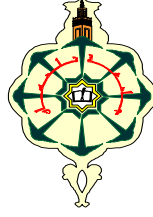


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

†.⊙∧.∏ξ†.⊙:⊙κ⊙⊙%∏∇.∫∧†∏∑⊙.∧
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
OF TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE-
DR. B. BENZERDJEB
DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



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

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 7ans à 12 ans
présentant une amélogénèse imparfaite à Tlemcen durant l'année
2022-2023**

Présenté par :

Chaimaa HATRI

Rayhana Sahar HAMED

Soutenu publiquement le 14 juin 2023 devant le jury constitué de :

Pr Fouad OUDGHIRI

Professeur en OCE

Président de jury

Pr Meriem SAKER

Professeur en biologie

Examinatrice

Dr Bisma HIMEUR

Maitre assistante en OCE

Examinatrice

Pr Nawal ALLAL

MCB en OCE

Encadrante

Pr Ilham BENYELLES

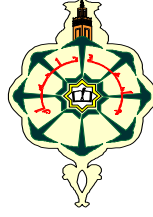
MCA en OCE

Co-Encadrante

Année Universitaire 2022-2023

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵓⵔ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
OF TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE-
DR. B. BENZERDJEB
DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



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

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 7ans à 12ans
présentant une amélogénèse imparfaite à Tlemcen durant l'année
2022-2023**

Présenté par :

Chaimaa HATRI

Rayhana Sahar HAMED

Soutenu publiquement le 14 juin 2023 devant le jury constitué de :

Pr Fouad OUDGHIRI

Professeur en OCE

Président de jury

Pr Meriem SAKER

Professeur en biologie

Examinatrice

Dr Bisma HIMEUR

Maitre assistante en OCE

Examinatrice

Pr Nawal ALLAL

MCA en OCE

Encadrante

Pr Ilham BENYELLES

MCA en OCE

Co-Encadrante

Année Universitaire 2022-2023

Résumé

Introduction

L'amélogénèse imparfaite (AI) affecte la structure de l'émail, le rendant moins épais ou d'une résistance insuffisante, il peut être ainsi soit hypoplasique, soit hypomature ou hypocalcifié. L'AI se particularise par une grande hétérogénéité clinique affectant généralement les deux dentures (temporaire et permanente), selon la littérature on parle toujours d'une étiologie génétique sans mentionner le rôle des apports nutritionnels dans la formation et la maturation des dents.

Objectif

L'objectif de cette étude est d'évaluer les apports en immuno-éléments chez des enfants atteints d'amélogénèse imparfaite avec une analyse statistique observationnelle sociodémographique.

Matériels et méthodes

Un examen clinique minutieux de la cavité buccale, et une enquête nutritionnelle sur les apports alimentaires en oligo-éléments (sélénium, cuivre, zinc, fer, magnésium) et en vitamines (D, E et C) chez 50 enfants âgés de 07 à 12 ans atteints d'amélogénèse imparfaite, et 50 enfants sains effectués au niveau des trois services de la clinique dentaire du centre hospitalier et universitaire de Tlemcen (odontologie conservatrice et endodontie, orthopédie dento-faciale et pathologie buccale), des services de pédiatrie du CHU, ainsi que certains milieux scolaires.

Résultats

Cette étude est menée auprès de 50 enfants cas et 50 témoins, avec une prévalence de 2/ 5000 dont une prédominance masculine de 62%, l'âge majoritaire est de 7 ans, avec une répartition augmenté de 43 % dans la daïra de Tlemcen, l'enquête nutritionnelle a montré une différence statistiquement hautement significative entre cas et témoins, en montrant une influence de carence en vitamine et oligo-éléments sur l'apparition de l'AI.

Conclusion

Une bonne santé orale ne peut être atteinte et maintenue sans corriger les carences en vitamines et oligo-éléments, une alimentation équilibrée est le facteur protecteur contre l'AI.

Mots clés : Amélogénèse imparfaite, Immunoéléments, Enfants, Apport alimentaire.

Abstract**Introduction**

Amelogenesis imperfecta (AI) affects the structure of the enamel, making it less thick or of insufficient strength, so it can be either hypoplastic, hypomature or hypocalcified.

AI is characterized by a great clinical heterogeneity generally affecting both dentitions (temporary and permanent), according to the literature we always speak of a genetic etiology without mentioning the role of nutrient intake in the formation and maturation of teeth.

Objective

The objective of this study is to evaluate the immunoelement intake of children with amelogenesis imperfecta with an observational analytics socio-demographic analysis.

Material and methods

A meticulous clinical examination of the oral cavity, and a nutritional survey Dietary intakes of trace elements (selenium, copper, zinc , iron, magnesium) and vitamins (D and E and C) in 50 children aged 07 to 12 years with amelogenesis imperfecta, and 50 witnesses 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 ,

Results

This study is conducted with 50 childrens cases and 50 controls, with a prevalence of 2 / 5000 with a male predominance of 62%, the majority age is 7 years, with a distribution increased by 43% in the daira of Tlemcen, the nutritional survey showed a statically very significant difference between cases and controls, showing an influence of deficiency in vitamin and trace elements on the occurrence of AI

Conclusion

Good oral health cannot be achieved and maintained without correcting deficiencies in vitamins and trace elements, a balanced diet is the protective factor against IA.

Keywords: amelogenesis imperfecta, Immunoelements, Children, Dietary intake

ملخص**المقدمة**

يؤثر عدم التكون الكامل على بنية ميناء الأسنان ، مما يجعله أقل سمكاً أو ذو قوة غير كافية ، لذلك يمكن أن يكون إما ناقص التنسج أو ناقص النمو أو ناقص التكلس. يتميز عدم التكون الكامل بعدم تجانس سريري كبير يؤثر بشكل عام على كل من الأسنان (المؤقتة والدائمة) ، ووفقاً للأدبيات السابقة يتحدثون دائماً عن المسببات الجينية دون ذكر دور تناول المغذيات في تكون الأسنان ونضجها.

الهدف

الهدف من الدراسة هو تقييم تناول العناصر المناعية للأطفال الذين يعانون من تكون النواقص الناقصة من خلال تحليلات المراقبة و التحليل الاجتماعي والديموغرافي.

المواد والأساليب

فحص سريري دقيق لتجويف الفم و تقييم تناول العناصر المناعية و المدخول الغذائي (السيلاينيوم والنحاس والزنك والحديد و المغنيزيوم) والفيتامينات (D و E و C) - 50 طفل الذين يعانون من تكون الميناء الناقص الذي تتراوح أعمارهم بين 07 إلى 12 سنة و 50 شاهد عيان، تم إجراؤها على مستوى الخدمات الثلاث لعيادة الأسنان في المستشفى والمركز الجامعي في تلمسان (طب الأسنان التحفظي وعلاج الجنور) وجراحة العظام وجراحة الوجه والفم) ، اختصاص طب الأطفال في المستشفى الجامعي وكذلك بعض البيئات المدرسية.

الاستنتاج

أجريت هذه الدراسة على 50 حالة أطفال و 50 حالة ضابطة ، وبنسبة انتشار 5000/2 مع غلبة ذكور بنسبة 62% ، وأعمار الأغلبية 7 سنوات ، مع زيادة التوزيع بنسبة 43% في دائرة تلمسان ، الدراسة الغذائية أظهرت فرقاً مهماً للغاية من الناحية الإحصائية بين الحالات والضوابط ، مما يدل على تأثير نقص الفيتامينات والعناصر الغذائية على حدوث سوء تكون ميناء الأسنان.

الخاتمة

لا يمكن تحقيق صحة الفم الجيدة والحفاظ عليها دون تصحيح النقص في الفيتامينات والعناصر الغذائية، والنظام الغذائي المتوازن هو العامل الوقائي ضد سوء تكون ميناء الأسنان.

الكلمات المفتاحية: تكون الميناء الناقص ، العناصر المناعية ، الأطفال ، المدخول الغذائي.

