délimitation de deux zones, le cœur du prisme et la périphérie appelée gaine. ¹³ (Figure 6)

1.2.1.1.2.1. Email interprismatique

Il est de même composition que l'email prismatique. La différence réside dans l'orientation des cristaux qui est différente. ¹³

1.2.1.1.2.2. Email aprismatique

Il s'agit des premières et dernières phases de sécrétion des améloblastes. Les cristaux sont disposés uniformément, les prismes sont perpendiculaires à la surface externe de la dent et leur parcours sinueux délimitent des bandes claires, parazonies, et sombres, diazonies. ¹³



Source :cours de la faculté de médecine Constantine

Figure 6: microscope électronique des prismes

1.2.1.2. La Composition de l'email

L'email est composé à 96 % de matière minérale, le reste étant composé d'eau et de matière organique.¹⁴

1.2.1.2.1. La phase minérale

Sa partie minérale est principalement composée d'un réseau de cristaux d'hydroxyapatite de calcium, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, responsable non seulement de sa force, mais aussi de sa friabilité.⁸ cette phase est formée par les éléments majeurs suivants : calcium, phosphate, carbonates, sodium, magnésium, chlore et potassium. On trouve également des composants mineurs ou traces, plus précisément on a identifié le fluor, le fer, le zinc, le strontium, et le brome du cobalt.⁹

1.2.1.2.2. La phase aqueuse : Eau libre et eau liée

L'eau libre est présente dans l'email chauffé jusqu'à 200 °C (0,56-1,48 % pour l'email des dents permanentes et 3 % pour les dents temporaires). L'eau libre est présente surtout dans les espaces inter cristallins.⁹

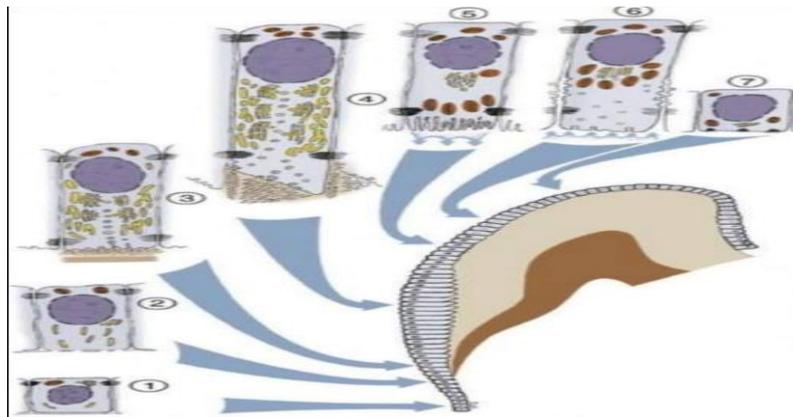
1.2.1.2.3. La phase organique

Dans l'email sain mature, la partie de la matrice secrétée par les améloblastes qui ne s'est pas minéralisée est constituée de matières organiques (0,4% de la masse amélaire) et d'eau (3,6 % de la masse amélaire), ce qui représente 13% du volume de l'email. Cette matrice forme une coque d'hydratation autour et entre les cristaux qui permet le passage de courants ioniques.¹⁵

1.3. Amélogénèse

La formation de l'email commence immédiatement après la mise en place de la première couche de dentine par les odontoblastes. Les cellules de l'épithélium interne de l'email se différencient en améloblastes. Ce sont des cellules colonnaires attachées au stratum intermedium par sa base. Une extension pyramidale est présente à l'extrémité sécrétoire des améloblastes, appelée processus de Tomes, par laquelle la matrice de l'email est secrétée à la jonction amélo-dentinaire. Une fois la matrice de l'email déposée, immédiatement, le processus de minéralisation commence par la sécrétion d'ions calcium et phosphate dans la matrice de l'email, formant des cristallites d'hydroxyapatite. Au fur et à mesure que les matrices sont secrétées et minéralisées,

les cellules améloblastiques s'éloignent de la jonction amélo-dentinaire, formant un motif de cristallites contenues dans des prismes d'émail, qui vont de la jonction amélo-dentaire à la surface de l'émail. Au fur et à mesure de la maturation de l'émail, la taille des cristallites augmente et la teneur en matière organique diminue. Une fois la formation de l'émail terminée, la cellule améloblastique perd le processus de Tomes, s'aplatit et devient l'épithélium réduit de l'émail.¹⁶(Figure 7)



Source : Faculté de médecine –université de Rennes 1

Figure 7: Les différentes phases de la vie d'un améloblastes.

1 : Préaméloblastes, **2** : Améloblastes présécréteur, **3** : stade sécrétoire (1ère couche de l'émail aprismatique), **4** : stade sécrétoire (émail prismatique), **5** : stade de maturation (aspect plissé d'améloblaste), **6** : Stade de maturation (aspect lisse d'améloblaste), **7** : stade de protection.

2. Amélogénèse imparfaite

2.1. Définition

L'amélogénèse imparfaite (AI) constitue un groupe d'anomalie lie du développement affectant la structure et l'apparence clinique de l'émail (hétérogène) de toutes ou de quasiment toutes les dents temporaires et permanentes.¹⁷

Les dents sont alors anormalement petites, décolorées, piquées ou striées, et sujettes à une usure rapide et à des cassures.¹⁷

2.2. Etiologies

L'amélogénèse imparfaite est une maladie génétique pouvant exister de manière isolée ou être associée à d'autre symptôme dans le cadre de syndrome ou maladies rares. Tous les modes de transmission sont possible (autosomique dominant, récessif ou lié à l'X).

Les gènes connus et impliqués sont les suivants :

- AMELX (Xp22.3-p22.1)
- ENAM (4q21)
- MMP20 (11q22.3-q23)
- KLK4 (19q13.3-q13.4)
- WDR27 (15q21.3)
- FAM83H (8q24.3)
- DLX3 (17q21.3-q22)

Ces gènes codent pour des protéines de structure de l'émail (AMELX : amélogénine, ENAM : énaméline) mais aussi des enzymes résorbant la matrice protéique (MMP20 : métalloprotéinase de la matrice extracellulaire ; KLK4: kallikréine 4 : des facteurs de transcription (DLX3) et des protéines impliquées dans le métabolisme phosphocalcique.

L'émail dentaire est un tissu acellulaire, d'origine épithéliale, le plus minéralisé et le plus dur de l'organisme, incapable de réparation et de régénération en dehors de capacités limitées de reminéralisation dans la salive.

D'autres protéines sécrétées par les améloblastes et impliquées dans la formation de l'émail et sa minéralisation (améloblastine: AMBN ; tufteline: TUFT1), dans sa maturations ou dans l'adhésion cellule matrice amélaire (amélotine: AMTN ; apinproteïn: ODAM) n'ont pas encore été associées à un phénotype clinique dans le cadre des amélogénèses imparfaites.¹⁷

2.3. Classifications des amélogénèses imparfaites

De nombreuses classifications de l'IA ont évolué depuis la division initiale en types hypoplasique et hypo calcifié en 1945 Certaines se fondent exclusivement sur le phénotype (apparence), d'autres utilisent le phénotype comme principal facteur de discrimination, et le mode d'hérédité comme facteur secondaire du diagnostic.¹⁸

2.3.1. Classification de Weinmann et al 1945

Deux types basés uniquement sur le phénotype : hypoplasique et hypocalcifié¹⁸

2.3.2. Classification de Darling 1956

Cinq phénotypes basés sur les résultats cliniques, micro radiographiques et histopathologiques.¹⁸

Tableau I : Classification des amélogénèses imparfaites selon Darling 1956.

La classe	Sous classe	Critères phénotypiques
Hypoplasique	Groupe 1	Piqûres généralisées.
	Groupe 2	Sillons verticaux (on sait maintenant qu'il s'agit d'une IA liée au chromosome X).
	Groupe 3	Hypoplasie généralisée.
Hypocalcifié	Type 4A	Email crayeux, jaune ou brun.
	Type 4B	Décoloration et mollesse marquées de l'email avec perte post-éruptive de l'email.
	Type 5	Décoloration généralisée ou localisée et écaillage de l'email.

2.3.3. Classification de WITKOP 1957

Classification basé principalement sur le phénotype (Tableau II)¹⁸

Tableau II : Classification des amélogénèses imparfaites selon WITKOP 1957.

La classe	Le phénotype
Classe 1	Hypoplasie
Classe 2	Hypocalcification
Classe 3	Hypomaturation
Classe 4	Hypomaturation pigmentée
Classe 5	Hypoplasie locale

2.3.4. Classification de WITKOP 1989

Quatre grande catégories basées principalement sur le phénotype (hypoplasique, hypomaturation, hypocalcifié, hypomaturation-hypocalcifié avec taurodontisme)^{18 19}(Tableau III)

2.3.4.1. Type I : Hypoplasique

L'AI hypoplasique est un défaut quantitatif de l'émail dû à une perturbation durant la formation de la matrice amélaire. L'émail présent a une dureté normale, translucide, de teinte subnormale mais de faible épaisseur, voire inexistant dans les formes les plus sévères. La surface de la dent est rugueuse, présente des puits, des stries, des surfaces piquetées, alternées parfois avec des plages d'émail normal. L'émail n'est pas prédisposé à l'usure. Radiologiquement, l'émail est visible mais les hypoplasies présentes donnent une impression d'anomalie de forme de la couronne. C'est la forme clinique la plus fréquente.¹⁹(Figure 8)



Source : service d'odontologie conservatrice et endodontie .CHU Tlemcen .Algérie Date : 30/12/2021

Figure 8 : Iconographie personnelle d'une patiente présente une AI forme Hypoplasique

2.3.4.2. Type II : Hypomature.

L'AI hypomature est un défaut qualitatif de l'émail. L'émail est présent en quantité normale, relativement dur, mais présente des dyschromies importantes allant du blanc crayeux au jaune brun. Il est fragile surtout lorsqu'il est brun, mais moins fragile que l'émail hypominéralisé. L'émail présente un aspect mat et perd sa brillance naturelle.¹⁹(Figure 9)



Source : Les amélogénèses imparfaites de A à Z Clinique Par Marie-Cécile Manière, François Clauss, Elise Pilavayan, Agnès Bloch-Zupanle 11-06-2019

Figure 9: Amélogénèse imparfaite forme hypo mature

2.3.4.3. Type III : Hypominéralisé

L'AI hypominéralisée est le défaut qualitatif de l'émail le plus sévère.

L'émail est d'épaisseur normale lors de l'éruption mais très hypominéralisé. L'émail est très friable, poreux, avec une teinte jaune, orange à brune. Cet émail s'use et se fracture rapidement.¹⁹(Figure 10)



Source : amélogénèse imparfaite une prise en charge médicale et psychologique pour aller au delà des défis techniques esthétiques publié le 02.07.2021

Figure 10: Amélogénèse imparfaite forme hypoplasique

2.3.4.4. Type IV : Hypomature – Hypoplasique avec taurodontisme.

La triade d'anomalies à transmission autosomique dominante, caractérisée par une hypomaturation hypoplasie avec taurodontisme, est décrite comme la conséquence d'une atteinte polygénique complexe. L'émail est marbré et moucheté de couleur blanche, jaune ou brune, avec, puits plus souvent sur les faces vestibulaires. Il peut aussi être plus mince, avec des zones d'hypomaturation. Les molaires ont une morphologie taurodonte et les autres dents peuvent avoir des chambres pulpaire anormalement larges. L'émail a une radio-opacité à peu près égale voire légèrement plus maquée que celle de la dentine.¹⁹ (Figure 11)



Source : amélogénèse imparfaite une prise en charge médicale et psychologique pour aller au delà des défis techniques esthétiques publié le 02.07.2021

Figure 11: Amélogénèse imparfaite de type IV

Tableau III : Classification des amélogénèse imparfaite selon WITKOP 1989^{18 19}

La classe	Sous classe	Critères phénotypiques	Mode de transmission
Type I Hypoplasique	Type IA : Hypoplasique ponctué	Un émail parsemé de points de tailles différentes distribués irrégulièrement en rangs ou en colonnes, principalement sur les faces vestibulaires des dents définitives.	À transmission autosomique dominante
	Type IB : Hypoplasique localisée	Caractérisée par une hypoplasie localisée de l'émail sous forme de puits, de sillons ou de plages anormales horizontales.	À transmission autosomique dominante
	Type IC : Hypoplasique localisée	Une forme plus sévère, L'émail est hypoplasique mais aussi éventuellement hypominéralisé. Presque toutes les dents sont affectées, dans les deux dentitions.	À transmission autosomique récessive
	Type ID : Hypoplasique lisse	possède un émail lisse et généralement mince (confirmé radiographiquement), ce qui entraîne des défauts de points de contact entre les dents. L'émail est dur et brillant, avec une couleur qui varie du blanc au jaune-brun, sauf au niveau des points de contact où il peut être plus colorés et hypo minéralisé.	À transmission autosomique dominante
	Type IE :	l'émail est mince confirmé	À transmission

	Hypoplasique lisse	radiographiquement, lisse et brillant, de couleur brune ou jaune-brun.	chromosomique dominante liée au chromosome X
	Type IF : Hypoplasique rugueuse	Un émail mince, confirmé radio graphiquement avec un grand contraste entre émail et dentine,	À transmission autosomique dominante
	Type IG : Agénésie de l'émail	Un émail agénésique, qui n'apparaît pas radio graphiquement. La surface dentaire est jaune-brunâtre, rugueuse ou granuleuse.	À transmission autosomique récessive
Type II Hypomature	Type II hypomature A	Une forme pigmentée. L'émail relativement mou, présente des défauts de structure au niveau prismatique, l'épaisseur est normale, la surface Claire ou trouble, marbrée, brunâtre. L'email peut être détaché à la sonde comme une écaille, de la dentine sous-jacente.	À transmission autosomique récessive
	Type II hypomature B	L'email est mou mais d'épaisseur normale ; il peut être percé par une pointe appliquée fermement.	À transmission récessive liée au chromosome X
	Type II hypomature C	Est caractérisé par des dents à couronnes coiffées d'un émail blanc opaque (snow-cappedteeth).	À transmission liée au chromosome X
Type III	Type III A	La dent est a au départ une taille et une forme normales,	À transmission autosomique

Hypocalcifiée		et subit une éruption normale pendant laquelle l'émail, mou mais d'épaisseur normale, garde une couleur jaune-brun ou orange.	dominante
	Type IIIB	Les signes cliniques sont ceux du type IIIA mais avec une gravité plus grande.	A transmission autosomique récessive.
Type IV Hypo mature, hypoplasique et taurodontisme		Caractérisée par une hypomaturation hypoplasie avec taurodontisme, est décrite comme la conséquence d'une atteinte polygénique complexe .L'émail est marbré et moucheté de couleur blanche, jaune ou brune, avec, puits plus souvent sur les faces vestibulaires.	A transmission autosomique dominante
Type IVA : Hypomature et hypoplasique		L'émail immature est marbré, découler jaune-brun voire blanchâtre.	
Type IVB : Hypoplasique et hypomature		L'émail est mince, surtout hypoplasique, mais avec des zones d'hypomaturation. Les dents taurodontes ont le même aspect que clans le type IVA.	