Remercîments

Avant tout, louange à « Allah » pour nous avoir donné la capacité d'écrire de réfléchir, et la patience d'aller jusqu'au bout du rêve qui nous a guidé sur le droit chemin et nous a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail N'aura pas abouti.

Ce mémoire n'aurait pas été réalisable sans l'intervention, consciente d'un grand nombre de personnes. Nous souhaitons ici les en remercier.

Tout d'abord, Ce travail ne serait pas aussi ample et n'aurait pas pu voir le jour sans l'encadrement de **Mme la Professeure Nawel ALLAL** on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant la préparation de ce mémoire.

Nous remercions ainsi notre co-directrice **Mme la Professeure Ilham BENYELLES** pour les conseils qu'elle nous a prodigué, la confiance qu'elle nous a témoigné, c'est avec plaisir que vous avez mis votre connaissance au service de notre formation.

Nous vous exprimons notre vive et aimable gratitude
Ainsi que l'assurance de notre sincère reconnaissance.

A notre président de jury **Mr le Professeur Fouad OUDGHIRI**

Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter de juger ce mémoire, nous vous prions de trouver dans ce travail la reconnaissance et le témoignage de notre plus profond respect.

Nous tenons ainsi à remercier **Dr Besma HIMEUR** et **Pr Meriem SAKER**

Vous nous avez honoré d'accepter de siéger parmi notre jury de mémoire de fin d'étude, merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre orientation, dans ce travail et au cours de nos études.

Nos remerciements s'étendent pareillement à **tous nos enseignants** durant toutes les années d'études, merci surtout à **Mme la Professeure Latifa HENAOUI** pour ces explications et ces formations en maîtrise statistique

Finalement, un grand remerciement à **toute notre promotion**, pour ces six années inoubliables qu'on a passé ensemble,

On est devenu plus que des amis mais plutôt une grande famille.
On vous souhaite tous une carrière magnifique et une vie heureuse et paisible.

Acceptez nos remerciements et l'expression de notre profonde admiration.

Merci.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail avec grand amour, sincérité et fierté

À mes très chers parents **Nadjet** et **Fouzi** , Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour que j'éprouve pour vous , Vous m'avez comblé avec votre tendresse, assistance et encouragement tout au long de mon parcours,

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour vous, recevez ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

À mon frère **Imad Abdelaziz** et mes sœurs **Leyla** , **Soumia** et **Hadjer**, qui ont cru en moi , que dieu vous protège en bonne santé ,bonheur, et surtout réussite.

À la mémoire de mon cher grand-père paternel **HATRI Abdelaziz** qui est toujours dans mon esprit, lui qui soutenait perpétuellement les études et affectionnait nous voir réussir je lui dédie aujourd'hui ma réussite, que Dieu, le miséricordieux, l'accueille dans son paradis.

À mon grand-père maternel **BOUIZEM Mohammed** ceci est ma profonde gratitude pour ton éternel amour, que ce succès soit le meilleur cadeau que je puisse t'offrir, que dieu te bénisse.

À ma cher grande mère paternelle **Zohor**, maternelle **Fatima** j'ai accompli de grandes choses grâce à votre aide, vos prières et vos encouragements inépuisables.

À mes tantes et surtout **HATRI Fouzia**, **Soumia** et **Yasmina** pour votre assistance tout au long de mon cursus et votre encouragement,

À toutes mes tantes surtout à **BOUIZEM Samira** pour ton renfort et ton amabilité.

À tous mes **oncles** et leurs **épouses**.

À tous les membres de **ma famille**, mes **cousins** et **cousines** et aux âmes de personnes qui nous ont quittés particulièrement **BOUIZEM Kamel**.

À tous mes **amis** et **collèges** et surtout **MERAZI Soumia**, **HAMED Sahar**.

Et à mon petit chat **Kyubi**.

Chaïmaa Hatri

Je dédie cet humble travail

À mes **parents**, Les plus chères à mon cœur, pour tous vos sacrifices, votre tendresse, votre soutien et vos prières tout au long de mes études, aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont vous ne cessez de me combler avec, Je tiens également à vous remercier pour la confiance que vous avez toujours cru en moi et pour les valeurs que vous m'avez imprégnées. Que Dieu vous préserve et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

À mon **mari**, pour me supporter tous les jours, pour ta patience, tes encouragements et ta gentillesse sans égal, tu m'as donné la force de persévérer, avec tout mon amour.

Merci pour tout.

À ma petite fille **Assinat**, la bougie de ma vie, mon bonheur.

À mes **beaux-parents**, je ne pourrais jamais révéler le respect que j'ai pour vous, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

À ma chère sœur **Rabab**, mes frères **Abdessamad**, **Yasser**, à ma **belle sœur** et à mes **beaux frères**, merci pour votre encouragement qui m'a donné la force pour continuer toujours vers l'avant,

Que Dieu vous préserve pour moi.

À mes plus chères **grandes-mères Yakout** et **Fatma**, à mon oncle **krimo**.

À la mémoire de mon cher oncle **Omar**, mon deuxième père, le symbole de la bonté,
Qui m'encouragé de faire la médecine dentaire,
Que Dieu l'accueille dans son vaste paradis.

À toute **ma famille, cousins** et **cousines**.

À tous mes **amis** et **collèges**.

Rayhana Sahar HAMED

Table des matières

Résumé	iii
Remercîments	vi
Dédicaces	vii
Table des matières	ix
Liste des abréviations.....	xiii
Liste des tableaux	xiv
Liste des figures	xv
Liste des annexes	xvii
I. Introduction	1
II. Synthèse bibliographique	4
1. Développement embryologique de la couronne dentaire	5
1.1. Morphogenèse, les stades initiaux	6
1.1.1. Stade du bourgeon dentaire	6
1.1.2. Stade du capuchon dentaire	6
1.1.3. Stade de la cloche dentaire	7
1.2. Histogénèse, différenciation terminale des odontoblastes et des améloblastes.....	7
1.2.1. Odontoblastes et dentinogénèse	7
1.2.2. Améloblastes et amélogénèse.....	8
2. Composition anatomique et histologique de la couronne dentaire	8
2.1. Anatomique	8
2.2. Histologique.....	9
3. Caractéristiques physico-chimiques et rôles physiologiques des tissus coronaires minéralisés.....	11
3.1. L'émail.....	11
3.1.1. Caractéristiques physico-chimiques de l'émail.....	11
3.1.2. Rôle physiologique de l'émail.....	11
3.2. La dentine	12
3.2.1. Caractéristiques physico-chimiques de la dentine	12
3.2.2. Rôle physiologique de la dentine	12
4. Anomalies des tissus coronaires minéralisés	13
4.1. Anomalies de l'émail.....	13
4.1.1. L'hypo calcification de l'émail	13

4.1.2.	L'hypoplasie due aux antibiotiques (Tétracycline).....	13
4.1.3.	Amélogénèse imparfaite.....	13
4.1.4.	Anomalies de l'émail liées à l'environnement.....	14
4.2.	Anomalies de la Dentine.....	14
4.2.1.	Dentinogénèse imparfaite ou maladie de Capdepon.....	14
4.2.2.	Aspect radiologique des dents.....	14
5.	Physiopathologie de l'email.....	15
6.	Amélogénèse imparfaite.....	16
6.1.	Prévalence.....	16
6.2.	Présentation de la pathologie.....	16
6.2.1.	Aspects cliniques.....	17
6.2.2.	Aspects radiologiques.....	18
6.2.3.	Classifications.....	19
6.3.	Phénotypes.....	23
6.3.1.	AI hypoplasique.....	23
6.3.2.	AI hypomature.....	24
6.3.3.	AI hypocalcifiée.....	24
6.3.4.	AI hypomature ou hypoplasique et taurodontisme.....	25
6.4.	La transmission.....	26
6.4.1.	L'AI liée à l'X.....	26
6.4.2.	L'AI transmise de manière autosomique dominante.....	26
6.4.3.	L'AI transmise de manière autosomique récessive.....	26
6.5.	Etiologie.....	27
6.6.	La composition de l'émail atteint d'amélogénèse Imparfaite.....	27
6.7.	Diagnostic.....	28
6.7.1.	Confirmation du diagnostic.....	28
6.7.2.	Diagnostic différentiel.....	29
7.	Éléments nutritifs et santé buccodentaire.....	31
7.1.	Les principaux nutriments.....	31
7.2.	Les vitamines.....	32
7.3.	Les sels minéraux et oligo- éléments.....	32
7.4.	Impacts des carences alimentaires sur la santé bucco dentaire.....	33
7.5.	Conséquences des différents excès nutritionnels sur la santé bucco-dentaire.....	36
III.	Problématique.....	37
IV.	Matériel et méthodes.....	39

1.	Type de l'étude.....	40
2.	Population de l'étude.....	40
3.	Période de l'étude.....	40
4.	Objectifs de l'étude	40
4.1.	Objectif Principal.....	40
4.2.	Objectifs Secondaires	40
5.	Recrutement des patients.....	41
6.	Population de l'étude.....	44
6.1.	La taille de l'échantillon	44
6.2.	Les critères d'inclusion.....	44
6.3.	Les critères d'exclusion	44
7.	Matériels.....	45
8.	Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne.....	46
9.	Traitement des données	47
9.1.	La base de données	47
9.2.	L'enquête Nutritionnelle.....	47
9.3.	Analyse statistique.....	48
V.	Résultats et interprétation	49
1.	Description de la population selon les données démographiques et aspects physiques	50
1.1.	Répartition de la population selon le sexe	50
1.2.	Répartition de la population selon l'âge	50
1.3.	Répartition de la population selon l'adresse.....	51
1.4.	Description de la population d'étude selon le groupage sanguin	51
1.5.	Description de la population d'étude selon le poids, la taille et l'IMC	52
1.6.	Description de la population d'étude selon le tour de taille, tour des hanches, taille de poignet et l'IMG	53
2.	Description des activités sportives et les critères socioculturelles de la population	54
3.	Description de la population selon les antécédents pathologiques et personnels.....	55
4.	Descriptions de la population selon l'environnement.....	56
5.	Description de la population selon l'étude familiale.....	56
6.	Description de la population selon l'examen clinique	58
6.1.	Répartition de la population selon l'indice C.A.O	58
6.2.	Répartition de la population selon la forme de l'amélogénèse imparfaite	58
7.	Evaluation de la consommation quotidienne alimentaire des patients atteints de l'AI et les patients sains	59

7.1.	Evaluation de la consommation quotidienne en vitamine C	59
7.2.	Evaluation de la consommation quotidienne en vitamine D	60
7.3.	Evaluation de la consommation quotidienne en vitamine E.....	61
7.4.	Evaluation de la consommation quotidienne en Fer.....	62
7.5.	Evaluation de la consommation quotidienne en Zinc.....	63
7.6.	Evaluation de la consommation quotidienne en Cuivre	64
7.7.	Evaluation de la consommation quotidienne en sélénium.....	65
7.8.	Evaluation de la consommation quotidienne en Magnésium	66
VI.	Discussion.....	67
1.	Contraintes de l'étude.....	68
2.	Données de la littérature.....	69
3.	Discussion des résultats.....	69
VII.	Conclusion et perspectives.....	79
VIII.	Références bibliographiques	Error! Bookmark not defined.

Liste des abréviations**-A-**

- ADN** : Acide désoxyribonucléique.
ADNc : Acide désoxyribonucléique complémentaire.
AI : Amélogénèse imparfaite.
AIAD : Amélogénèse imparfaite transmise de manière autosomique dominante.
AIAR : Amélogénèse imparfaite transmise de manière autosomique récessive.
AMBN : Améloblastine.
AMEL : Amélogénine.
AMELEX : Amélogénine lie à l'X.
ATB : Antibiotique.

-C-

- CHU** : Centre hospitalier universitaire.
CAO : cariées, absentes, obturées.

-D-

- DDE** : Défauts de développement de l'email.
DSP : La sialoprotéine dentaire.
DPP : La phosphoprotéine dentaire.

-E-

- EDE** : L'épithélium externe de l'email.
EDI : L'épithélium interne de l'email.
ENAM : Enaméline.
ERS : Syndrome email-rein.

-H-

- HSPM** : Hypominéralisation des 2ème molaire temporaire.

-I-

- IMC** : L'indice de masse corporelle.
IMG : L'indice de masse graisseuse.

-K-

- KLK4** : kallikréine 4.

-M-

- MEB** : Microscope électronique à balayage.
MIH/HIM : Hypominéralisation molaire incisive.
MMP20 : Gène codant la métalloprotéinase matricielle 20.

-O-

- OPT** : Orthopantogramme.

-P-

- PH** : unité de mesure de l'acidité.

-S-

- SCPP** : Phosphoprotéines extracellulaires liant le calcium.

-X-

- X** : Chromosome X.

Liste des tableaux

Tableau I : Systèmes de classification appliqués à l'amélogénèse imparfaite.....	20
Tableau II : Classification selon Crawford PJM <i>et al</i> ; 2007	22
Tableau III : Rôle des nutriments dans l'odontogénèse et impacts des carences nutritionnelles sur la formation de l'organe dentaire	35
Tableau IV : Tableau descriptive statistique du poids, taille et IMC de la population d'étude	52
Tableau V : Description de la population de l'étude selon le tour de taille , des hanches, de poignet et l'IMG.....	53
Tableau VI : Fréquence de la pratique du sport par semaine.....	54
Tableau VII : Description de l'âge de la mère lors da la conception des enfants	56
Tableau VIII : Description de la durée d'allaitement.....	57

Liste des figures

Figure 1 : Développement prénatal de l'organe dentaire chez l'homme.....	5
Figure 2 : Synthèse des stades morphogénétiques du germe dentaire au cours de l'odontogénèse	6
Figure 3: Schéma du stade cloche tardif adapté de James Avery	7
Figure 4: Le processus d'amélogénèse.....	8
Figure 5 : Représentation schématique d'une couronne d'une molaire	9
Figure 6: Coupe histologique de l'émail	9
Figure 7: L'émail, plus fort grossissement	9
Figure 8: Coupe histologique montrant les Tubulis dentinaires.....	10
Figure 9: Coupe histologique montrant les Fibrilles de Tomes	10
Figure 10: Coupe de la pulpe vue à un faible grossissement	10
Figure 11: Histologie de la pulpe, avec les odontoblastes qui fabriquent la dentine.	10
Figure 12 : Un cas de fluorose dentaire de sévérité croissante vers un émail cassant	14
Figure 13 : Radiographie péri apicale d'un patient atteint de dentinogénèse imparfaite.....	14
Figure 14 : Aspect d'une dent atteinte d'amélogénèse imparfaite.	17
Figure 15: Schéma qui résume les signes bucco-dentaire associés d'AI.....	18
Figure 16 : Radio panoramique d'un patient atteint d'amélogénèse imparfaite.....	19
Figure 17 : Aspect clinique d'un patient atteint d'Amélogénèse imparfaite forme hypoplasique.....	23
Figure 18 : Aspect clinique d'un enfant atteint d'amélogénèse imparfaite hypomature.....	24
Figure 19 : Aspect clinique d'un enfant atteint d'amélogénèse imparfaite hypominéralisée	24
Figure 20 : AI classe IV Occlusion de face – Frontal occlusion.	25
Figure 21 : Panoramique – Orthopantomogramme	25
Figure 22 : Aspect clinique d'un patient qui présente des caries précoce (photo personnelle)	29
Figure 23 : Cas clinique d'une atteinte des molaires permanente par MIH.....	30
Figure 24 : Aspect clinique de multiples lignes horizontales de fluorose affectant les surfaces dentaires	30
Figure 25 : Recrutement des patients avec l'association A.J.A.T à l'école HAMRI Ahmed..	41
Figure 26 : Balance et mètre mural au service de pédiatrie clinique Boudghen	45
Figure 27 : Le matériel utilisé lors de l'examen clinique.....	45
Figure 28 : Répartition de la population selon le sexe	50
Figure 29 : Répartition de la population selon l'âge.....	50