2.3.5. Classification selon le mode de transmission

2.3.5.1. Amélogénèse imparfaite liée à l’X

2.3.5.1.1. Gène de l’amélogénèse :

AMEL est une protéine de la matrice amélaire riche en proline et en histidine. Chez l’Homme, des mutations dans le gène AMELX sont majoritairement responsables d’une AI de type hypoplasique liée à l’X.¹⁹

2.3.5.1.2. Locus Xq22-q28

Elle est liée à un locus sur le bras court distal du chromosome X. Les caractéristiques cliniques des femmes atteintes de cette famille varient considérablement, contrairement aux résultats plus cohérents obtenus dans les familles liées à la région du locus du gène de l’amélogénèse.²⁰

2.3.5.2. Amélogénèse imparfaite autosomique dominante

2.3.5.2.1. Gène de l’énaméline : ENAM

Est la plus grosse protéine de la matrice amélaire, selon le mode autosomique dominant, une première mutation affectant l’épissage avait été identifiée à l’origine d’une AI avec un émail mou et très sévèrement hypoplasique.¹⁹

2.3.5.2.2. Gène FAM83H

Est une protéine intracellulaire à expression ubiquitaire. Les mutations humaines identifiées dans FAM83H provoquent une IA hypo calcifiée autosomique dominante.¹⁹

2.3.5.3. Amélogénèse imparfaite autosomique récessive

2.3.5.3.1. Gène de l’énamélysine : MMP20

Sécrétée par les améloblastes et est nécessaire au contrôle de la morphologie des cristaux d’hydroxyapatite. Les mutations de MMP20 entraînent une hypo maturation AI autosomique récessive.¹⁹

2.3.5.3.2. Gène de la Kallikreine : KLK4

La KLK4 code pour une sérine protéase qui est exprimée et sécrétée par les améloblastes lors du stade de maturation. Elle joue un rôle dans la croissance des cristaux d'hydroxyapatite grâce à son action de dégradation des protéines de l'émail. Des mutations dans le gène sont associées à des AI hypomature à transmission autosomique récessive.¹⁹

2.3.5.3.3. Gène WDR72

Est une protéine intracellulaire exprimée plus fortement lors du stade de maturation des améloblastes. Chez l'Homme, des mutations autosomiques récessives tronquant la protéine sont responsables d'une AI hypomature.¹⁹

2.3.5.3.4. Gène SCL24A4

Est un canal potassium sodium/calcium dépendant. Il est exprimé au stade de maturation des améloblastes. Des mutations dans le gène sont à l'origine d'une AI hypomature, hypominéralisée à transmission autosomique récessive¹⁹

2.3.5.3.5. Gène ITGB6

Est impliquée dans l'adhésion cellulaire, et elle est exprimée principalement lors du stade de maturation des améloblastes. Les patients avec des mutations autosomiques récessives dans ce gène ont soit un émail hypominéralisé avec des puits, soit un émail hypoplasique avec une surface rugueuse.¹⁹

2.3.6. Classification moléculaire des amélogenèses imparfaites syndromique :

2.3.6.1. Syndrome Email – Rein :

Le syndrome émail-rein ou ERS (enamel renal syndrome) également appelé AI avec néphrocalcinose. Il est caractérisé par une triade phénotypique : inclusions dentaires multiples, hyperplasie gingivale, hyperplasie folliculaire.

Ce syndrome de transmission autosomique récessive, est la conséquence d'une mutation dans un gène codant pour une protéine kinase Family with sequence similarity 20, membre A (FAM20A).

L'AI hypoplasique associée au syndrome ERS touche à la fois les dents temporaires et permanentes avec un phénotype sévère, caractérisé par une dyschromie brun-jaunâtre, une microdontie, une couche amélaire très mince rugueuse ou lisse, voire une aplasie amélaire dans certains.¹⁹

2.3.6.2. Le syndrome de Kohlschütter-Tönz :

Le syndrome de Kohlschütter-Tönz (KTZS), aussi appelé syndrome amélo-cérébro-hypohidrotique associe une forme sévère d'AI hypoplasique, une encéphalopathie épileptique pharmaco-résistante, des traits autistiques et un retard de développement psychomoteur.

Le syndrome est de transmission autosomique récessive et est caractérisé par une variabilité génétique Le phénotype dentaire consiste en une association entre formes hypominéralisées et hypomature d'AI. L'émail est dyschromique et rugueux, avec une sémiologie radiographique caractérisée par une absence de différence de radio densité entre émail et dentine.¹⁹

2.3.6.3. Le syndrome Tricho-Dento-Osseux :

Le syndrome Tricho-Dento-Osseux (TDO) est une forme de dysplasie ectodermique. Chez les patients atteints, on retrouve des cheveux bouclés voire frisés à la naissance, une hypoplasie de l'émail avec décoloration et taurodontisme des molaires. L'hypoplasie de l'émail et le taurodontisme constituent les manifestations les plus caractéristiques. L'atteinte de l'émail peut varier d'un patient à l'autre.

Le syndrome est dû à des mutations du gène homéobox *distal-less* (*DLX3*) qui se transmet sur le mode autosomique dominant avec forte pénétrance.²¹

2.3.6.4. Dystrophie des cônes et des bâtonnets :

Ce syndrome peut aussi porter le nom du syndrome de Jalili, un syndrome génétique associant une amélogénèse imparfaite (AI) et une dystrophie des cônes et des bâtonnets (DCB) décrit pour la première fois dans une étude publiée en 1988 Par JALILI et JONES.

L'AI diagnostiquée est généralement caractérisée par une malformation de l'émail dentaire ayant des conséquences variables pouvant aller d'une sensibilité dentaire, à l'apparition de lésions carieuses en passant par des éruptions retardées. Une dystrophie des cônes et des bâtonnets débouchera, entre autres, sur une perte de l'acuité visuelle, une perte de la vision

centrale, une absence de vision des couleurs et une photophobie. C'est une maladie génétique autosomique récessive, causée par la mutation du gène CNNM4 localisé sur le chromosome 2q11.²²

2.3.6.5. Maladie cœliaque

La maladie cœliaque peut se développer à n'importe quel âge, à partir du moment où les aliments solides sont introduits dans l'alimentation. Si celle-ci apparaît pendant le développement des dents, des anomalies de structure amélaire peuvent survenir.

On peut observer à la fois une hypoplasie et une hypominéralisation de l'émail. Le plus communément, on retrouve une bande hypoplasique amélaire avec des cuspides intactes. Une malformation de l'émail peut apparaître en même temps que les symptômes gastro-intestinaux.²³

2.4. Diagnostic

2.4.1. Diagnostic positif

2.4.1.1. Clinique

Est basé sur l'histoire familiale, le tracé du pedigree, l'observation clinique et l'enregistrement méticuleux constituent l'épine dorsale du diagnostique

Le diagnostic AI est suspecté ou posé lors de trois circonstances principales :

- La mise en évidence clinique de défauts d'émail en denture temporaire et ou permanente, évocateurs d'un diagnostic d'AI. La dyschromie ou la dysplasie, dès la mise en place de la denture temporaire, inquiètent les parents qui consultent spontanément
- L'identification de AI dans un tableau clinique syndromique préalablement identifié ou en cours d'identification. Le patient est alors adressé par le médecin traitant ou spécialiste pour confirmation des atteintes amélaire.
- L'existence d'un antécédent familial AI les familles concernées consultent généralement précocement avec leur enfant afin de confirmer ou infirmer la présence d'une atteinte de l'émail.²

2.4.1.2. Radiologique

L'imagerie fait partie intégrante du bilan initial, celle-ci comprend, selon l'âge et le type d'anomalies et de dysmorphoses, une radiographie panoramique ou orthopantomogramme, OPT,

une téléradiographie de face et ou de profil, voire l'association de ces moyens d'exploration a radiographie panoramique permettra de rechercher et préciser les anomalies dentaires.

Les signes radiologiques recherchés sont :

- Une épaisseur réduite de l'émail, voire une absence et ou des zones irrégulières.
- Une radio-opacité de l'émail anormal (densité faible).
- Des anomalies de forme des dents : taurodontisme, forme radulaire.
- Des anomalies de structures associées : anomalies dentinaires, calcifications intra pulpaire...
- Des troubles de l'éruption dentaire.
- Des anomalies du parodonte notamment la gencive
- Des anomalies du support osseux alvéolaire et des bases osseuses associées.
- Toute autre anomalie bucco-dentaire.

Le diagnostic clinique pourra être confirmé par un diagnostic moléculaire (test génétique : mise en évidence de variations pathogènes des gènes impliqués dans les AI isolées ou syndromique).

L'analyse génétique doit être idéalement prescrite par un médecin généticien ou un spécialiste d'organe du réseau maladies rares, qui pourra en expliquer l'impact pour le patient et sa famille ; Le généticien clinicien, évoque le diagnostic cliniquement devant les circonstances suscitées et adresse un prélèvement du patient au laboratoire de diagnostic moléculaire pour la confirmation du diagnostic par l'analyse des gènes incriminés²

2.4.2. Diagnostic différentiel

Un diagnostic différentiel doit être écarté les autres étiologies possibles des anomalies de structure de l'émail d'origine systémique voire d'origine locale

Il est important, alors de se poser les bonnes questions :

- D'autres personnes sont-elles atteintes dans la famille ? Caractère transmissible de l'anomalie ?
- Combien des dents sont touchées ?
- Les dents affectées sont-elles une période de formation identique, sont-elles reliées à une chronologie de minéralisation ?

- L'analyse détaillée des antécédents médicaux du patient montre-t-elle une éventuelle exposition à des agents toxiques, à des médicaments, à des agents tératogènes qui auraient pu affecter la formation de l'émail ?²

2.4.2.1. Défaut unitaire

D'origine acquise, une dent est concernée, l'étiologie est locale en rapport avec un traumatisme sur une dent temporaire ayant entraîné directement ou indirectement (complications infectieuses) un défaut de formation de la dent permanente de remplacement par exemple.¹⁷

Un traumatisme dentaire est une lésion d'une ou plusieurs dents, causée par un choc

Les traumatismes dentaires touchent le plus souvent les "**dents de devant**" plus exposées (incisives et canines supérieures notamment).²⁴

2.4.2.2. Défaut généralisé

2.4.2.2.1. La dentinogénèse imparfaite

La dentinogénèse imparfaite est une anomalie héréditaire de structure de la dentine qui se transmet selon un mode autosomique dominant. L'émail est normal, mais s'effrite facilement, mettant à nu une dentine peu résistante et qui s'use prématuré. Le diagnostic repose sur les aspects cliniques : les dents ont un aspect opalescent et une couleur qui va du bleu-gris au brun ambré. Elle affecte les deux dentures. Elle peut être associée ou non à une maladie générale (l'ostéogénèse imparfaite).¹⁴ (Figure 12)

Les principales caractéristiques qui permettent de différencier les amélogénèses et dentinogénèses imparfaites des MIH sont :

- Les opacités diffuses ;
- Le nombre de dents atteintes ;
- L'hérédité.¹⁴



Source: Orphanet journal of rare diseases

Figure 12: Un patient présente une dentinogénèse imparfaite (DGI) de type II en dentition mixte

2.4.2.2.2. La fluorose

Se définit par une altération des tissus dentaires durs par surcharge en fluor. Cette affection est consécutive à un apport excessif de fluor chez l'enfant pendant l'organogénèse des couronnes dentaires. Les instances médicales recommandent, dans un but de carioprotection, un apport total journalier d'agents fluorés égal à 0,05 mg/kg, sans dépasser 1 mg. Cette altération dentaire peut apparaître si les quantités recommandées ne sont pas respectées.³ (Figure 13)



Source : CHU de Bordeaux, Pole d'odontologie et santé buccale ,hôpital Pellegrin , France

Figure 13 : Iconographie d'un patient présentant une fluorose dentaire

2.4.2.2.3. La dyschromie

C'est l'anomalie de teinte des dents, par exemple des taches blanchâtres, un aspect jaunâtre, voire brunâtre des dents.²⁵ (Figure 14)



Source : the pan africanmedical journal LaïlaAzzahim, Sanaa Chala, et FaïzaAbdallaoui

Figure 14 : Iconographie d'une patiente présente une dyschromie dentaire

2.4.2.2.4. Hypoplasie de l'email

L'hypoplasie de l'émail est une carence qui augmente les risques de caries et de dommages dentaires. La carie et les dommages se produisent souvent dans les fosses, les sillons ou les lignes à l'intérieur de la dent. Elle peut également se développer à certains endroits sur la dent ou à la surface de la dent. Il existe deux types d'hypoplasie de l'émail : l'hypoplasie environnementale et l'hypoplasie héréditaire de l'émail. Chacun des types d'hypoplasie a des causes différentes. L'hypoplasie environnementale de l'émail est causée par des facteurs tels que la malnutrition, la naissance prématurée et les infections virales. Cependant, l'hypoplasie héréditaire de l'émail est causée par un défaut génétique héréditaire - c'est le problème dans la formation de l'émail.⁴

2.4.2.2.5. L'hypominéralisation molaire incisive (HMI)

L'MIH est un défaut de structure amélaire. Ce déficit de minéralisation affecte au moins l'une des premières molaires définitives, associé ou non à une atteinte des incisives permanentes. Cette pathologie toucherait 15 % à 20 % des enfants. Les critères cliniques de l'hypominéralisation molaire incisive ont été clairement établis. Cependant, le diagnostic clinique reste souvent difficile à faire pour le praticien. En effet, cette pathologie est encore mal connue et les atteintes cliniques des dents varient. De plus, aujourd'hui encore, l'étiologie reste très controversée. Les taches amélaire observées cliniquement sont le résultat d'un désordre systémique, altérant la minéralisation de l'émail. Ainsi, le moment, l'intensité et la durée de l'atteinte sont responsables de la localisation et de la gravité de la ou des lésions.¹⁴ (Figure 15)



Source : Journal dentaire international Volume 71, Numéro 4, Août 2021, Pages 285-291

Figure 15 : L'hypo minéralisation molaire incisive

3. Immuno- éléments

3.1. Généralités

Le régime alimentaire la nutrition et la santé bucco-dentaire sont intimement liés les tissus buccaux, comme tous les tissus de l'organisme, dépendent de l'alimentation et de la nutrition. Le régime alimentaire fournit les substances chimiques alimentaires qui sont converties par les processus métaboliques en nutriments essentiels à la santé et à la vie. On a beaucoup appris sur les sources alimentaires les fonctions métaboliques et les conséquences physiologiques, physiques et psychologiques d'une disponibilité insuffisante ou excessive de ces nutriments .les connaissances acquises sur l'interdépendance entre l'alimentation, la nutrition et les maladies dentaires sont suffisantes pour justifier l'intégration de conseils en matière d'alimentation et de la nutrition dans un programme global de soins dentaire. ²⁶

3.2. Nouvelles pyramides

3.2.1. Définition des macronutriments

Les macronutriments peuvent être considérés comme les principaux composants de différents tissus, et ils constituent le montant total de l'apport calorique, c'est-à-dire la principale source d'énergie du corps humain ; ils se distinguent principalement en glucides, protéines et lipides.²⁷

3.2.2. Définition des micronutriments

Les micronutriments sont plutôt les composants de l'alimentation qui n'apportent pas une contribution significative à l'apport calorique, mais peuvent toujours être considérés comme cruciaux pour la santé et les fonctions vitales, même s'ils sont nécessaires en plus petites quantités. Ils comprennent principalement des vitamines (à la fois liposolubles et hydrosolubles) et des minéraux²⁷