Figure 30 : Répartition de la population selon l'adresse	51
Figure 31 : Description de la population d'étude selon le groupage sanguin en (%).....	51
Figure 32 : Description de la pratique du sport chez la population d'étude	54
Figure 33 : Description de la population Selon les critères socioculturels	55
Figure 34 : Description en % la population selon les antécédents pathologiques et personnels	55
Figure 35 : Pourcentage (%) de la consommation d'eau dans la population d'étude.....	56
Figure 36 : Pourcentage (%) de la notion de consanguinité et l'interruption de grossesse	57
Figure 37 : Répartition du CAO moyen selon la situation cas ou témoins	58
Figure 38 : Répartition de la population de l'étude selon la forme de l'AI.....	58
Figure 39 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en vitamine C	59
Figure 40 :Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en vitamine D	60
Figure 41 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en vitamine E	61
Figure 42 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Fer.....	62
Figure 43 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Zinc	63
Figure 44 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Cuivre	64
Figure 45 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Sélénium..	65
Figure 46 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Magnésium	66

Liste des annexes

Annexe 1 : Autorisation du chef de département de médecine dentaire Tlemcen	VIII
Annexe 2 : Consentement éclairé	IX
Annexe 3 : Questionnaire	X
Annexe 4 : Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne.....	XIII

I. Introduction

Le système dentaire fait partie intégrante du corps humain ; sa croissance et son développement peuvent et doivent être étudiés parallèlement à d'autres indicateurs de maturité physiologique, tels que l'âge osseux, la ménarche et la taille. Les connaissances sur le développement de la dentition peuvent être appliquées non seulement à la dentisterie et à l'orthodontie, mais également à des domaines aussi divers que l'anthropologie physique, l'endocrinologie, la nutrition et la dentisterie légale (1).

Le développement de cet intéressant système s'intensifie depuis la sixième semaine du développement embryonnaire jusqu'à l'âge de 20 ans environ et il est indissociable du développement cranio-facial. Une grande diversité de gènes peuvent être mutés, dans ce cas, ils sont moteurs d'anomalies du développement oral et dentaire qui peuvent être découverts dans plus de 950 maladies rares (2).

Les anomalies dentaires les plus couramment traitées aujourd'hui sont l'oligodontie, l'amélogénèse imparfaite et la dentinogénèse imparfaite (3).

Les amélogénèses imparfaites sont une famille hétérogène de maladies rares affectant la formation de l'émail (4), leurs prévalence varie selon les études.

Ces maladies associent des manifestations dentaires et buccales prédominantes à des manifestations extra buccales (squelettiques, oculaires, cérébrales, rénales, cutanées, etc.) sous forme de syndromes, elle sont causées par une anomalie d'un gène impliqué dans la formation de l'émail dentaire, et sont transmises de manière autosomique récessive, dominante ou liée à l'X dans certains cas (4).

Bien que les dents se forment avant et pendant l'enfance, l'émail de celles-ci contrairement aux autres tissus, ne connaît aucun remaniement, de ce fait, il enregistre les informations sur cette période de vie de l'individu.

Il est donc important de comprendre les caractéristiques de l'émail et de sa formation pour accéder aux informations correspondantes à l'enfance notamment le comportement nutritionnelle car celui-ci joue un rôle majeur dans le développement des mâchoires durant le premier âge de la vie (5).

La qualité de l'alimentation est primordiale pour assurer une bonne santé générale mais aussi orale (6).

Une alimentation adéquate, équilibrée et une bonne hygiène dentaire dès la naissance est la première étape pour maximiser les chances d'avoir des dents saines exemptes de problèmes de caries, abcès ou fractures (6).

Ces dents saines assureront une bonne occlusion et le maintien de l'espace disponible dans les arcades dentaires pendant le développement des dents et la transition de la dentition temporaire (dents de lait) à la dentition permanente (définitives).

Le comportement alimentaire actuel chez les pays industrialisés est trop gras, trop sucré, pauvre en oligoéléments, en fibres et en apports vitaminiques, et crée des dommages à tous les niveaux de l'organisme.

La cavité buccale, est la porte principale du système digestif, constitue un carrefour entre le milieu extérieur et l'organisme : c'est un lieu de passage obligatoire pour tous les aliments nutritifs.

Cependant, si un patient a une alimentation déséquilibrée, des signes cliniques seront bientôt visibles dans sa cavité buccale, montrant ainsi le rôle crucial du médecin dentiste dans le dépistage des excès ou insuffisances alimentaires (6).

L'objectif de notre étude est d'évaluer les apports en immunoéléments chez les enfants qui présentent une amélogénèse imparfaite dans la région de Tlemcen durant l'année 2022-2023.

Ce travail est divisé en huit chapitres.

Dans le premier chapitre, nous commencerons par une introduction générale sur notre thèse et l'objectif principal de ce travail.

Dans le deuxième chapitre, nous aborderons le processus normal de formation des tissus coronaires dentaires (émail, dentine) dont le Développement, la composition et les caractéristiques de ces tissus et ceci afin de mieux assimiler les anomalies qui peuvent toucher la couronne dentaire et comprendre la physiopathologie de la maladie, par la suite l'amélogénèse imparfaite, ses étiologies, ses différentes formes et leur diagnostic ainsi que les immunoéléments et leurs influences sur la cavité buccale, seront abordés.

Dans le troisième chapitre, nous présenterons la problématique de notre travail.

Dans le quatrième chapitre, nous montrerons une analyse minutieuse sociodémographique et d'aspects physiques, en illustrant avec des analyses sur les apports nutritionnels pendant 24 heures suivis dans l'optique de ce travail.

Dans le cinquième chapitre, le travail consiste à présenter les bilans rassemblés et leurs interprétations.

Dans le sixième chapitre, une discussion générale permettant de mettre en lien les données actuelles de la littérature et les résultats obtenus lors de cette thèse.

Dans le septième chapitre, on complétera ce mémoire par une conclusion, les perspectives de ce travail, prévention et objectifs du traitement. Et dans le dernier chapitre, nous présenterons les références bibliographiques utilisées dans les recherches de ce travail.

II. Synthèse bibliographique

1. Développement embryologique de la couronne dentaire

L'organe dentaire est un système complexe formé de trois tissus minéralisés et produits par des cellules hautement différenciées.

Vers le deuxième mois, des épaissements se forment au niveau du revêtement épithélial du stomodéum. Ces bourgeons vont par la suite s'enfoncer dans le mésenchyme sous-jacent, pour guider la formation de la lame primitive ou « mur plongeant », futur vestibule buccal. Celui-ci va émettre un prolongement médial, la lame dentaire, à l'origine de la coiffe épithéliale (épithélium dentaire)(figure 1) (7).

Cette structure va prendre forme d'une cupule, puis d'une cloche présentant une couche cellulaire médiale ou épithélium adamantin médial, et une couche latérale ou épithélium adamantin latéral (figure1). Sous cette cupule de cellules épithéliales, le mésenchyme se condense préfigurant la pulpe.

À terme, la cupule épithéliale achèvera la formation de l'émail, grâce à la prolifération des adamantoblastes, et le bourgeon mésenchymateux aboutira à la formation de la dentine (ivoire) par la prolifération des odontoblastes (8).