3.3. Rôle de différents nutriments

3.3.1. Les macronutriments

3.3.1.1. Les protéines

Sont présentes dans les produits animaux et végétaux et représentent entre 10 et 20% l'apport énergétique des régimes alimentaires. Les protéines sont une composante indispensable de l'alimentation se caractérisent par la présence d'azote ce sont des macromolécules polypeptidiques constituées de chaîne de longueur très variable composées à partir de 20 acides aminés.²⁸

3.3.1.2. La caséine

Est le nom collectif d'une famille de protéines de lait. Dans le lait bovin, la caséine comprend quatre peptides : α S1, α S2, β et, différents par leur teneur en acides aminés, phosphore et glucides mais similaires par leur caractère amphiphile. Les régions hydrophiles et hydrophobes de la caséine présentent une distribution de blocs dans la chaîne protéique.²⁹

3.3.1.3. Les protéines de lactosérum

La protéine de lactosérum a le potentiel en tant que composant alimentaire fonctionnel pour contribuer à la régulation du poids corporel en fournissant des signaux de satiété qui affectent à la fois la régulation de l'apport alimentaire à court et à long terme.³⁰

3.3.1.4. Lactose (sucre du lait)

Le lactose est le principal glucide du lait des mammifères, il est responsable de l'équilibre osmotique entre le sang et la lumière alvéolaire dans la glande mammaire. C'est le principal solide du lait bovin, et sa synthèse et sa concentration dans le lait sont principalement affectées par la santé du pis ainsi que par l'équilibre énergétique et le métabolisme de la vache. Étant donné que ce composé du lait est lié à plusieurs facteurs biologiques et physiologiques, les informations sur le lactose du lait dans la littérature varient des propriétés chimiques à l'héritabilité et aux associations génétiques avec des traits de santé qui peuvent être exploités à des fins de sélection.³¹

3.3.1.5. Les lipides

L'acide linoléique (LA) (n-6) et l'acide α -linoléique (ALA) (n-3) sont des acides gras essentiels (AGE) car ils ne peuvent pas être synthétisés par l'homme ou d'autres animaux supérieurs. Dans le corps humain, ces acides gras (AG) donnent naissance à l'acide arachidonique (ARA, n-6), l'acide eicosapentaénoïque (EPA, n-3) et l'acide docosahexaénoïque (DHA, n-3) qui jouent un rôle clé dans la régulation homéostasie du corps.³²

3.3.1.6. Les acides gras polyinsaturés oméga-3 ou n-3

Les principales sources alimentaires d'AGPI n-3 sont les poissons gras et autres fruits de mer. La consommation d'AGPI n-3 réduit les triglycérides plasmatiques, la fréquence cardiaque au repos et la pression artérielle et pourrait également améliorer le remplissage et l'efficacité du myocarde, réduire l'inflammation et améliorer la fonction vasculaire.³³

3.3.1.7. Les acides gras polyisaturés oméga -6 ou n-6

L'acide gras polyinsaturé oméga-6 acide arachidonique (ARA) apporte une contribution significative aux acides gras présents dans les phospholipides membranaires des cellules impliquées dans l'inflammation. L'ARA est un précurseur d'un certain nombre de puissants médiateurs pro-inflammatoires, notamment des prostaglandines et des leucotriènes³⁴

3.3.1.8. Les glucides

Sont l'un des trois macronutriments de l'alimentation humaine, avec les protéines et les graisses. Ces molécules contiennent des atomes de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. Les glucides jouent un rôle important dans le corps humain. Ils agissent comme une source d'énergie, aident à contrôler le métabolisme de la glycémie et de l'insuline, participent au métabolisme du cholestérol et des triglycérides et aident à la fermentation. Le tube digestif commence à décomposer les glucides en glucose, qui est utilisé pour l'énergie, lors de la consommation. Tout glucose supplémentaire dans la circulation sanguine est stocké dans le foie et les tissus musculaires jusqu'à ce que davantage d'énergie soit nécessaire.³⁵

3.3.2. Les micronutriments

3.3.2.1. Les minéraux

3.3.2.1.1. Le calcium :

Est un nutriment dont tous les organismes vivants ont besoin, y compris les humains. C'est le minéral le plus abondant qui représente 1 à 2 % du poids corporel humain adulte. Plus de 99 % du Ca corporel total se trouve dans les dents et les os. Par conséquent, en plus du rôle structurel évident du squelette, il sert également de réservoir pour Ca.

Le calcium joue un rôle clé dans la coagulation du sang, il aide à réguler la contraction musculaire. Lorsqu'un nerf stimule un muscle, le corps libère du calcium. Le calcium aide les protéines du muscle à effectuer le travail de contraction.³⁶

3.3.2.1.2. Le magnésium

Est un minéral impliqué dans de nombreux processus dans le corps, est contenu dans tous les aliments non transformés. Des concentrations élevées de magnésium sont contenues dans les noix, les céréales non moulues, les légumes à feuilles vert foncé, les légumineuses telles que les pois et les haricots et les fruits. Le magnésium est donc facilement disponible dans les aliments qui constituent la base d'une alimentation saine.

Le magnésium joue un rôle important dans la prévention de la sensibilisation centrale et dans l'atténuation de l'hypersensibilité à la douleur établie, et son principal mode d'action semble impliquer son action antagoniste voltage-dépendante sur les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA).³⁷

3.3.2.1.3. Le phosphore

Dans l'organisme sous forme de phosphates, notamment de calcium et de potassium. Environ 85% du phosphore du corps humain adulte se situe dans les os et les dents ,14% Dans les tissus mou, y compris les muscles, la fois, le cœur et les reins et seulement 1% est présent fluides extracellulaires. Le phosphore est impliqué de nombreux processus physiologique tels que la mise en réserve et le transport de l'énergie, la régulation de l'équilibre acido-basique corporal la signalisation cellulaire, la minéralisation osseuse et dentinaire.³⁸

3.3.2.1.4. Le potassium

K minéral essentiel, est le principal cation intracellulaire de l'organisme, il est principalement impliqué, avec le sodium dans le potentiel membranaire. Le potassium joue un rôle fondamental dans la transmission nerveuse, la contraction musculaire et la fonction cardiaque .il est également impliqué dans la sécrétion d'insuline, dans les métabolismes glucidiques (cofacteur du pyruvate kinase) et protéique et dans l'équilibre acido-basique³⁸

3.3.2.2. Les oligoéléments

3.3.2.2.1. Le manganèse

Existant sous de nombreux états d'oxydation. Il est notamment impliqué dans les métabolismes glucidique et lipidique, la formation du cartilage et de l'os la cicatrisation mais également dans la synthèse du monoxyde d'azote et la protection anti-oxydante.³⁸

3.3.2.2.2. Le cuivre

Est un oligoélément essentiel soumis à une régulation homéostatique. Il intervient en tant que composant de nombreuses métallo-enzymes engagées dans des réactions d'oxydo-réduction : cytochrome c oxydase, amines oxydases, super-oxyde dismutase. Le cuivre intervient dans la qualité des cartilages et l'intégrité du tissu conjonctif, la minéralisation osseuse, la régulation de neurotransmetteurs, la fonction cardiaque les mécanismes immunitaires et le métabolisme de fer. Enfin le cuivre joue un rôle ambivalent dans le stress oxydant.³⁸

3.3.2.2.3. Le fer

L'organisme d'un homme adulte contient 4g de fer (Fe) dont la majorité (70%) est présent sous forme hémunique (associé à l'hémoglobine et à la myoglobine. Le fer joue un rôle essentiel

dans de nombreuses fonctions biologiques : respiration, fonction musculaire et intervient dans l'activité d'enzymes impliquées dans de nombreux métabolismes, défense anti radicaire, synthèse d'ADN.³⁸

3.3.2.2.4. Le sélénium

Est un métalloïde dont les propriétés physicochimiques sont proches de celles du soufre. Dans les tissus animaux il est présent sous forme de sélénométhionine ou de sélénocystéine. La grande majorité des fonctions du sélénium s'exerce par l'intermédiaire des sélénoprotéines .chez l'homme, les principales sélénoprotéines identifiées à ce jour sont les désiodases, les glutathion peroxydases, la sélénoprotéine P et la thiorédoxineréductase. Les désiodases sont impliquées dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes, les autres sélénoprotéines sont des enzymes intervenant dans la défense contre le stress oxydant .³⁸

3.3.2.2.5. Le zinc

Essentiel impliqué dans de nombreuses fonctions cellulaires d'ordre catalytique structural et régulateur. Il intervient dans l'activité de près de trois cent enzymes et dans différentes étapes de la synthèse protéique , notamment l'activation des enzymes impliquées dans la synthèse des acides nucléotiques, la réparation de l'ADN , la régulation des histones .le zinc est également impliqué dans la stabilisation de la structure tertiaire de certaines hormones peptidique dans le métabolisme des acides gras polyinsaturés.³⁸

3.3.2.2.6. Le chrome

Il a été découvert en 1797 par Vauquelin, de nombreuses applications industrielles ont élevé le chrome à un élément économique très important. Le chrome trivalent est un oligo-élément essentiel chez l'homme et chez l'animal. Le chrome en tant que métal pur n'a aucun effet néfaste. Peu d'effet toxique est attribué au chrome trivalent lorsqu'il est présent en très grande quantité. La toxicité aiguë et chronique du chrome est principalement causée par des composés hexavalents.³⁹

3.3.2.2.7. L'iode

Est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdienne (la tri-iodothyronine T3) et la tétra-iodothyronine (T4) qui jouent un rôle fondamental dans les processus de croissance et de maturation cellulaire , dans la thermogénèse, l'homéostasie glucidique et lipidique ainsi que la

modulation transcriptionnelle de la synthèse protéique .le rôle de l'iode dans le développement cérébral du fœtus eu cours des premiers mois de la grossesse est fondamental.³⁸

3.3.3. Les vitamines

3.3.3.1. Les vitamines hydrosolubles

3.3.3.1.1. Vitamine B1 (thiamine)

La vitamine B1 qui se compose des vitamines thiamines et de ses dérivés phosphorylés, est un micronutriment essentiel pour tous les organismes vivants car elle est requise comme cofacteur métabolique dans plusieurs réactions enzymatiques.

La vitamine B1 joue un rôle clé dans la production d'énergie à partir du glucose étant donné que le principal carburant du système nerveux est le glucose.⁴⁰

3.3.3.1.2. Vitamine B2 (riboflavine)

Est un nutriment essentiel pour l'homme qui doit être obtenu par l'alimentation. La riboflavine est utilisée à grande échelle comme additif dans les industries de l'alimentation humaine⁴¹, La riboflavine (RF) est un membre soluble dans l'eau de la famille des vitamines B. Un apport alimentaire et supplémentaire en RF suffisant semble avoir un effet protecteur sur diverses conditions médicales telles que la septicémie, l'ischémie, etc., tout en contribuant également à la réduction du risque de certaines formes de cancer chez l'homme.⁴²

3.3.3.1.3. Vitamine B3 (niacine)

Est l'un des composés les plus importants du complexe de vitamines B. Des rapports récents ont démontré l'implication de la vitamine B3 dans un certain nombre de fonctions essentielles qui assurent le maintien de l'homéostasie.⁴³

3.3.3.1.4. La vitamine B5 (acide pantothénique)

Est un oligo-élément essentiel qui fonctionne comme le précurseur obligatoire de la coenzyme A (COA), à travers laquelle elle joue un rôle clé dans une myriade de processus biologiques, dont beaucoup qui régulent les glucides, les lipides, les protéines et métabolisme des acides nucléiques⁴⁴. L'acide pantothénique est un nutriment essentiel impliqué dans plusieurs voies métaboliques.⁴⁵

3.3.3.1.5. Vitamine B6 (pyridoxine)

Sert de coenzyme catalysant plus de 150 enzymes régulant le métabolisme et la synthèse des protéines, des glucides, des lipides, de l'hème et d'importants métabolites bioactifs. Pendant plusieurs années, la vitamine B6 et ses vitamères (B6) ont été reconnus comme antioxydants et anti-inflammatoires et dans la modulation de l'immunité et de l'expression des gènes. Au cours des 10 dernières années, il y avait de plus en plus de rapports impliquant B6 dans l'inflammation et les maladies chroniques liées à l'inflammation, y compris le cancer.⁴⁶

3.3.3.1.6. Vitamine B8 (la biotine)

Est une vitamine hydrosoluble, qui a reçu la publicité pour favoriser la croissance des cheveux et des ongles. Il existe des études limitées, qui confirment les indications exactes de la biotine.⁴⁷

3.3.3.1.7. Vitamine B9 (acide folique)

Est représenté par le groupe des folates, dont la structure est dérivée de l'acide folique. La forme biologiquement active est constituée de tétrahydrofolates réduits, servant de cofacteur essentiel dans les réactions de méthylation, y compris la formation de méthionine dépendante de la vitamine B12 à partir de l'homocystéine, et comme porteur d'unités à un carbone impliquées dans la synthèse des purines et des pyrimidines.⁴⁸

3.3.3.1.8. Vitamine B12 (cobalamine)

Est une vitamine hydrosoluble dérivée de produits d'origine animale tels que la viande rouge, les produits laitiers et les œufs. Une carence en vitamine B12 peut entraîner des symptômes hématologiques et neurologiques. B12 est stocké en excès dans le foie; cependant, dans les cas où la vitamine B12 ne peut pas être absorbée pendant une période prolongée (par exemple, insuffisance alimentaire, malabsorption, manque de facteur intrinsèque), les réserves hépatiques sont épuisées et une carence se produit.⁴⁸

3.3.3.1.9. La vitamine C (acide ascorbique)

La vitamine C ou acide ascorbique est une vitamine hydrosoluble dérivée du métabolisme du glucose. Il agit comme un agent réducteur nécessaire à la synthèse des fibres de collagène par hydroxylation de la proline et de la lysine. Il protège également le corps contre les dommages causés par les radicaux libres. Les humains ne peuvent pas synthétiser l'acide ascorbique car ils

manquent d'une enzyme appelée gulonolactone oxydase. Les concentrations dans le plasma et les leucocytes reflètent respectivement les niveaux de l'alimentation et les dépôts corporels de cette vitamine. Parmi les aliments riches en vitamine C figurent les tomates, les pommes de terre et les agrumes tels que les citrons verts, les oranges et les citrons.⁴⁹

3.3.3.2. Vitamines liposolubles

3.3.3.2.1. Vitamine A (rétinol)

Est un micronutriment essentiel pour maintenir la vision, favoriser la croissance et le développement et protéger l'intégrité de l'épithélium et du mucus dans le corps. La VitA est connue comme une vitamine anti-inflammatoire en raison de son rôle essentiel dans l'amélioration de la fonction immunitaire. La Vit A est impliquée dans le développement du système immunitaire et joue un rôle régulateur dans les réponses immunitaires cellulaires et les processus immunitaires humoraux. Vit A a démontré un effet thérapeutique dans le traitement de diverses maladies infectieuses.⁵⁰

3.3.3.2.2. Vitamine D (calciférol)

Est bien connue pour son rôle classique dans le maintien de la densité minérale osseuse. Cependant, la vitamine D a également une influence « non classique » importante sur le système immunitaire du corps en modulant le système immunitaire inné et adaptatif, en influençant la production d'importants peptides antimicrobiens endogènes tels que la cathélicidine et en régulant la cascade inflammatoire. De nombreuses études épidémiologiques chez l'adulte et l'enfant ont démontré qu'une carence en vitamine D est associée à un risque accru et à une plus grande sévérité d'infection, en particulier des voies respiratoires. Bien que les mécanismes exacts par lesquels la vitamine D peut améliorer les réponses immunitaires à l'infection continuent d'être évalués, des essais de supplémentation en vitamine D pour la prévention et le traitement d'appoint de l'infection sont en cours.⁵¹

3.3.3.2.3. Vitamine E (tocophérol)

Il existe huit composés vitaminiques E dans les produits végétaux, la forme naturelle étant seulement le RRR- α -tocophérol de synthèse. La fonction antioxydant expliquerait le rôle apparemment bénéfique de la vitamine E sur la baisse des défenses immunitaires des personnes âgées et, en partie au moins, l'action antiathérogène probable de la vitamine E (sur les divers types cellulaires du compartiment hémovasculaire).⁵²

3.3.3.2.4. Vitamine K (quinone)

On peut la définir comme un ensemble de cofacteurs nécessaires à l'activation des protéines dont les plus connues ont un rôle important dans la coagulation. En outre par son activation de l'ostéocalcine, la vitamine K permet la fixation des ions calcium sur cette protéine et lui donne une haute affinité.⁵²

4. Problématique

L'amélogénèse imparfaite est une pathologie d'origine génétique qui se caractérise par une anomalie de l'émail le rendant moins épais ou d'une résistance insuffisante. L'émail peut ainsi être soit hypoplasique, soit hypomature ou hypocalcifié, et de sa grande hétérogénéité, L'AI est une pathologie qui pose aujourd'hui un grand problème de santé publique.⁵³

Aucune enquête dans notre pays, ne s'est intéressée aux fondements génétiques de ces anomalies dentaires ainsi qu'au mécanisme du développement physiopathologique de cette affection.⁵⁴

Par ailleurs, le système immunitaire dépend d'un apport alimentaire adéquat et est très sensible aux déficits et déséquilibres nutritionnels⁵⁵. Sans nul doute, la correction de ces déficits restaure la fonction immunitaire et améliore la résistance aux infections, une nutrition adéquate est essentielle pour maintenir une bonne santé bucco-dentaire. Il a été noté qu'une insuffisance de certains micronutriments essentiels est associée à un retard de l'éruption dentaire, ainsi il a été démontré dans des travaux que la carence en vitamine D au cours du développement dentaire peut entraîner une amélogénèse imparfaite non syndromique, type hypoplasie d'émail et de la dentine.⁵⁵

L'intérêt de notre étude est d'établir un profil épidémiologique de cette affection ainsi d'évaluer la qualité nutritionnelle à partir d'une enquête d'un menu journalier chez les enfants qui présentent une amélogénèse imparfaite au niveau de la wilaya de Tlemcen de l'année 2021 – 2022

Chapitre II: Matériel et méthodes

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une enquête observationnelle transversale descriptive à visée analytique de la qualité nutritionnelle des enfants scolarisés au niveau de la région de Tlemcen, de l'année 2021/2022 et présentant une amélogénèse imparfaite.

2. Objectifs

2.1. Principal

- Evaluer les apports en immunoéléments chez les enfants qui présentent une amélogénèse imparfaite de la région de Tlemcen durant l'année 2021-2022

2.2. Secondaires

- Calculer la prévalence de ces défauts au niveau de la région de Tlemcen durant l'année 2021-2022 ;
- Etudier les paramètres sociodémographiques de cette anomalie chez les jeunes patients.
- Etablir des corrélations entre les facteurs de risque majeurs et les expressions phénotypiques de l'amélogénèse imparfaite.

3. La Population d'étude

La population étudiée est l'ensemble des enfants scolarisés âgés de 6 ans à 16 ans présentant une amélogénèse imparfaite demeurant dans la région de Tlemcen.

3.1. Recrutement des malades

Pour réaliser cette étude, nous avons recruté cent cinq (105) enfants après avoir obtenu un consentement éclairé de la part des parents et/ ou tuteurs (Annexe 1), au sein des trois services de la clinique dentaire du centre hospitalier et universitaire de Tlemcen (l'Odontologie conservatrice et endodontie, l'Orthopédie Dento Faciale et la Pathologie Bucco-Dentaire), ainsi que quelques milieux scolaires allant de la période d'octobre 2021 jusqu'au mois d'avril 2022.

Une équipe de 04 étudiantes a participé dans cette étude pour la collecte des données à partir d'un questionnaire (Annexe 2) qui comprend :

3.2. Des informations administratives

Le code, la date de la 1^{ère} consultation, nom et prénom du patient, l'âge, le sexe, l'adresse ou l'enfant aurait vécu une période de vie.

3.2.1. Des données démographiques et aspect physique

- Groupage sanguin, poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), indice de masse graisseuse (IMG)
- Activité sportive, le type d'activité et la fréquence par semaine.
- Critères socioculturels
- Antécédents pathologiques médicaux et dentaires
- La prise d'antibiotique (de la naissance jusqu'à 08ans)
- L'atteinte par une maladie syndromique, non syndromique et psychiatrique.

3.2.2. Données environnementales

Eau potable (selon la région), la prise des médicaments fluorés, traumatisme des dents temporaires.

3.2.3. Etude familiale

- L'âge des parents lors de la conception de l'enfant atteint La notion de consanguinité : comme étiologie en fonction de certaines ethnies.
- L'atteinte ou non des parents par un défaut structural qui permet de déterminer le mode de transmission
- L'allaitement de l'enfant et sa durée : il existe des agents toxique ou tératogènes qui perturbe la formation de l'émail
- L'interruption de grossesse (des avortements, des accouchements prématurés) car elle semble avoir des séquelles sur l'apparition d'anomalie structurelle chez l'enfant suivant.

3.2.4. L'examen dentaire

Permet de préciser les informations suivantes :

- L'indice CAO : c'est la somme des dents cariées, extraites, obturées sur le nombre total des personnes examinés.
- Au niveau de l'atteinte, nous avons précisé

- La dyschromie : la forme, la teinte ,siege,localisation
- L'aspect de surface dentaire : rugueux, crayeux, dure, mou ou friable
- Type de surface dentaire : opaque ou translucide
- La perte ou non du DVO
- Usure du point de contact
- Antécédents d'abcès dentaire en regard des dents temporaires
- Hypersensibilité dentaire
- Anomalie orthodontique (béance antérieur, dents incluses)
- Présence d'anomalie parodontale

A la fin de consultation nous fournissons aux patients un questionnaire sur la consommation alimentaire quotidienne (Annexe 3)

3.3. Critères d'inclusion

- Enfants avec et sans défaut structural (amélogènèse imparfaite)
- Localité géographique : région de Tlemcen

3.4. Critères d'exclusion

- Adulte
- Maladie générale
- Toute maladie en rapport avec le système immunitaire
- Enfants ayant une pathologie spécifique en rapport avec un déficit en immunoéléments
- Enfants ayant une pathologie influant le débit et le flux salivaire
- Patients sous traitement
- Agénésie dentaire
- Enfants portant un appareillage orthodontique fixé
- Des enfants moins de 06 ans et plus de 15 ans
- Les enfants qui habitent hors la wilaya de Tlemcen
- Les enfants ne présentant pas de défauts structuraux de l'émail dentaire
- Les non répondants au questionnaire

4. Matériel

4.1. Consommable médical

- Gants, bavettes, charlottes, sur blouses, compresses, abaisse langue et le désinfectant.

4.2. Matériels non consommables

- Un ouvre bouche, une balance, un mètre pour mesurer, un Smartphone pour la prise des photos.

4.3. Instrumentations

- Pour l'examen clinique : plateau de consultation doté d'un miroir, d'une sonde N17.

5. Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne

Les enquêtes alimentaires sont des méthodes développées pour évaluer les apports alimentaires d'un individu, ou d'un groupe d'individus. L'évaluation des apports alimentaires est utilisée en épidémiologie et en pratique clinique. L'objectif principal de l'épidémiologie nutritionnelle est de mettre en relation les modes de consommations alimentaires et le risque de développer certaines pathologies.

Dans notre étude nous avons choisi l'enquête de 24 Heures, elle est réalisée au cours d'un entretien pendant lequel on demande au patient de décrire tous les aliments et boissons consommés pendant les 24 heures, L'entretien peut se faire en face – à- face ou par téléphone

Lors de la 1^{ère} visite, nous avons présenté le questionnaire (annexe 2) et l'objectif de l'étude aux parents, expliquer la méthode de remplissage .

Le questionnaire comporte les informations suivantes :

- La date de la consommation
- Le moment de la journée / heure des repas : petit déjeuner, collation matinée, déjeuner, collation après-midi, diner, et collation du soir.
- Nom d'aliments ou des plats, sans oublier les boissons et les sucreries avec précision des quantités consommées par exemple (un bol, un verre, une baguette...)

Nous avons donné un prochain rendez-vous aux parents pour remettre les questionnaires.

Par contre nous sommes retournés vers les écoles, pour une seconde visite pour récupérer les questionnaires des directeurs après une semaine de recrutement.

6. Traitement des données

6.1. Base des données

La base de données a été réalisée à partir du logiciel SPSS version 22, après codage des variables pour pouvoir les analyser, toutes les données sociodémographiques ont été traitées à partir des analyses descriptives de logiciel.

Les données de l'enquête nutritionnelle seront introduites, pour analyse qualitative et quantitative, dans la Base du Logiciel NUTRILOG_260, qui donnera l'apport énergétique en immunoéléments.

6.2. Description générale du Logiciel NUTRILOG

6.2.1. NUTRILOG

C'est un système d'analyse et de contrôle nutritionnel complet qui répond aux besoins des professionnels de santé et du sport et de la restauration collective qui interviennent dans les domaines de la nutrition et de la diététique.⁵⁶ C'est un aide efficace pour :

Le suivi individualisé des patients, l'analyse des besoins nutritionnels, l'analyse des apports nutritionnels, et l'élaboration de menus personnalisés en fonction de la prescription diététique.⁵⁶

Il s'agit de décrire les principales fonctions qui peuvent être exploitées par le logiciel

Le fichier Patient : Il permet de saisir les différentes caractéristiques (anamnestiques, biologiques) des personnes interrogées, ce fichier doit être clair, facilement paramétrable, et accessible.⁵⁶

6.2.2. L'enquête alimentaire

La technique de saisie doit être paramétrable en fonction des besoins et doit tenir compte :

- Du nombre de repas dans une journée : petit-déjeuner, collation du matin, déjeuner, collation de l'après-midi, dîner, collation du soir.

- Du type de méthode utilisée ; rappel de 24 heures
- De la recherche des aliments par leur nom (exemple : café).
- De la saisie des quantités directement en grammes ou bien en choisissant des quantités préprogrammées, en portions.

L'enquête doit obligatoirement enregistrée et stockée, rester accessible afin de pouvoir la consulter ultérieurement ou la modifier si besoin .⁵⁶

6.3. Analyse statistique

La comparaison de moyennes sera effectuée par le test-*t* de Student ou bien le test d'analyse de variance (ANOVA, *analyse of variance*), respectivement selon qu'il s'agisse de deux groupes ou plus. Au préalable, un test de normalité sera réalisé pour la vérification de l'homogénéité des groupes étudiés. La comparaison de fréquences sera effectuée par le test de Chi-2. L'association entre l'amélogénèse imparfaite et les facteurs favorisant son apparition et les immunoéléments sera calculée à l'aide du test du risque relatif (RR), étant donné que le recrutement sera mené de manière transversale. Pour les variables dont les valeurs usuelles ne sont pas déterminées, les valeurs positives et négatives seront calculées entre le 5^{ème} et le 95^{ème} percentile, par rapports aux valeurs des sujets contrôles sains. Pour toutes les comparaisons, une valeur de $p < 0,05$ sera considérée significative. Les analyses statistiques seront effectuées à l'aide du Logiciel GraphPad Prism Software version 9.

Chapitre III: Résultats et interprétations

1. Description de l'échantillon enquêté :

1.1. Répartition de la population selon le sexe :

- Notre population est constituée de 105 sujets, 53 de sexe masculin (50%), et 52 de sexe féminin (50%). (Figure 16)

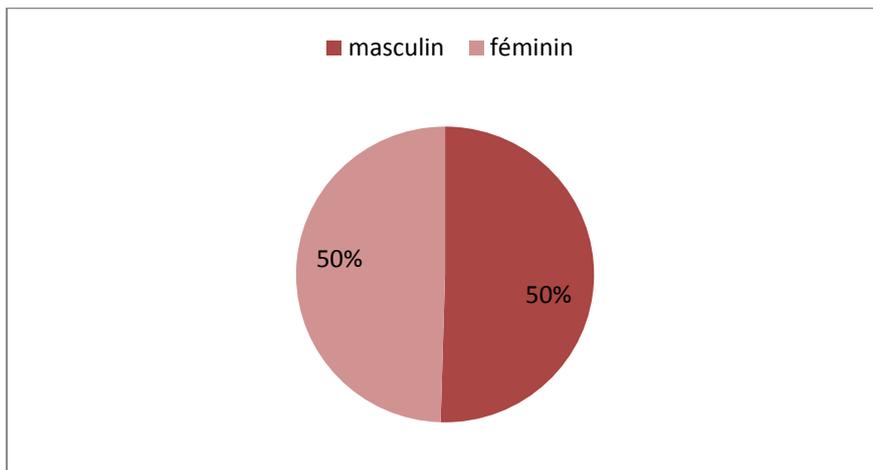


Figure 16 : Répartition de la population selon le sexe.