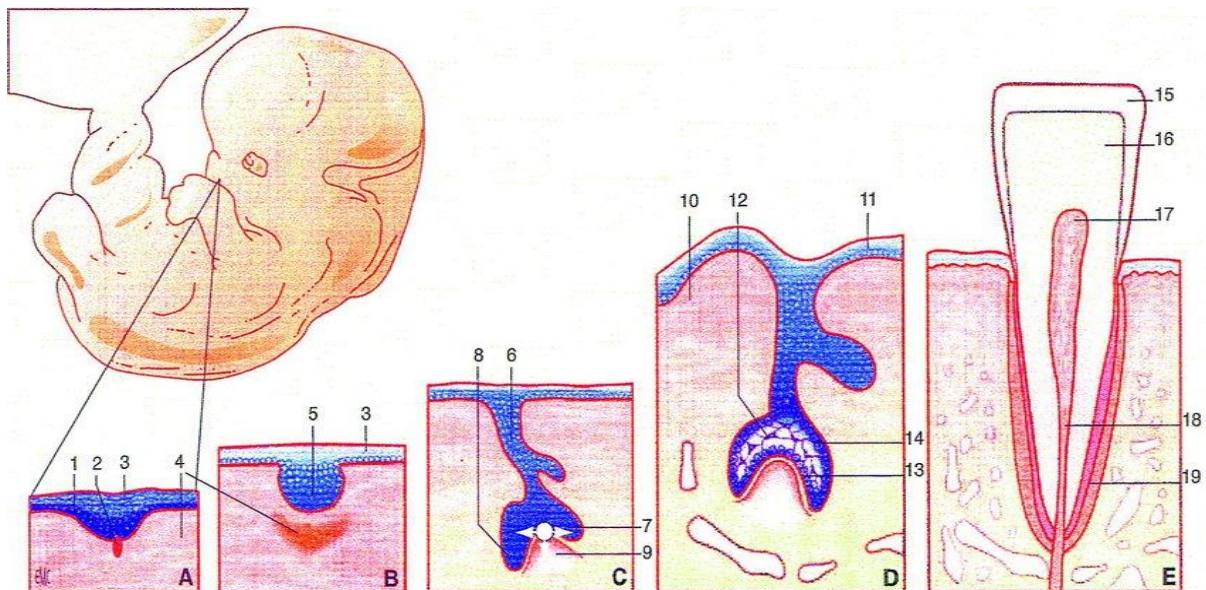


Figure 1 : Développement prénatal de l'organe dentaire chez l'homme

Source : Sharpe PT, Young CS. 2005. Test-Tube Teeth: How nature engineers a tooth. Scientific American

A. 48 jours. B. 7 semaines. C. 9 semaines. D. 14 semaines, stade de la cloche. E. 6 à 12 mois après la naissance.

1. Épithélium interne; 2. signal; 3. épithélium oral; 4. mésenchyme (à l'origine de la dentine); 5. bourgeon ectoblastique à l'origine de l'émail; 6. lame dentaire; 7. module directeur; 8. organe de l'émail en cupule; 9. papille dentaire; 10. derme; 11. épiderme; 12. couche moyenne de cellules étoilées; 13. épithélium adamantin interne : ameloblastes face aux odontoblastes qui donnent la pré-dentine; 14. épithélium adamantin externe; 15. émail; 16. dentine; 17. pulpe à riche innervation sensitive; 18. canal radiculaire; 19. ciment.

1.1. Morphogenèse, les stades initiaux

1.1.1. Stade du bourgeon dentaire

Au cours du premier stade de l'évolution dentaire, la lame dentaire primitive subit des phénomènes de régionalisation et de division, formant des renflements épithéiaux entourés de cellules mésenchymateuses (figure 02) (9), nommés bourgeons dentaires qui sont à l'origine des futurs germes des dents temporaires,

Ainsi, que les deux futures arcades dentaires ont chacune 10 bourgeons dentaires qui évoluent de manière identique jusqu'au stade de la cloche dentaire (figure 02).

Ce stade, appelé « initiation » débute dès la 8^{ème} semaine intra utérine, avec l'apparition des bourgeons des incisives et canines temporaires puis, à la 9^{ème} semaine, ceux des molaires temporaires.

A ce stade, le germe dentaire apparaît comme une masse épithéliale ovoïde peu différenciée entourée de mésenchyme et séparée de celui-ci par une membrane basale (9).

1.1.2. Stade du capuchon dentaire

Le mouvement physiologique ordonné de prolifération cellulaire et de morphogenèse provoque une dépression à la base de chaque bourgeon, appelé désormais capuchon ou cupule dentaire (figure 02). Ce massif épithélial, aussi appelé organe de l'émail, présage la forme de la future couronne dentaire et acquiescera la création du tissu amélaire (10).

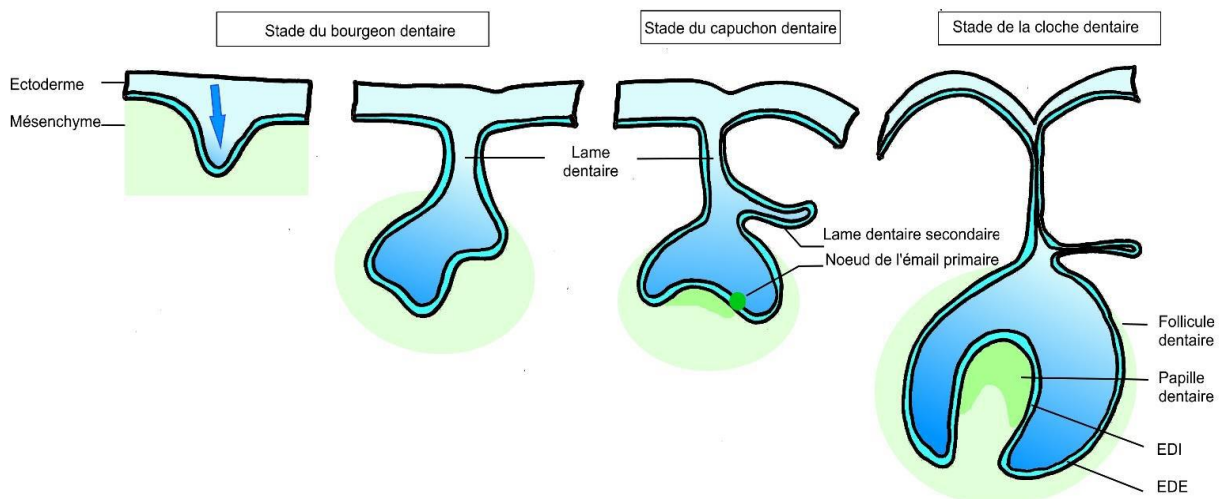


Figure 2 : Synthèse des stades morphogénétiques du germe dentaire au cours de l'odontogénèse

Source : Éruption des dents temporaires : symptomatologie et traitements. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017

1.1.3. Stade de la cloche dentaire

À la 14^{ème} semaine de vie intra-utérine, la morphogenèse coronaire s'achève et les patrons cuspidiens distinctifs à chaque dent se mettent en place, c'est le stade de la cloche (Figure 3). Au centre de la concavité de l'épithélium dentaire interne, apparaît un centre programmeur, le nœud de l'émail, duquel vont partir les cascades de signaux nécessaires à la fin de la morphogénèse spécifique à chaque type de dent (10).

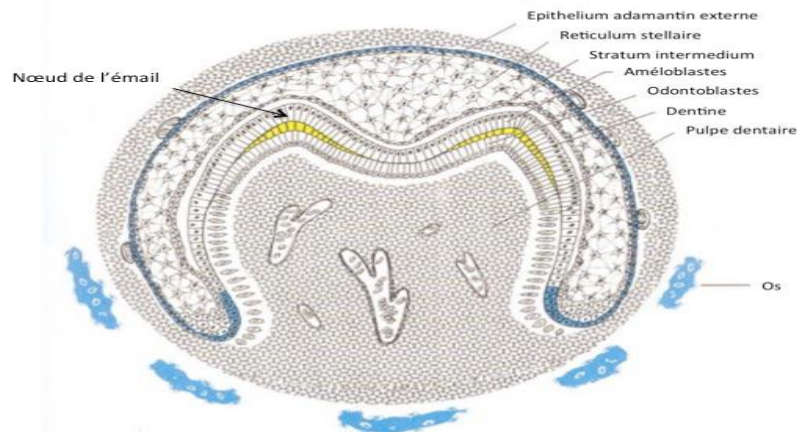


Figure 3: Schéma du stade cloche tardif adapté de James Avery

Source : Essentials of Oral Histology and Embryology, 2000

1.2. Histogénèse, différenciation terminale des odontoblastes et des améloblastes

1.2.1. Odontoblastes et dentinogénèse

Les odontoblastes synthétisent et sécrètent les constituants organiques (La sialoprotéine dentaire (DSP), la phosphoprotéine dentaire (DPP), des collagènes (essentiellement trimère de type I), des protéoglycanes, diverses métalloprotéinases et protéines sériques, divers lipides et facteurs de croissance), d'une matrice extracellulaire non minéralisée : « la prédentine » (11).