1.2. Répartition de la population selon l'âge :

- Notre population présente un âge moyen de 9.62 ± 1.99 ans allant de 6 ans à 15 ans avec un âge majoritaire de 8 ans. (figure 17)

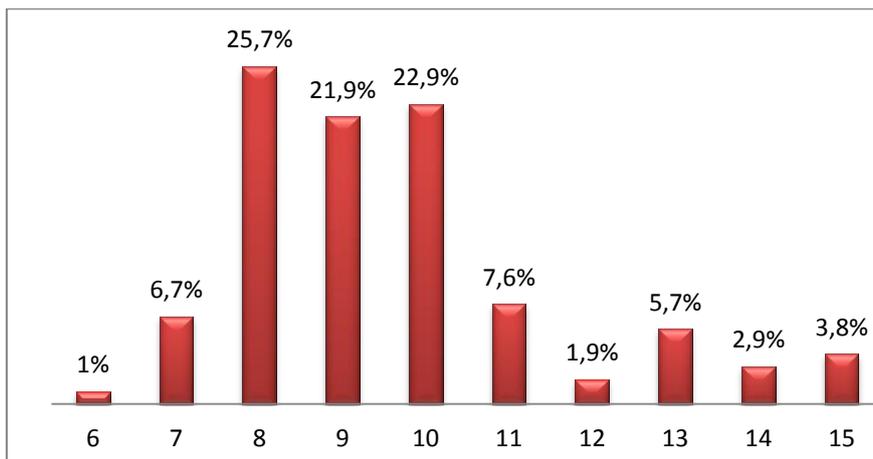


Figure 17 : Répartition de la population selon l'âge

1.3. Description de la population selon la région d'origine :

- La majorité de cette population provient de la zone de Boudghene 22,9% Aboutachfine 13,3% (Figure 18)

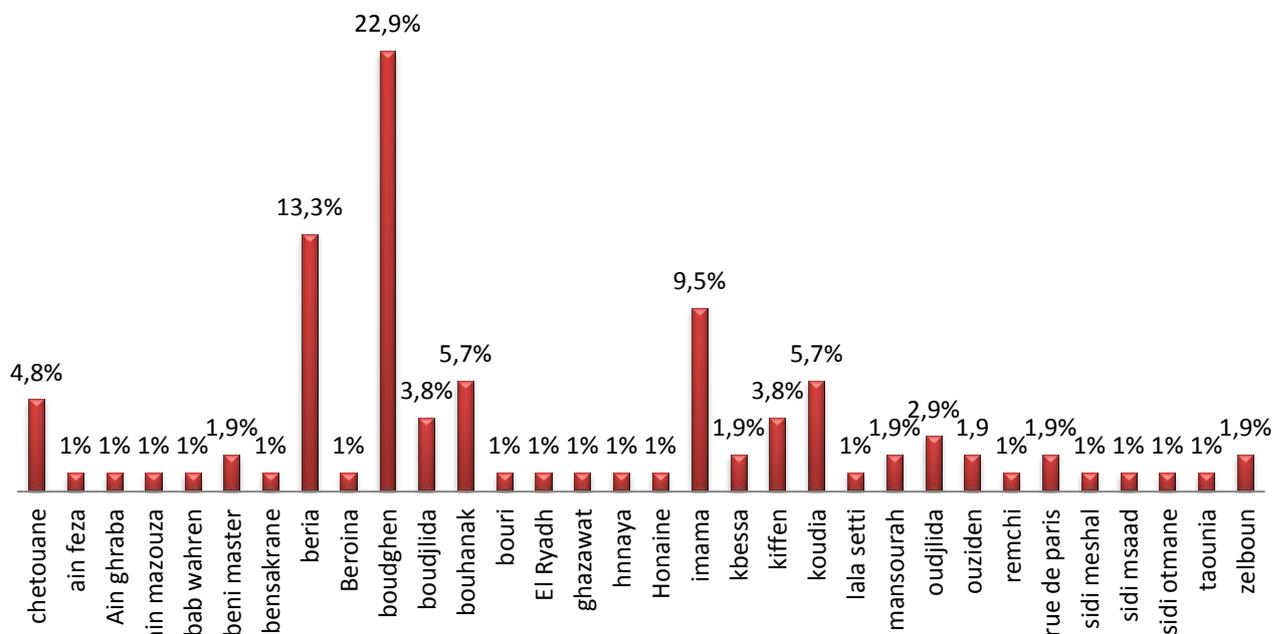


Figure 18 : Description de la population selon la région d'origine

1.4. Description de la population selon le groupage :

- Le groupage de 36,2% de la population est O+. (Figure 19)

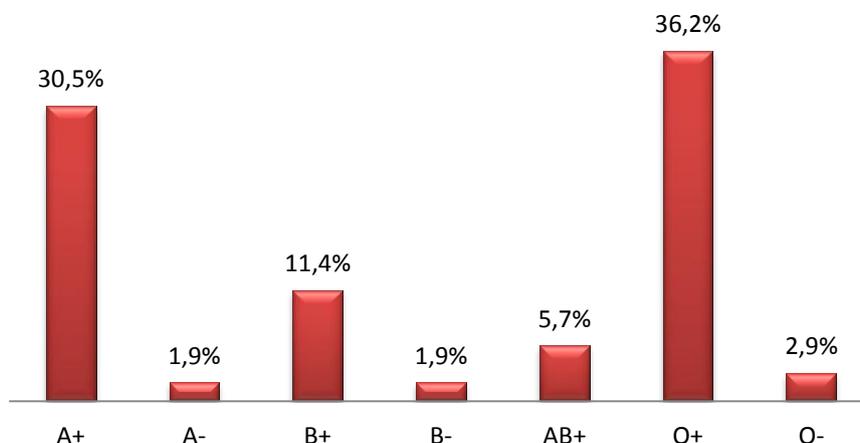


Figure 19 : Description de la population selon le groupage

1.5. Description de la population selon le poids :

- Les enfants atteints par l'amélogénèse imparfaite pèsent entre 18 et 60 Kg, la majorité pèse 30 Kg. (Figure 20)

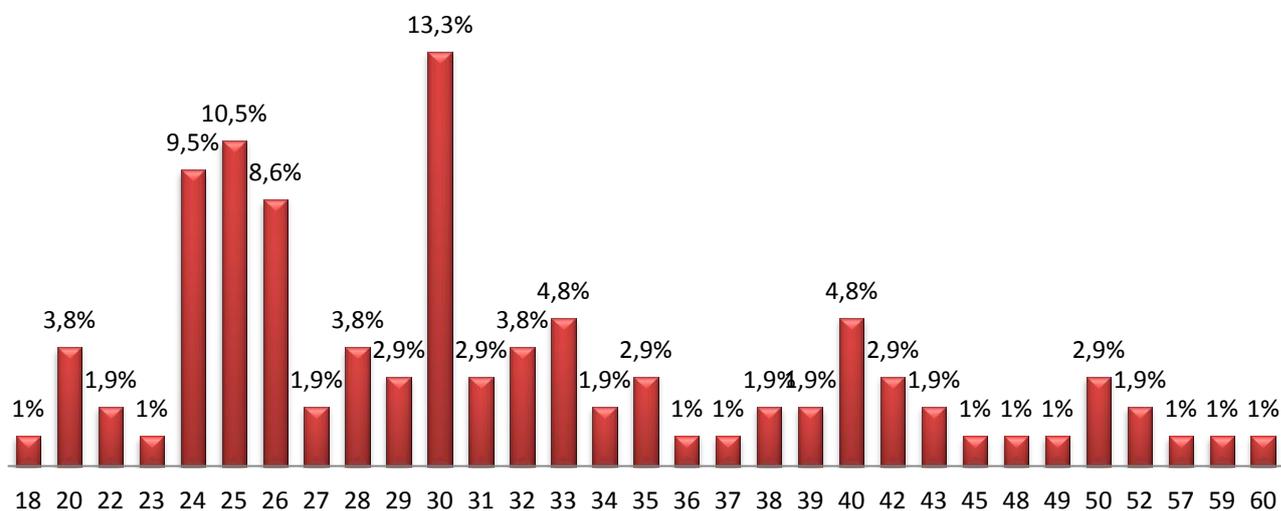


Figure 20 : Description de la population selon le poids

1.6. Description de la population selon la taille

- Les enfants de la population mesurent entre 1 m15 et 1m74, avec une taille moyenne de 1m38. (Tableau IV)

1.7. Description de la population selon Indice de masse corporelle (IMC)

- L'IMC de la population enquêtée varie entre 11,41 kg/m et 41.67 kg/m avec un taux moyen de 16.53 kg/m. (Tableau IV)

1.8. Description de la population selon le tour de taille

- Le tour de taille varie entre 46cm et 90 cm. Avec une mesure moyenne de 61.68 cm. (Tableau IV)

1.9. Description de la population selon le tour de hanche

- Le tour de hanche varie entre 55 cm et 110 cm avec une mesure moyenne de 70.80 cm. (Tableau IV)

1.10. Description de la population selon l'indice de masse grasseuse (IMG)

- L'IMG de la population enquêtée varie entre 1.19 % et 37.02 % avec une proportion moyen de 11.31 %. (Tableau IV)

Tableau IV : Description statistique de taille, tour de taille, tour de hanche, IMG et de L'IMC

	Taille (m)	Tour de taille (cm)	Tour de hanche (cm)	IMG (%)	IMC (kg/m ²)
Moyenne	1.3853	61.68	70.80	11.3054	16.5347
Minimum	1,15	46	55	1,19	11,41
Maximum	1,74	90	110	37,02	41,67

1.11. Description de la population selon le tour de poignet

- Le tour de poignet varie entre 11 cm et 18 cm avec un tour majoritaire de 13 cm. (Figure 21)

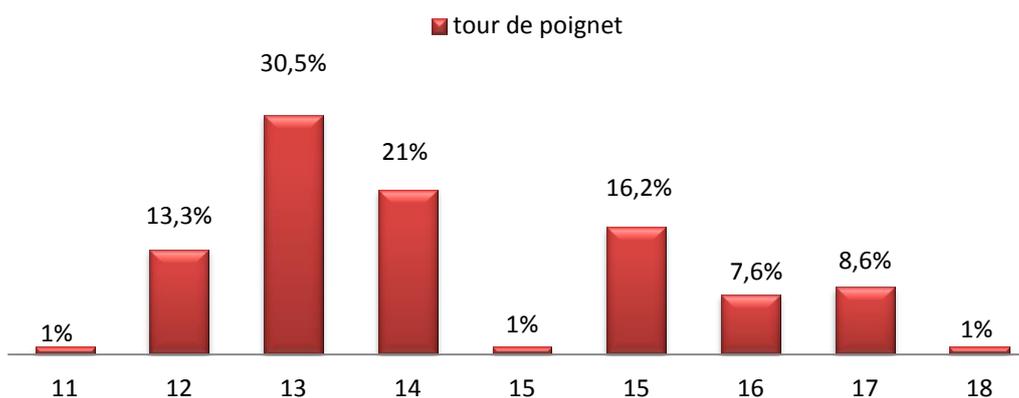


Figure 21 : Description de la population selon le tour de poignet

1.12. Répartition de la population selon l'activité sportive :

- La majorité des enfants atteints pratiquent une activité sportive 53% dont 17,1 pratiquent le football, par conséquent 47 % ne pratiquent aucune activité. (Figure 22)

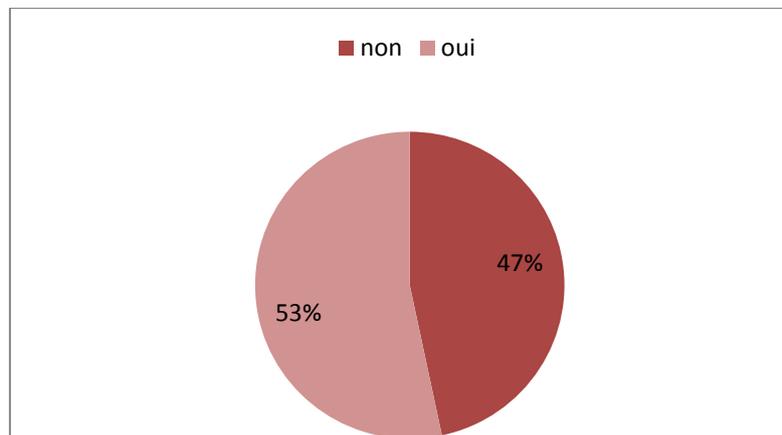


Figure 22 : Répartition de la population selon l'activité sportive

1.13. Répartition de la population selon le type d'activité sportive

- La majorité de notre population pratiquent des sports collectifs dont 17.1% pratiquent le football. (Figure 23)

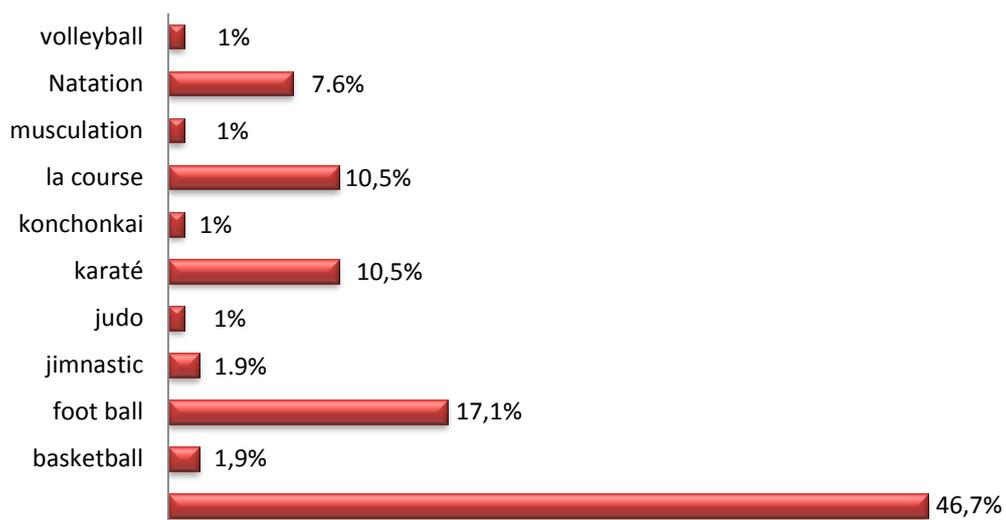


Figure 23 : Répartition de la population selon le type d'activité sportive

1.14. Répartition de la population selon le nombre des séances par semaine

- Dans notre population 22.9% des enfants pratiquent le sport deux (02) fois par semaine. (Figure 24)

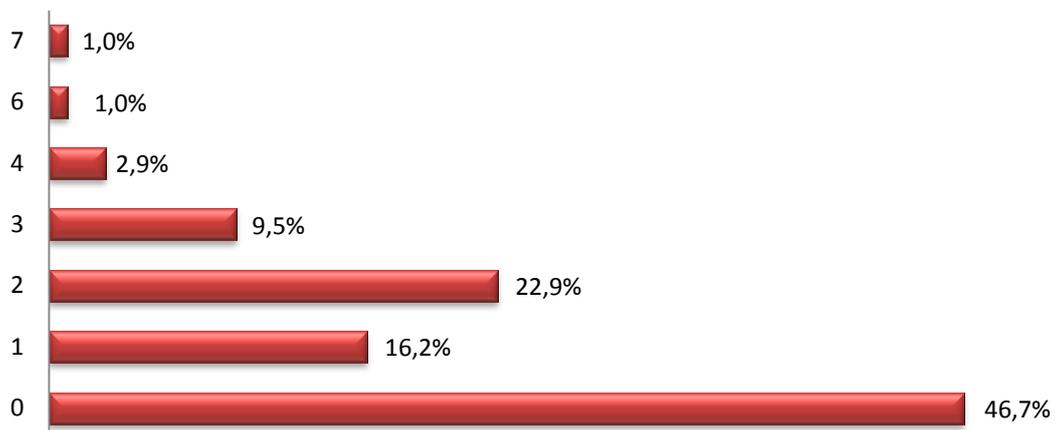


Figure 24 : Répartition de la population selon le nombre des séances par semaine

1.15. Répartition de la population selon le niveau d'instruction

- Plus de 82,9 % de notre population ont un niveau d'instruction primaire. (Figure 25)

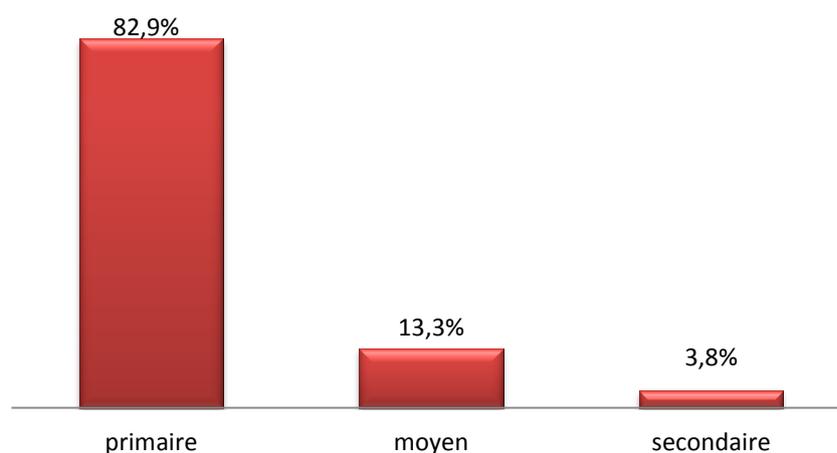


Figure 25 : Répartition de la population selon le niveau d'instruction

2. Evaluation de la qualité nutritionnelle

2.1. Description des apports alimentaires en vitamine D chez les enfants qui présentent une AI et des enfants sains

- L'apport en vitamine D chez les enfants atteints est diminué par rapport aux enfants de contrôles avec une moyenne de différence de $1,129 \pm 0,1233 \mu\text{g/j}$ et une valeur $P < 0.0001$ qui considérée statiquement hautement significative. (Figure 26)