La prédentine se transforme progressivement en dentine minéralisée au niveau d'une zone spécifique, le front de minéralisation, où les premières nucléations d'hydroxyapatite au sein des fibres de collagènes vont apparaître. Dans la pulpe dentaire, les odontoblastes alignés sous la prédentine forment la couche superficielle cellulaire odontoblastique (11, 12). Directement sous celle-ci, se trouve une couche de cellules subodontoblastiques, dites cellules de Hoehl.

Les cellules de Hoehl participent donc aux processus de dentinogénèse formant avec les odontoblastes un complexe minéralisant (12).

1.2.2. Améloblastes et amélogénèse

L'amélogénèse débute généralement vers le troisième, ou quatrième mois *in utero* chez l'être humain pour les dents temporaires, elle peut durer jusqu'à 5 ans pour les dents définitives (13). Elle commence systématiquement après l'initiation de la dentinogénèse et requiert le dépôt de la matrice dentinaire (13).

Les améloblastes entament leur dépôt à l'emplacement de ce qui deviendra les cuspides des dents face à la dentine. La formation de l'émail se poursuit ensuite vers le dehors et le bas de la dent, de façon centrifuge.

Les améloblastes, responsables de la genèse de l'émail, sont des cellules épithéliales d'origine ectodermique, ayant des caractéristiques morphologiques qui évoluent à chaque stade de développement (améloblastes pré-sécréteurs, améloblastes sécréteurs, améloblastes de maturation à bordure lisse ou en brosse, améloblastes de protection) (Figure 4) jusqu'à disparaître en se fusionnant avec l'épithélium oral dès l'éruption dentaire.

Ceci implique que toute altération de l'émail est irréversible chez l'homme (13, 14).

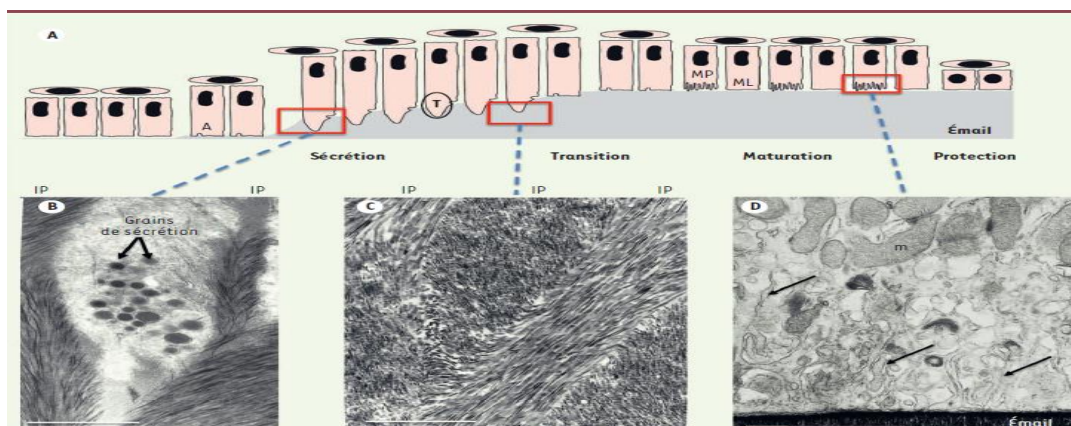


Figure 4: Le processus d'amélogénèse.

Source : Lignon G, de la Dure-Molla M, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. L'émail-Un autoassemblage unique dans le monde du minéral. médecine/sciences. (14)

2. Composition anatomique et histologique de la couronne dentaire

2.1. Anatomique

La couronne, qui est la partie visible située au-dessus de la gencive recouverte par l'émail blanc, qui protège la dent (figure 05).

L'émail est la substance la plus dure de l'organisme, mais, en cas de dommage, il ne possède qu'un pouvoir restreint de régénération.

Sous l'émail, se trouve la dentine, qui est semblable à de l'os, mais plus dure, sensible aux changements de température et entoure la chambre pulpaire (la pulpe), celle-ci contient les vaisseaux sanguins, les nerfs et du tissu conjonctif (15).

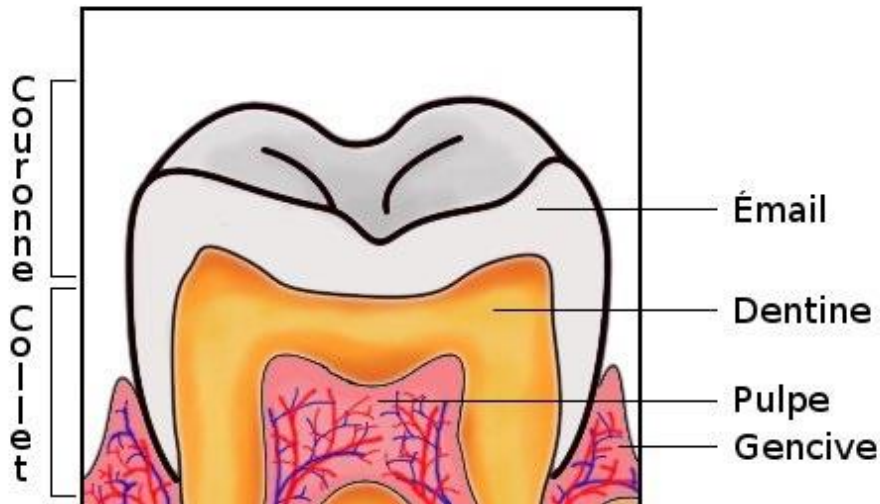


Figure 5 : Représentation schématique d'une couronne d'une molaire

Source : https://fr.wikipedia.org/wiki/Couronne_%28dent%29

2.2. Histologique

L'émail est un empilement de prismes, orientés de même manière, chaque prisme est fait de cristaux d'hydroxy-apatite de calcium (figure 05) (16).

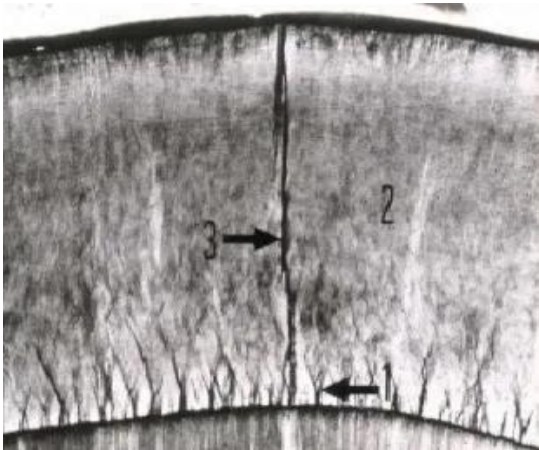


Figure 6: Coupe histologique de l'émail

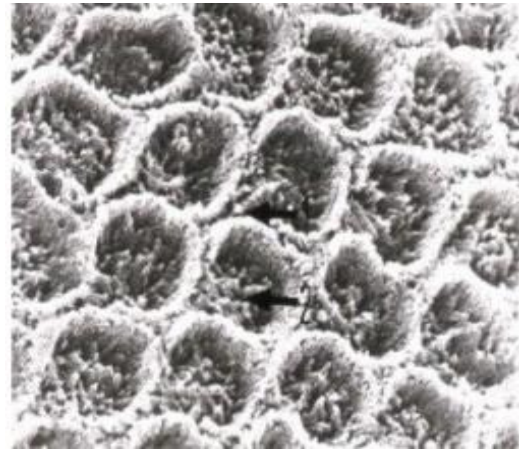


Figure 7: L'émail, plus fort grossissement

Source : <https://conseildentaire.com/recapitulation-n8-histologie-des-tissus-bucco-dentaires/>

En 1 : émail nouveau en voisinage de la dentine, en 2 : dans la région superficielle ils prennent une disposition plus rectiligne, en 3 : une sorte de fissure appelée lamelle de l'émail,

Les prismes synthétisés par les adamantoblastes traversent l'ensemble de la couche de l'émail, Ces craquelures ne sont pas minéralisées et sont remplis de kératine (figure 06) (16).

A un plus fort grossissement, les prismes et les cristaux apparaissent (figure 06).

La dentine est traversée par des canaux appelés tubulis dentinaires (figure 08), dans lesquels passent des fibres nerveuses appelées fibrilles de Tomes (figure 09). Ces dernières sont les prolongements des odontoblastes qui se trouvent dans la pulpe de la dent (17).

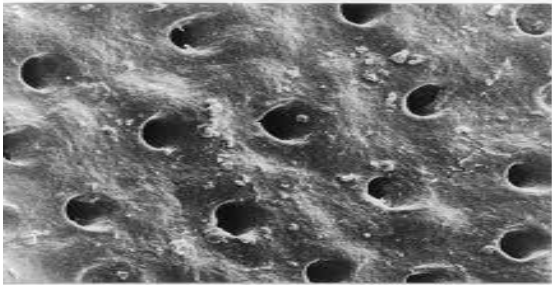


Figure 8: Coupe histologique montrant les Tubulis dentinaires

Source : dent.devitalisee.free.fr

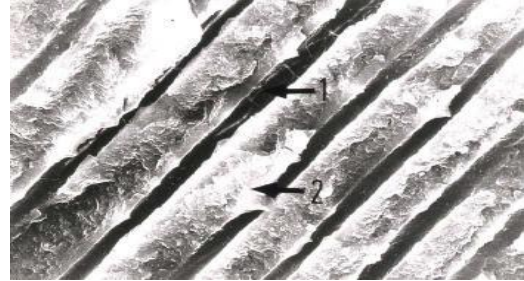


Figure 9: Coupe histologique montrant les Fibrilles de Tomes

Source : <https://conseildentaire.com/recapitulation-n8-histologie-des-tissus-bucco-dentaires/>

La pulpe est un tissu hautement vascularisé et innervé contenant de nombreuses fibres conjonctives (figure 10), des cellules, les odontoblastes qui conçoivent la dentine, des fibroblastes qui produisent les fibres de collagène et les fibres élastiques, ainsi que des cellules sanguines de défense immunitaire.

La matière fondamentale est formée de protéines et de glycoprotéines.

La pulpe est l'organe central de la dent et communique avec tous les autres éléments de la dent (figure 11) (18).

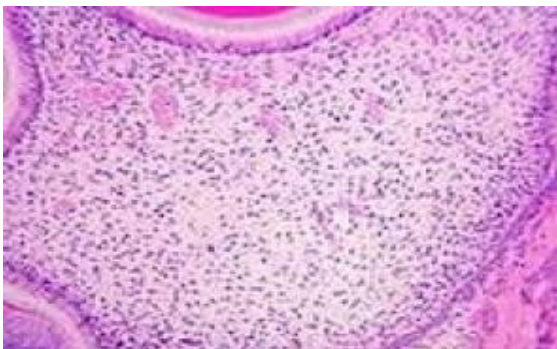


Figure 10: Coupe de la pulpe vue à un faible grossissement

Source : <https://conseildentaire.com/recapitulation-n8-histologie-des-tissus-bucco-dentaires/>

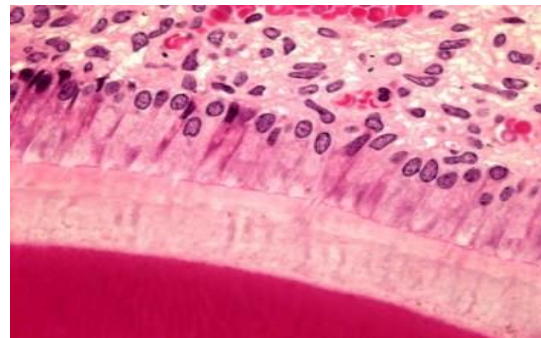


Figure 11: Histologie de la pulpe, avec les odontoblastes qui fabriquent la dentine.

Source : <https://conseildentaire.com/recapitulation-n8-histologie-des-tissus-bucco-dentaires/>

3. Caractéristiques physico-chimiques et rôles physiologiques des tissus coronaires minéralisés

3.1. L'émail

L'émail est par détermination une structure, car il ne contient pas de cellules (acellulaire), pas de vaisseaux (avasculaires) et pas d'innervation.

L'émail ne se régénère plus après la formation de la couronne, pour compenser cette limitation, il a acquis une organisation structurale complexe et un haut degré de minéralisation, qui en fait la structure la plus résistante de l'organisme (12, 19).

3.1.1. Caractéristiques physico-chimiques de l'émail

3.1.1.1. Constitution chimique

Il est constitué de 96 % de minéraux, représenté essentiellement par : les cristaux d'hydroxyapatite ($\text{Ca}_{10} [\text{PO}_4]_6 \text{H}_2\text{O}$), sel de calcium et de phosphore. 4 % de matière organique et d'eau (20), siégeant entre les cristaux, après l'éruption dentaire, une partie de la matrice serait éliminée à l'extérieur ce qui augmenterait le taux de minéralisation (12).

3.1.1.2. Propriétés physiques

L'émail est un tissu dur (21), cassant, opaque aux rayons X, blanc bleuâtre. Il est plus épais au niveau de sommet de la couronne dentaire (plus de 2.5mm), et plus mince au niveau du collet en regard de l'attache gingivale (12).

3.1.2. Rôle physiologique de l'émail

L'émail possède un rôle d'échange avec le milieu buccal grâce à sa structure poreuse.

Ainsi un mécanisme de déminéralisation- reminéralisation par dégradation des hydrates de carbone \rightarrow Baisse du PH \rightarrow Perte d'ions = Déminéralisation \rightarrow + + Équilibre \rightarrow Effet tampon de la salive \rightarrow Remonté du PH \rightarrow Précipitation des ions = Reminéralisation.

Par sa translucidité à l'état normal, en laissant voir la couleur de la dentine sous jacente il offre à la dent une couleur blanche jaunâtre, dont son rôle esthétique.

Il protège la dentine sous jacente contre l'abrasion au moment des pressions mécaniques de la mastication.

Bienfait à sa maturation post-éruptive, il défend la dentine et la pulpe sous jacentes contre l'agression bactérienne (12, 14).

3.2. La dentine

De manière centrifuge, on trouve la pré-dentine, la dentine, circum pulpaire (ou orthodentine), le manteau dentinaire.

Il peut exister également dans des conditions pathologiques une dentine tertiaire, dite réactionnelle (12).

3.2.1. Caractéristiques physico-chimiques de la dentine

3.2.1.1. Constitution chimique

Elle est composée de 70 % de matière minérale, représentée essentiellement par les cristaux d'hydroxy-apatites, 20 % de matière organique et 10 % d'eau (12, 22).

Pour cela, elle présente de nombreuses similitudes avec l'os. Elle est moins minéralisée que l'émail, mais plus que l'os ou le ciment (environ 65 % de minéral en poids).

La dentine tertiaire est plus minéralisée que les dentines « physiologiques » (23).

3.2.1.2. Propriétés physiques

La dentine est une substance translucide, elle est plus dure que l'os et plus souple que l'émail (24), blanches jaunâtre, moins cassante et plus élastique que l'émail, opaque sur radiographie mais de moindre intensité que celle de l'émail (12).

3.2.2. Rôle physiologique de la dentine

Elle joue un rôle de protection, de défense, d'échanges hydro ioniques grâce à sa perméabilité qui est attestée par les tubules et dans l'éruption dentaire (résorption physiologique) (12).