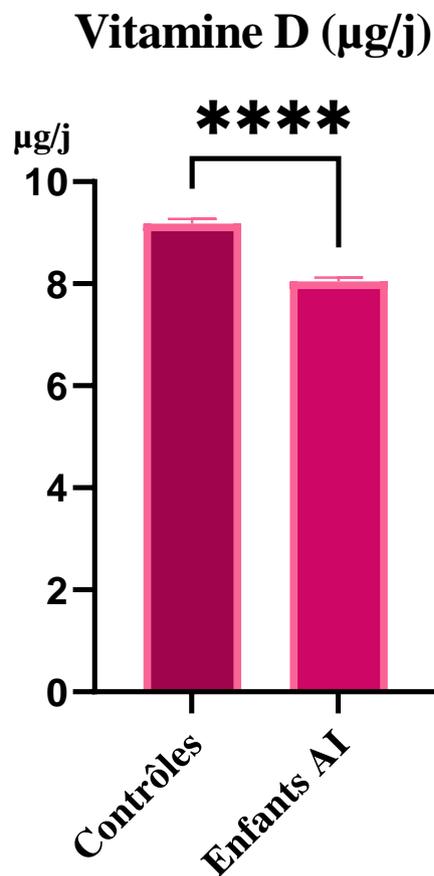


Figure 26 : Apports alimentaires en vitamine D chez les enfants présentent une AI et des enfants sains

2.2. Description des apports alimentaires en vitamine E chez les enfants présentant une AI et des enfants sains

- L'apport en vitamine E chez les enfants atteints est diminué par rapport aux enfants de contrôles avec une moyenne de différence de $2,42 \pm 0,6233$ mg/j et une valeur $P < 0.001$ qui est considérée statistiquement hautement significative. (Figure 27)

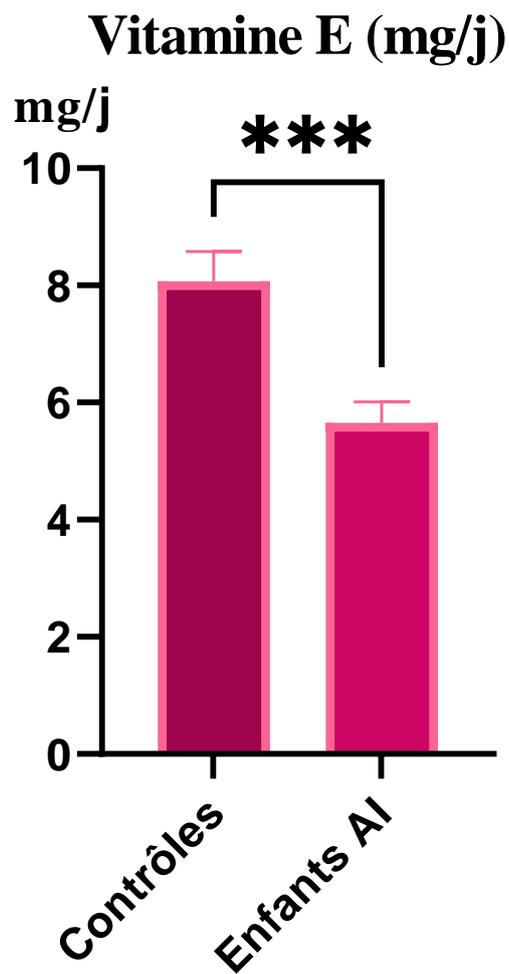


Figure 27 : Apports alimentaires en vitamine E chez les enfants présentant une AI et des enfants sains

2.3. Description des apports alimentaires en sélénium chez les enfants présentent une AI et des enfants sains

- L'apport en sélénium chez les enfants atteints est diminué par rapport aux enfants de contrôles avec une moyenne de différence de $9,647 \pm 3,003 \mu\text{g/j}$ et une valeur $P < 0.01$ qui considérée statiquement très significative. (Figure 28)

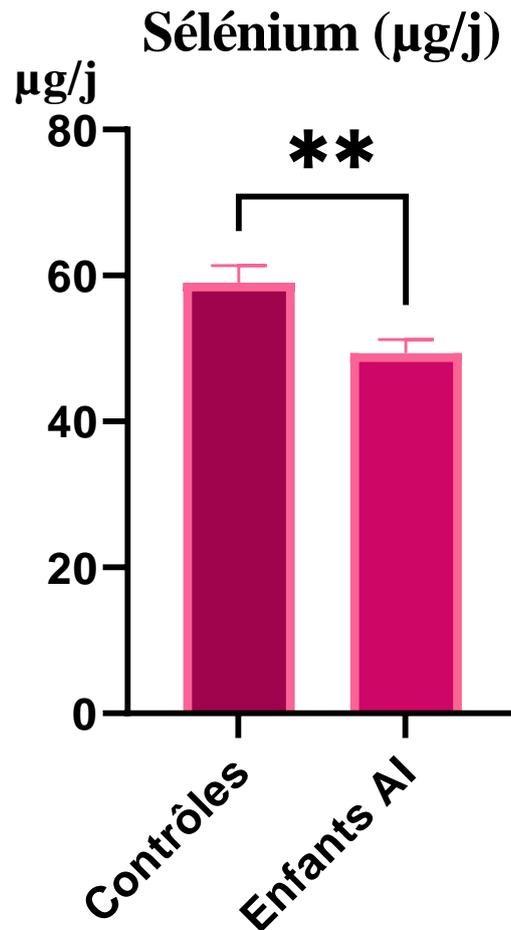


Figure 28 : Apports alimentaires en sélénium chez les enfants présentent une AI et des enfants sains

2.4. Description des apports alimentaires en zinc chez les enfants présentant une AI et des enfants sains

- L'apport en zinc chez les enfants atteints est diminué par rapport aux enfants de contrôles avec une moyenne de différence de 1.367 ± 0.8219 mg/j et une valeur $P < 0.0001$ qui est considérée statistiquement hautement significative. (Figure 29)

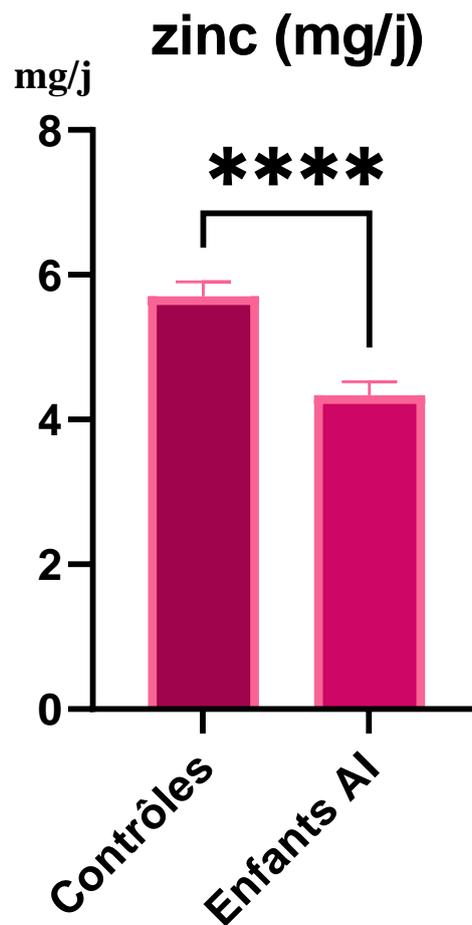


Figure 29 : apports alimentaires en zinc chez les enfants présentant une AI et des enfants sains

2.5. Description des apports alimentaires en cuivre chez les enfants présentent une AI et des enfants sains

- L'apport en cuivre chez les enfants atteints est diminué par rapport aux enfants de contrôles avec une moyenne de différence de 0.1799 ± 0.05129 mg/j et une valeur $P < 0.001$ qui considérée statiquement hautement significative. (Figure 30)

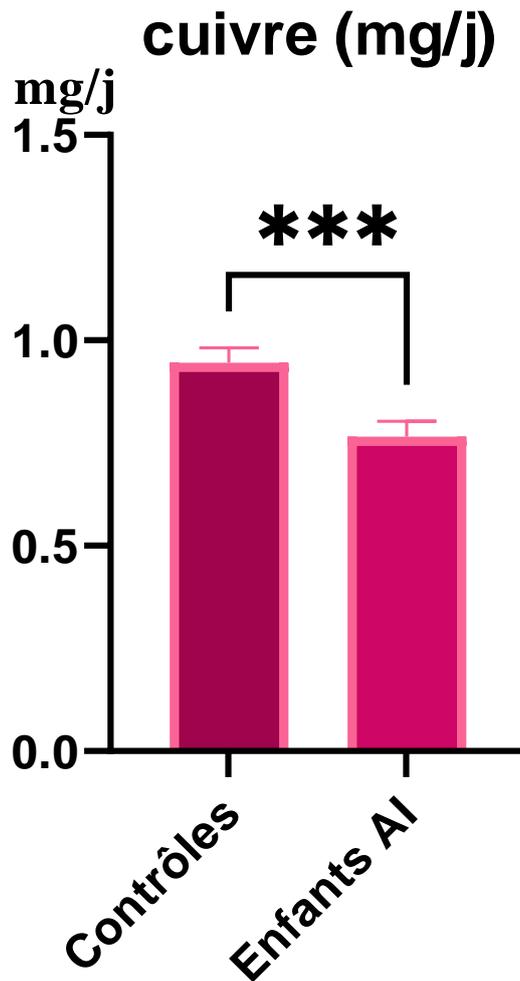


Figure 30 : apports alimentaires en cuivre chez les enfants présentent une AI et des enfants sains

Chapitre IV: Discussion

1. Justification du type d'étude

Notre travail est mené environ 105 patients âgés de 06 ans à 15 ans qui se sont présentés au sein de la clinique Hospitalo universitaire de Tlemcen, au service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie, Pathologie Bucco Dentaire ,Orthopédie Dento Faciale, et quelques écoles qui nous avons recrutés au niveau des établissements primaires de la ville de Tlemcen.

L'intérêt de notre étude est d'évaluer la qualité nutritionnelle chez les enfants qui présentent une amélogénèse imparfaite dans la wilaya de Tlemcen l'année 2021-2022.

Le recours à cette enquête descriptive transversale, s'est imposé à nous pour plusieurs raisons, parmi lesquelles, nos possibilités techniques et matérielles ne permettant pas de prise en charge des patients. C'est pour cela nous avons recruté un certain nombre d'individus dans une période de sept (07) mois, du mois de Septembre 2021 au mois d'Avril 2022.

2. Les limites de l'étude

Par conséquent notre étude présente de nombreuses limites , les biais de prévarication (questionnaire des enfants âgés de 06 ans à 15 ans) , les biais de sélection des échantillons, entre autre notre recrutement a coïncidé avec la 4^{ème} et 5^{ème} vagues de la Covid 19 mois de Janvier 2022, ce qui a ralenti notre enquête et nous avons eu recours au recrutement dans écoles élémentaires et de cycle moyen pour élargir notre échantillon après avoir eu l'aval des directeurs des établissements durant laquelle les enquêteurs ont été contaminés.

On note aussi le biais de mémorisation car les parents de nos patients ne souviennent pas de manière précise de leurs réponses.

Parmi les limites auxquelles nous avons été confrontés, les parents des enfants ne répondent pas aux questionnaire ou remplissent partiellement les fiches d'enquêtes alimentaires et par rapport à leurs niveaux de vie faibles, ne pouvant pas réaliser une radiographie panoramique au niveau des centres d'imagerie médicale ,pour confirmer le diagnostic positif, ainsi les parents qui ne remplissent pas correctement les fiches d'enquêtes nutritionnelles.

3. Discussion des résultats

3.1. La répartition selon le sexe

Les résultats de notre étude montrent que quasi parité fille/garçon qui sont touché par l'amélogénèse imparfaite.

Une autre étude faite au Brésil, a démontré qu'aucune association du sexe avec la présence de l'AI n'a été trouvée.⁵⁷

3.2. La répartition selon l'âge

Notre population présente un âge moyen de 9.62 ans +/- 1.99 ans allant de 6 ans à 15 ans avec un âge majoritaire de 8 ans (la majorité de notre population a un niveau d'instruction primaire).

Nos résultats sont en concordance avec d'autre étude, une évaluation rétrospective des dossiers cliniques des patients atteints d'IA dans quatre centres de dentisterie pédiatrique dirigés par des consultants au Royaume-Uni a été réalisée a démontré Au total, 138 dossiers étaient disponibles pour l'analyse. L'âge moyen des patients lors de la première consultation était de 7,7 ans (fourchette : 1-16 ans).⁵⁸

3.3. La répartition selon la région

Dans notre population 32,2% qui sont atteints d'AI sont d'origine de la commune de Boudghen et Aboutachfine .

Ces résultats seraient probablement dus à teneur en fluor d'eau potable distribué aux ces communes, on a aussi remarqué la zone majoritaire touché est situé à proximité l'incinérateur du centre hospitalo universitaire (CHU) de Tlemcen qui produit des pollutions de tous genres et aux conséquence sanitaires inquiétantes du fait d'émissions de fortes quantités dangereuses de dioxines.

3.4. La répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC de la population enquêtée varie entre 11,41 kg/m et 41.67 kg/m avec un taux moyen de 16.53 kg/m.

Dans La littérature , les associations combinées des niveaux d'indices de masse corporelle (IMC) et du défaut structuraux d'émail ne sont pas claires .⁵⁹

Une autre étude en Indonésie a conclue par il n'y a pas de corrélation entre l'IMC et l'AI.⁶⁰

Par ailleurs, dans la littérature beaucoup de revues sur la relation entre l'IMC et la carie dentaire , cependant une étude a démontré Un IMC plus élevé était associé à un risque moindre de caries ; les enfants en surpoids et obèses étaient plus susceptibles d'être exempts de caries dentaires primaires chez les 7-9 ans à Guangzhou, en Chine.⁶¹

3.5. La répartition selon l'activité sportive

La majorité des enfants atteints pratiquent une activité sportive 53% dont 17,1 pratiquent le football, par conséquent 47 % ne pratiquent aucune activité.

La participation à des sports comporte de nombreux risques pour la santé des enfants et des adolescents en pleine croissance.

Dans la littérature, les études montrent que tout comme les os longs des jeunes enfants ne sont pas encore complètement formés et sont plus enclins à se fracturer et à se disloquer lors d'activités sportives, l'os alvéolaire entourant les dents primaires est également moins dense, ce qui entraîne souvent des lésions traumatiques de dislocation telles que l'avulsion ou la luxation intrusive. La luxation intrusive d'une incisive primaire est potentiellement l'une des blessures traumatiques les plus graves pour le bourgeon dentaire permanent sous-jacent en développement. Outre la possibilité d'une ankylose de l'incisive primaire traumatisée, provoquant une éruption retardée ou ectopique de la dent permanente, le bourgeon dentaire permanent sous-jacent peut également être déplacé dans la crypte. Si ce déplacement se produit pendant le stade de morphodifférenciation du développement dentaire, une courbure anormale de la racine ou de la couronne de la dent permanente formée peut entraîner une dent dilacérée. Si l'agression traumatique se produit plus tard au cours du stade d'apposition, lorsque le dépôt de la matrice de dentine et d'émail a lieu, une hypoplasie localisée de l'émail de la couronne de la dent permanente peut entraîner une dent de Turner.⁶²

3.6. La répartition selon le niveau d'instruction

Plus de 82,9 % de notre population ont un niveau d'instruction primaire avec un âge entre 6 et 11 ans.

Dans notre étude, plus le niveau d'instruction augmentait, plus la fréquence d'AI diminue parce que les enfants qui viennent le plus consulter, car nos jours les parents sont inquiétants sur la santé buccale de leurs enfants et sont conscient de l'importance de consulter chez le dentiste.

Notre enquête est en concordance avec une autre étude transversale auprès de 353 enfants (8 à 11 ans) dans une ville brésilienne d'où 63,1 % de ces enfants présentaient au moins un type de défaut structurale de l'émail.⁶³

La prévalence de l'amélogénèse imparfaite au niveau de la wilaya de Tlemcen est de 5/10000. (Analyse faites au niveau de service d'épidémiologie CHU Tlemcen)

La prévalence rapportée de l'amélogénèse imparfaite varie considérablement dans la littérature. Des études ont montré des valeurs de 43 pour 10000 en Turquie, 13 pour 10000 en Suède et 1 pour 14000 aux Etas-Unis, avec une prévalence mondiale de 0.5%⁶⁴

3.7. Evaluation de la qualité nutritionnelle

Cette étude est pionnière, nous avons évalué la qualité nutritionnelle chez les enfants âgés de 06 à 15 ans qui présentent une AI au niveau de la wilaya de Tlemcen.

D'après notre étude, les apports alimentaires par jour des oligoéléments (Sélénium, cuivre et le zinc) et des vitamines D et E chez les enfants qui présentent une AI sont diminué par rapport aux enfants sains ($P < 0.05$ statiquement significative).

La comparaison entre les patients contrôle et les patients qui présentent une AI a été faite selon les mêmes âges les même tailles et les même IMC (indice de masse corporelle).

Cependant, nous allons montrer la comparaison de nos données avec la littérature.

3.7.1. Vitamine D

La vitamine D joue un rôle dans la minéralisation de l'émail et la dentine, sa carence influence sur l'intégrité de la dent compromise, retard de formation de l'organe dentaire.

Dans notre étude La vitamine D étant hautement significativement diminuée chez les enfants qui présentent une AI par rapport aux contrôles cela signifie que cette immunoélément est un facteur protecteur d'AI.

Dans une autre étude, Un échantillon de 335 enfants de la cohorte de naissance Génération XXI (Porto, Portugal), La carence en vitamine D a été associée à des modifications importantes des structures dentaires. Chez les enfants, elle peut induire des défauts de l'émail et de la dentine.⁶⁵

Dans la littérature, une étude à démontrer que la vitamine D peut entraîner un retard d'éruption, une susceptibilité accrue aux lésions carieuses ,et dans les cas des dysmorphoses maxillo faciale. De plus Cockburn et coll (1980)ont mis en évidence une hypoplasie de l'émail liée à un défaut du développement des dents lactéales dans les 3 derniers mois de grossesse chez des enfants présentant une hypocalcémie néonatale due à une carence en vitamine D maternelle.⁵⁵

3.7.2. Vitamine E

La vitamine E joue un rôle protecteur contre les inflammations parodontales et est un promoteur de l'intégrité des membranes cellulaires dans les muqueuses.⁶⁶

Dans notre étude la carence alimentaire en vitamine E est associé à l'apparition d'AI. Marshall TA et all en 2003 ont trouvé que des apports insuffisants ou en excès en vitamine E prédisposaient à la maladie carieuse à différents âges⁶⁷

Il n'existe plus dans la littérature des preuves ou analyses solides qui montre une relation entre la consommation de la vitamine E et l'apparition de l'AI.

3.7.3. Sélénium

Dans la littérature, beaucoup de revues montre la relation entre le sélénium et la carie par contre aucun article parle sur l'association Sélénium et l'AI.

Concernant sélénium on a trouvé une diminution hautement significatif chez les enfants avec AI par rapport aux enfants sains

Il a été découvert que le sélénium entraîne des changements structurels dans la dentine dentaire et les styles mandibulaires. Une augmentation des caries dentaires est apparue dans le cas de l'apport en sélénium.¹

3.7.4. Zinc

Le zinc (Zn) est un oligo-élément d'une importance précieuse. Dans la cavité buccale, il est naturellement présent à divers endroits tels que la plaque dentaire, les tissus durs dentaires et la salive. Il s'est avéré efficace contre les problèmes de santé bucco-dentaire courants tels que les caries dentaires, la gingivite, la parodontite et les mauvaises odeurs. Il est utilisé dans divers produits de soins bucco-dentaires pour contrôler la formation de plaque dentaire et inhiber la formation de tartre dentaire. Il a le potentiel de maintenir et de maintenir ses concentrations élevées pendant une période plus longue, en particulier dans la plaque dentaire et la salive lors de l'administration des bains de bouche et des dentifrices. Il a été rapporté que de faibles concentrations de zinc ont la capacité de réduire la dissolution et de favoriser la reminéralisation dans des conditions simulant des caries. Plus important encore, de faibles niveaux de Zn^{2+} dans le sérum sont utiles comme marqueur tumoral. Prenant ainsi note de ses potentiels, on peut conclure que le zinc est un élément précieux pour le maintien de la santé bucco-dentaire.⁶⁸

Pour le zinc nos résultat a jugé que la carence de cet immunoélément associé à l'apparition d'AI.

Les chercheurs suggèrent que la carence en zinc est un facteur de risque potentiel pour les maladies orales et parodontales.⁶⁹

De faibles concentrations de cet élément modifient ou inhibent la reminéralisation, cependant, elles réduisent également de manière significative la dissolution de l'émail. La concentration de zinc dans le noyau des améloblastes augmente au cours de la formation de l'émail et atteint le niveau le plus élevé au début de la maturation de l'émail.⁷⁰

3.7.5. Cuivre

Le cuivre a un impact significatif sur la solubilité acide de l'émail, qui est un processus fondamental dans le développement des caries dentaires et de l'érosion. La dissolution de l'émail est réduite en présence d'ions cuivre. La capacité à précipiter une phase de phosphate de cuivre protectrice à la surface de la dent diminue et inhibe la déminéralisation par la stabilisation du réseau cristallin de la surface de l'émail. En outre, le cuivre exerce un effet cariostatique par l'inhibition de la croissance bactérienne et des enzymes métaboliques bactériennes.⁷¹

Le cuivre est un facteur protecteur d'après nos résultats (diminution chez les enfants présentent une AI par rapport aux enfants sains)

Une autre étude a permis d'évaluer si les hommes et les femmes présentant une usure dentaire importante couraient un risque accru de perte osseuse générale. Des biopsies de l'émail obtenues révélèrent une teneur réduite en cuivre, associée à une diminution de la densité minérale osseuse de la colonne vertébrale, ce qui suggère que les déficits en cet oligo-élément contribuent à la déminéralisation osseuse, à l'attrition de l'émail et à la détérioration de la qualité des tissus minéralisés.⁷²

La carence en cuivre augmente la toxicité du zinc. Cette relation pourrait s'appliquer à l'émail des dents qui se forme au cours du processus d'amélogenèse⁷².

Cependant, le zinc et le cuivre peuvent influencer la résistance de l'émail à l'usure.⁷⁰

Conclusion et Perspectives

Conclusion et Perspectives

Notre enquête descriptive est la première à décrire l'association entre l'amélogénèse imparfaite et les facteurs favorisant son apparition et les immuno élément.

L'amélogénèse imparfaite type hypomature est l'anomalie la plus fréquemment observée au sein de notre population.

La prévalence de l'amélogénèse imparfaite chez les enfants âgés de 06 à 15 ans au niveau de la wilaya de Tlemcen est de 5 /10000

Un régime alimentaire équilibré riche en sélénium cuivre zinc et les vitamines D et E est la meilleure façon de rester en bonne santé et de préserver vos dents contre amélégénèses imparfaite.

Pour avoir de belle dents en santé l'alimentation de votre enfant est importante, et puisque le développement des dents débute dans le ventre de maman, votre alimentation est aussi importante (la minéralisation débute au 4 ème mois intra-utérin et se poursuit jusqu'à l'adolescence)

Le praticien a un rôle de prévention et de conseil, il a la possibilité de faire des recommandations très pragmatiques adaptées à chaque patient afin de limiter l'impact négatif que la nutrition pourrait avoir sur la santé.

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

Faire des comparaisons avec d'autres maladies dentaires rares.

Effectuer d'autre études analytique sur les autres immunoélément et AI.

Elargir échantillon afin de confirmer nos résultats.

Bibliographie

Bibliographie

1. Hubert Désiré Mbassi Awa. Les maladies rares et leurs manifestations cliniques orales dans deux formations hospitalières de Yaoundé. doi:10.11604/pamj.2019.32.195.14684
2. Texte de PNDS Amélogénèses imparfaites. Published online August 2021. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-09/pnds_aplasie_majeure_doreille-texte-juillet_2021_2021-09-02_16-54-48_467.pdf
3. Arbab Chirani R, Foray H. [Dental fluorosis: etiological diagnosis]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr*. 2005;12(3):284-287. doi:10.1016/j.arcped.2004.11.016
4. Hypoplasie de l'émail. huper hund clun dental centre.
5. *Institut National de La Santé et de La Recherche Médicale*. <https://www.inserm.fr/>
6. Zohoori FV, Duckworth RM, eds. *The Impact of Nutrition and Diet on Oral Health*. Karger; 2019.
7. Hovorakova M, Lesot H, Peterka M, Peterkova R. Early development of the human dentition revisited. *J Anat*. 2018;233(2):135-145. doi:10.1111/joa.12825
8. M.Goldberg/C.gaucher. Embryologie de la dent.
9. M.Golberg. Histologie de l'émail. In: *Composition de l'émail*. ; 2008.
10. Abdelali mohamed. introduction a l'étude de l'histologie et de l'emryologie dentaires. In: *Histologie embryologie dentaires*. ; :219.
11. Early tooth development, root development (including cementogenesis) and tooth eruption. Pocket Dentistry. <https://pocketdentistry.com/10-early-tooth-development-root-development-including-cementogenesis-and-tooth-eruption/>
12. Etienne Piette ,Michel Goldberg. *La dent normale et pathologique*. 1ère édition.; 2001.
13. Levana Ayache. *Prise en charge de l'amélogénèse imparfaite illustrée autour d'un cas clinique réalisé au CHU de Nice*. Nice Sophia Antipolis; 2018.
14. F.d'Arbonneau,H.Foray. Hypominéralisation molaires incisives. In: *Émail*. ; 2011.
15. Mélanine Janin. *l'hypominéralisation des molaires et des incisives (HMI) :données actuelles et enquête dans deux services d'odontologie pédiatrique du CHU de Nancy*. LORRAINE; 2018. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931840/document>
16. ClaireE.L.Smith ,James A.Poulter ,Agne Antanaviciute,Jennifer KirkhamSteven J.Brookes ,Chris F.Inglehearn and Alan JMighell. Amelogenesis imperfecta ;genes,Proteins,and Pathways. Published online June 26, 2017. doi:10.3389
17. Agnès BLOCH-ZUPAN. Les amélogénèses imparfaites. 2010;31(09).

Bibliographie

18. Peter JM Crawford, Michael Aldred. Amelogenesis imperfecta. *2007 Apr 4*. doi:10.1186/1750-1172-2-17
19. François Clauss. réalités cliniques ,Anomalies des tissus durs de la dent. 2019;30(02).
20. Crawford PJM, Aldred MJ. Clinical features of a family with X-linked amelogenesis imperfecta mapping to a new locus (AIH3) on the long arm of the X chromosome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993;76(2):187-191. doi:10.1016/0030-4220(93)90203-G
21. Syndrome tricho-dento-osseux. In: *Orphanet.* ; 2007. [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=FR&data_id=2971&Disease_Disease_Search_diseaseGroup=Syndrome-tricho-dento-osseux&Disease_Disease_Search_diseaseType=Pat&Maladie\(s\)/groupes%20de%20maladies=Syndrome-tricho-dento-osseux&title=Syndrome%20tricho-dento-osseux&search=Disease_Search_Simple](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=FR&data_id=2971&Disease_Disease_Search_diseaseGroup=Syndrome-tricho-dento-osseux&Disease_Disease_Search_diseaseType=Pat&Maladie(s)/groupes%20de%20maladies=Syndrome-tricho-dento-osseux&title=Syndrome%20tricho-dento-osseux&search=Disease_Search_Simple)
22. Patxi Arotcarena. *Cas d'amélogénèse imparfaite dans la suspicion d'un Syndrome De Jalili*. Bordeaux; 2017.
23. Samuel Cohen. *Manifestations Orales de La Maladie Coeliaque*. PARIS DIDEROT PARIS 7; 2017.
24. Traumatisme dentaire : dent contuse, fêlée, cassée ou luxée. ameli.fr. Published January 3, 2021. https://www.ameli.fr/bouches-du-rhone/assure/sante/urgence/accidents-domestiques/traumatisme-dentaire#text_14611
25. Par Marie-Cécile Manière, François Clauss, Elise Pilavayan, Agnès Bloch-Zupan. Les amélogénèses imparfaites de A à Z. dental space. Published June 11, 2019. <https://www.dentalespace.com/praticien/actualites/amelogeneses-imparfaites-a-z/>
26. Rodd HD, Abdul-Karim A, Yesudian G, O'Mahony J, Marshman Z. Seeking children's perspectives in the management of visible enamel defects: *Children's experiences of enamel defects*. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(2):89-95. doi:10.1111/j.1365-263X.2010.01096.x
27. Savarino G, Corsello A, Corsello G. Macronutrient balance and micronutrient amounts through growth and development. *Ital J Pediatr*. 2021;47(1):109. doi:10.1186/s13052-021-01061-0
28. Phillips GO, Williams PA, eds. *Handbook of Food Proteins*. Woodhead Publishing; 2011.
29. Głąb TK, Boratyński J. Potential of Casein as a Carrier for Biologically Active Agents. *Top Curr Chem*. 2017;375(4):71. doi:10.1007/s41061-017-0158-z

Bibliographie

30. Luhovyy BL, Akhavan T, Anderson GH. Whey Proteins in the Regulation of Food Intake and Satiety. *J Am Coll Nutr.* 2007;26(6):704S-712S. doi:10.1080/07315724.2007.10719651
31. Costa A, Lopez-Villalobos N, Sneddon NW, et al. Invited review: Milk lactose— Current status and future challenges in dairy cattle. *J Dairy Sci.* 2019;102(7):5883-5898. doi:10.3168/jds.2018-15955
32. Saini RK, Keum YS. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance — A review. *Life Sci.* 2018;203:255-267. doi:10.1016/j.lfs.2018.04.049
33. Saini RK, Keum YS. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance — A review. *Life Sci.* 2018;203:255-267. doi:10.1016/j.lfs.2018.04.049
34. Innes JK, Calder PC. Omega-6 fatty acids and inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2018;132:41-48. doi:10.1016/j.plefa.2018.03.004
35. ulie E. Holesh; Sanah Aslam¹; Andrew Martin². Physiology, Carbohydrates. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459280/>
36. Cashman K.D.*. Calcium intake, calcium bioavailability and bone health. *Br J Nutr.* 2002;87(6):169-177. doi:10.1079/BJNBJN/2002534
37. Hyo-Seok Na, Jung-Hee Ryu, and Sang-Hwan Do. Magnesium in the Central Nervous System. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507245/>
38. Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles. <https://www.anses.fr/fr>. <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0103Ra-2.pdf>. Published December 2016.
39. Baruthio F. Toxic effects of chromium and its compounds. *Biol Trace Elem Res.* 1992;32(1-3):145-153. doi:10.1007/BF02784599
40. Guillard JC. [Vitamin B1 (thiamine)]. *Rev Prat.* 2013;63(8):1074-1075, 1077-1078.
41. Revuelta JL, Ledesma-Amaro R, Lozano-Martinez P, Díaz-Fernández D, Buey RM, Jiménez A. Bioproduction of riboflavin: a bright yellow history. *J Ind Microbiol Biotechnol.* 2017;44(4-5):659-665. doi:10.1007/s10295-016-1842-7
42. Suwannasom N, Kao I, Pruß A, Georgieva R, Bäumlér H. Riboflavin: The Health Benefits of a Forgotten Natural Vitamin. *Int J Mol Sci.* 2020;21(3):950. doi:10.3390/ijms21030950
43. Doroftei B, Ilie OD, Cojocariu RO, et al. Minireview Exploring the Biological Cycle of Vitamin B3 and Its Influence on Oxidative Stress: Further Molecular and Clinical Aspects. *Molecules.* 2020;25(15):3323. doi:10.3390/molecules25153323
44. Ismail N, Kureishy N, Church SJ, et al. Vitamin B5 (d-pantothenic acid) localizes in myelinated structures of the rat brain: Potential role for cerebral vitamin B5 stores

Bibliographie

- in local myelin homeostasis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020;522(1):220-225. doi:10.1016/j.bbrc.2019.11.052
45. Corinti D, Chiavarino B, Scuderi D, et al. Molecular Properties of Bare and Microhydrated Vitamin B5–Calcium Complexes. *Int J Mol Sci*. 2021;22(2):692. doi:10.3390/ijms22020692
46. Bird RP. The Emerging Role of Vitamin B6 in Inflammation and Carcinogenesis. In: *Advances in Food and Nutrition Research*. Vol 83. Elsevier; 2018:151-194. doi:10.1016/bs.afnr.2017.11.004
47. Karlyle G. Bistas; Prasanna Tadi. Biotin.
48. Alex Ankar; Anil Kumar. Vitamin B12 Deficiency. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441923/>
49. Valdés F. Vitamina C. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2006;97(9):557-568. doi:10.1016/S0001-7310(06)73466-4
50. Huang Z, Liu Y, Qi G, Brand D, Zheng S. Role of Vitamin A in the Immune System. *J Clin Med*. 2018;7(9):258. doi:10.3390/jcm7090258
51. Cátia Carvalho Silva,. Serum Levels of Vitamin D and Dental Caries in 7-Year-Old Children in Porto Metropolitan Area. *2021 Jan 7*. doi:10.3390/nu13010166
52. Ambroise Martin. Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins.
53. Agnès BLOCH-ZUPAN. Les amélogénèses imparfaites. 2010;31(09).
54. *ETUDE DESCRIPTIVE DES DEFAUTS STRUCTURAUX DE L'EMAIL CHEZ LES ENFANTS SCOLARISES AGES DE 06 à 15 ANS*. Tlemcen; 2017. <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/10256/1/ETUD-%20DESCRIPTIVE-DES-DEFAUTS-STRUCTURAUX-DE-LEMAIL-CHEZ-LES-ENFANTS-SCOLARISES-AGES-DE-06-a-15-ANS.PDF>
55. Lola Dallimonti. Impact de la nutrition sur la santé bucco dentaire. Published online June 30, 2017. https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01552105/document?fbclid=IwAR38_L-QuxMfUssccCmjiHQodmEy_RVVuQtxUPC624TfjKWUH4srT2G7NAY
56. Nurilog_manuel. https://nutrilog.com/download/Nutrilog_manuel_300.pdf
57. Diversity of clinical, radiographic and genealogical findings in 41 families with amelogenesis imperfecta. doi:10.1590/1678-7757-2018-0359
58. F Lafferty 1, H Al Siyabi 2, A Sinadinos 3, K Kenny 4, A J Mighell 4, J Monteiro 5, F Soldani 3, S Parekh 2, R C Balmer 4. The burden of dental care in Amelogenesis Imperfecta paediatric patients in the UK NHS: a retrospective, multi-centred analysis. doi:10.1007/s40368-021-00638-x

Bibliographie

59. Kunihiro Nishikawa. Combined Associations of Body Mass Index and Metabolic Health Status on Medical and Dental Care Days and Costs in Japanese Male Employees: A 4-Year Follow-Up Study. doi:10.2188/jea.JE20180268
60. Linda Sari Sembiring¹, Loes D Sjahrudin², Yohana Yusra³. Correlation between body mass index with anterior crowding and enamel hypoplasia of sundanese children in Bandung. doi:10.4103/SDJ.SDJ_1_20
61. Jing-jing Liang, Zhe-qing Zhang, Ya-jun Chen, Jin-cheng Mai, Jun Ma, Wen-han Yang & Jin Jing. Dental caries is negatively correlated with body mass index among 7-9 years old children in Guangzhou, China. 6 July 2016. <https://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-016-3295-3>
62. Pocket DentistryFastest Clinical Dentistry Insight Engine. Sports Dentistry and Mouth Protection. <https://pocketdentistry.com/40-sports-dentistry-and-mouth-protection/?fbclid=IwAR1EvEq0jDxy0gjdKztQRSYbNQIzorLnYHU9pnOcQOtOhtmYB0JggUu-gVE>
63. C L B Reis 1 2, M C F Barbosa 3, D C de Lima 2, J A Brancher 4, C M C F Lopes 5, F Baratto-Filho 5, E C Kuchler 1, D S B de Oliveira 2. Risk factors for developmental defects of enamel in children from southeastern Brazil. doi:10.1922/CDH_00242Reis04
64. Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *Br Dent J.* 2012;212(8):377-379. doi:10.1038/sj.bdj.2012.314
65. Carvalho Silva C, Gavinha S, Manso MC, et al. Serum Levels of Vitamin D and Dental Caries in 7-Year-Old Children in Porto Metropolitan Area. *Nutrients.* 2021;13(1):166. doi:10.3390/nu13010166
66. Michel Goldberg, Jean-Luc Ardouin, Yann Barrandon, Jean-Pierre, Bernimoulin, Martine Bonnaure-Mallet, Jean-Pierre Bouvet, Monique Brion,, Guy Daculsi, Michael Dard. Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention. <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570658/document>
67. EL YEBDRI, Djazia, HADJIDJ, Dounia. *IMMUNOELEMENTS ET LE RISQUE CARIEUX CHEZ LES ENFANTS.* de tlemcen; 2015. <http://dSPACE.univ-tlemcen.dz/handle/112/8422>
68. Tayyaba Fatima 1, Zubaidah Binti Haji Abdul Rahim 1, Chai Wen Lin 2, Zeeshan Qamar. Zinc: A precious trace element for oral health care. doi:1019-23.
69. Les carences des vitamines sont à l'origine de la maladies de la bouche. L'importance du suivi diététique dans votre centre et avec tous les professionnelles de santé. <https://www.centreobesite.fr/details-les-carences-des-vitamines-sont-a-l-origine-de-la-maladies-de-la-bouche-l-iimportance-du-suivi-dietetique-dans-votre-centre-et-avec-tous-les-professionelles-de-sante-183.html>
70. Klimuszko E, Orywal K, Sierpinska T, Sidun J, Golebiewska M. The evaluation of zinc and copper content in tooth enamel without any pathological changes – an in

Bibliographie

vitro study. *Int J Nanomedicine*. 2018;Volume 13:1257-1264.
doi:10.2147/IJN.S155228

71. *Erosion Dentaire et Détermination Des Éléments Traces Métalliques Dans Les Dents Par SAA Flamme*. faculté de medecine Tizi ousou; 2021.
https://www.ummtto.dz/dspace/bitstream/handle/ummtto/13957/m%C3%A9moire_Final_corrige_C3%A9_-_Copie%5B5%5D.pdf?sequence=1&isAllowed=y
72. Sierpinska T, Konstantynowicz J, Orywal K, Golebiewska M, Szmitkowski M. Copper deficit as a potential pathogenic factor of reduced bone mineral density and severe tooth wear. *Osteoporos Int*. 2014;25(2):447-454. doi:10.1007/s00198-013-2410-x

Annexes

Annexe 1



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ ABOU-BEKR BELKAÏD DE TLEMÇEN

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE TLEMÇEN

SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE /ENDODONTIE



LABORATOIRE DE RECHERCHE N° 51 : Biologie Moléculaire Appliquée et
Immunologie

**CONSENTEMENT ECLAIRE CONCERNANT UNE ETUDE SUR LA QUALITE
NUTRITIONNELLE CHEZ LES ENFANTS PRESENTANT UNE AMELOGENESE
IMPARFAITE DANS LA REGION DE TLEMÇEN (ALGERIE NORD-OUEST)**

M :

Né (e) le : à

Demeurant à :

J'autorise Professeure Ilham BEN YELLES, Maître de conférences classe A en
Odontologie Conservatrice au CHU Tlemcen.

1. À me recruter en tant que patient (e) éligible dans cette étude.
2. À prendre tous les renseignements concernant mon statut buccal.
3. À prendre toutes les photographies sur ma personne nécessaires à leurs études.
4. À publier les résultats obtenus et, éventuellement à diffuser les photographies avec yeux masquées sur ma personne.

Signature du Tuteur/Tutrice

Tlemcen, le : / /

Lu et approuvé

Annexe 2

QUESTIONNAIRE استبيان

Date de l'enquête : / / تاريخ المسح الميداني:
Code : الرمز

Etude sur l'évaluation de la qualité nutritionnelle chez les enfants présentant une amélogénèse imparfaite dans la région de Tlemcen (Algérie-Nord-Ouest)

-Service d'Odontologie Conservatrice/ Endodontie-

DONNES DEMOGRAPHIQUES ET ASPECT PHYSIQUE : البيانات السكانية و المظهر الفزيائية

Nom : اللقب
Prénom : الإسم
Genre : الجنس
Age : العمر
Adresse :
Groupe sanguin : فصيلة الدم
Poids : الوزن
Taille : الطول
Indice de masse corporelle (IMC= Kg /m)..... مؤشر كتلة الجسم
Tour de taille : حجم الخصر
Tour de hanches حجم الوركين
Taille de poignet : حجم المعصم
Indice de masse graisseuse (IMG) مؤشر الكتلة الشحمية

ACTIVITE SPORTIVE

الأنشطة الرياضية:

Oui Non نعم لا
Si oui, indiquer le type d'activité : إذا كان نعم، بين نوع النشاط الرياضي
Combien de fois par semaine : كم تمارسه في الأسبوع

CRITERES SOCIOCULTURELS :

المعايير الاجتماعية و الثقافية :

Niveau d'instruction: المستوى التعليمي:

Précolaire			
Primaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ابتدائي
Moyen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	متوسط
Secondaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ثانوي
Universitaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	جامعي
Travail (préciser)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	نوع العمل

ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES :

التاريخ المرضي

Médicaux : طبي

Dentaires : أسنان

Maladie Syndromique : Non syndromique :

ANTECEDENTS PERSONNELS :

- La prise d'antibiotiques (de la naissance jusqu'à 08 ans):

- Le type:
- La cause:

- Environnement :

- Eau potable : Fluorée Peu fluorée Non Fluorée
- La prise des médicaments fluorés : oui non

- Traumatisme des dents temporaires : Direct : Indirect

ETUDE FAMILIALE :

Age des parents lors de la conception : mère

Notion de consanguinité : présence Absence

Allaitement : Oui Non

Durée d'allaitement mois

Interruption de grossesse Oui Non

EXAMEN CLINIQUE :

Formule dentaire :

Dents cariées :

Dents absentes :

Dents obturées :



الفحص السريري

شكل الأسنان:

أسنان مسوسة:

أسنان مخلوطة

أسنان تمت معالجتها:

Les signes physiques :		
Dyschromie :	*La forme : Tache <input type="checkbox"/> rayure <input type="checkbox"/> *teinte : orangée <input type="checkbox"/> jaune <input type="checkbox"/> brunâtre <input type="checkbox"/>	*La forme : Tache <input type="checkbox"/> rayure <input type="checkbox"/> *Teinte : orangée <input type="checkbox"/> jaune <input type="checkbox"/> brunâtre <input type="checkbox"/> blanchâtre <input type="checkbox"/>
L'aspect de surface dentaire :	rugueux <input type="checkbox"/> crayeux <input type="checkbox"/> dur <input type="checkbox"/> mou <input type="checkbox"/> friable <input type="checkbox"/>	rugueux <input type="checkbox"/> crayeux <input type="checkbox"/> dur <input type="checkbox"/> friable <input type="checkbox"/>
Type de surface dentaire:	Opaque <input type="checkbox"/> translucide <input type="checkbox"/>	Opaque <input type="checkbox"/> translucide <input type="checkbox"/>
Les signes fonctionnels :		
La perte DVO	Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Usure du point de contact :	Niveau de l'usure : 1/3 cervical <input type="checkbox"/> 1/3 moyen <input type="checkbox"/> 1/3 incisif <input type="checkbox"/>	1/3 cervical <input type="checkbox"/> 1/3 moyen <input type="checkbox"/> 1/3 incisif <input type="checkbox"/>
Antécédent d'Absès dentaire en regard des dents temporaires		
Hypersensibilité dentaire :		
Anomalies orthodontique : (béance antérieure; dents incluses)		
Anomalie parodontale : gngivite ou Hypertrophie gngivale	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>

Forme clinique de L'AI :

Annexe 3

Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne

استبيان حول الاستهلاك اليومي للغذاء

Nom et prénom :
code :الإسم و اللقب
الرمز

Le	Menu précis قائمة الطعام	Quantité الكمية	التاريخ
Petit -déjeuner Lieu : Heure : Pensez aux boissons			فطور الصباح المكان الساعة المشروبات
Matinée Lieu: Heures : Pensez aux boissons			ما بين فطور الصباح و الغداء المكان الساعة المشروبات
Déjeuner Lieu : Heures : Pensez aux graisses,d'ajout de selEt aux boissons			الغذاء المكان الساعة المشروبات الملح الدهن

Annexes

	Menu précis قائمة الطعام	Quantité الكمية	التاريخ
Après-midi Lieu : Heure : Pensez aux boissons			بعد الغذاء المكان الساعة المشروبات التسم الملح
Diner : Lieu : Heure : Pensez aux graisses d'ajout, au sel, et aux boissons			العشاء المكان الساعة المشروبات التسم الملح
Soirée et nuit Lieu : Heure : Pensez aux boissons			لقاء الليل المكان الساعة المشروبات