4. Anomalies des tissus coronaires minéralisés

Parmi les anomalies dentaires, on trouve les anomalies de structure qui sont représentées par une hypoplasie, une dysplasie ou une dystrophie.

Ce sont des défauts dans la structure des tissus durs de la dent (émail, dentine), survenant pendant l'odontogénèse.

Les anomalies de structure touchent une ou plusieurs dents, en denture permanente ou lactéale.

L'étiologie peut-être : - Primaire d'origine génétique et héréditaire.

- Secondaire ou acquise, l'atteinte est locale ou générale.

Dans les atteintes héréditaires, les défauts de structure de la couronne sont diffus et extensifs. Ils se manifestent par une hypoplasie, une dystrophie ou une dysplasie.

Hypoplasie et dystrophie sont des défauts quantitatifs d'atteinte plus précoce.

La dysplasie est un trouble de développement (une hypo minéralisation ou hypomaturation), Il s'agit d'un défaut qualitatif qui survient quand la matrice est complètement édifiée, le tissu dur est présent, mais de mauvaise qualité (25-27).

4.1. Anomalies de l'émail

Ce sont des anomalies acquises ou génétiques.

L'étiologie peut-être primaire d'origine génétique et héréditaire (25-27).

4.1.1. L'hypo calcification de l'émail

Se décrit par des taches blanchâtres crayeuses (acquises ou congénitales).

4.1.2. L'hypoplasie due aux antibiotiques (Tétracycline)

Elle se caractérise par des taches jaunes, brunes ou grises chez l'enfant, elle touche un groupe ou toutes les dents.

4.1.3. Amélogénèse imparfaite

Il s'agit d'une dysplasie de l'émail ou une hypo calcification qui se manifeste par des plaques opaques, représentant un émail déminéralisé, cassant, la dent de couleur brune au début puis foncée après l'éruption.

4.1.4. Anomalies de l'émail liées à l'environnement

Des facteurs environnementaux peuvent être à l'origine de défauts de structure de l'émail dont l'altération des dents en cours de minéralisation au moment de l'exposition, un exemple classique est la fluorose dentaire résultant de l'ingestion excessive de fluor (28).

La fluorose se caractérise par l'apparition de taches blanchâtres et d'un émail cassant qui peut être endommagé (figure 12) (14, 28).



Figure 12 : Un cas de fluorose dentaire de sévérité croissante vers un émail cassant

Source : Guillaume N. Données actuelles sur la fluorose dentaire: UNIVERSITE DE NANTES; 2008. (29).

4.2. Anomalies de la Dentine

4.2.1. Dentinogénèse imparfaite ou maladie de Capdepont

Anomalie génétique, dent de couleur gris-bleu, dentine molle, émail non soutenu, cassant. Couronnes globuleuses avec un rétrécissement cervical (dent en cloche), atteint surtout la denture temporaire.

Abrasion des couronnes, mettant à nu la dentine et peut atteindre la gencive (25-27).

4.2.2. Aspect radiologique des dents

Dentine étroites et de petite épaisseur avec oblitération pulpaire (figure 13) (25-27, 30).

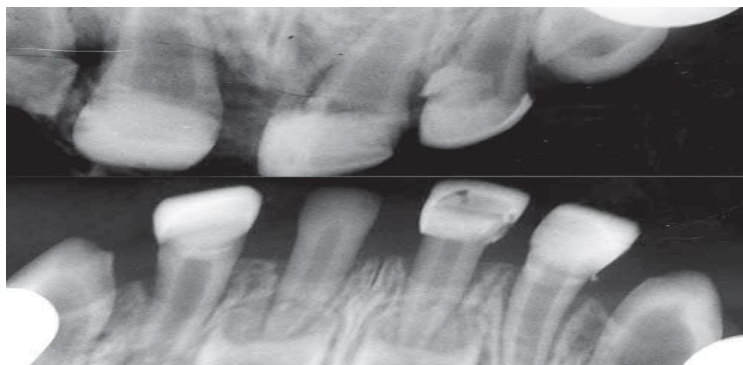


Figure 13 : Radiographie péri apicale d'un patient atteint de dentinogénèse imparfaite

Source : Sapir S, Shapira J. Dentinogenesis imperfecta: an early treatment strategy. Pediatric dentistry. 2001

5. Physiopathologie de l'email

L'email de la dent est formé pendant une période définie de développement.

Les améloblastes, cellules sécrétrices qui produisent l'email dentaire, sont particulièrement sensibles aux changements de leur environnement au cours de l'amélogénèse, un dysfonctionnement des améloblastes peut se produire, entraînant des changements dans l'aspect de l'email, ces défauts de développement de l'email peuvent concevoir de légères anomalies de la couleur de la dent à une absence complète de l'email (31).

Comme la plupart des gènes impliqués dans la bio minéralisation, ceux qui codent les protéines de la matrice amélaire sont hautement conservés (16).

Ils constituent une sous-famille du groupe des SCPP (phosphoprotéines extracellulaires liant le calcium) (32).

La mutation de ces gènes provoque des amélogénèses imparfaites héréditaires isolées (AIH).

L'email résultant peut être modifié de façon quantitative, donnant des formes hypoplasiques (développement insuffisant) ou qualitative, donnant des formes hypo matures et hypo minéralisées dont la classification selon Witkop est toujours actuelle (33).

L'examen clinique et radiographique est primordial afin de diagnostiquer ces anomalies, de les caractériser et de rechercher leurs étiologies.

Lors de l'atteinte d'un groupe de dents, si la période de minéralisation est identique, il faut rechercher la toxicité environnementale ou systémique (exposition chimique, antibiotique, tétracyclines, fluorose, carence alimentaire, MIH) (33).

6. Amélogénèse imparfaite

6.1. Prévalence

Leur prévalence est difficile à évaluer en raison du manque d'enquêtes épidémiologiques à grande échelle (34).

Dans la littérature une variation entre 2,5 % et 40 % de la population mondiale d'enfants peut présenter une déformation de l'email tandis que peu d'informations sont recueillies sur la prévalence de l'amélogénèse imparfaite chez les enfants en Espagne (34).

Les valeurs rapportées aux États-Unis vont de 1/14 000 à 1/700 (35) (36).

La prévalence des AI héréditaires dans la population Suédoise étudiée était de 1/4000, les défauts de l'email sont présents au niveau des dents de lait et des dents définitives (37).

L'AIH autosomique dominante représente 46 % à 67 % des cas d'amélogénèses imparfaites héréditaires (16).

6.2. Présentation de la pathologie

L'amélogénèse imparfaite (AI) constitue un groupe d'anomalie du développement affectant la structure et l'apparence clinique de l'email, peut être soit hypoplasique, soit hypomature ou hypocalcifié, elle peut aller d'une anomalie punctiforme à une atteinte complète de la surface de la couronne d'une ou de toutes les dents temporaires et/ou permanentes.

Le préjudice esthétique étant difficile à supporter, les patients atteints de cette pathologie souffrent aussi bien sur le plan clinique que psychologique.

D'un point de vue génétique, les modes de transmission de l'AI sont généralement au nombre de trois : autosomique dominant, récessif et lié à l'X.

Il existe également de très rares cas sporadiques ou des cas associés à d'autres syndromes systémiques (Conerod syndrome, syndrome Dento-tricho-osseux, syndrome de Kohlschutter, Néphrocalcinose).

Le diagnostic est fondé sur l'histoire familiale, l'étude généalogique et un examen clinique méticuleux.

A ce jour le diagnostic génétique n'est disponible que dans le cadre d'un protocole de recherche (4, 33, 38, 39).

6.2.1. Aspects cliniques

L'AI affecte souvent d'une manière plus ou moins sévère les deux dentitions, L'émail peut être hypoplasique (faible épaisseur), hypocalcifié ou hypomature.

Les dents ont une couleur pouvant aller du jaunâtre jusqu'au brun (figure 14) et sont particulièrement sensibles aux variations thermiques suite au défaut d'émail.

La forme hypoplasique se caractérise par une épaisseur amélaire insuffisante dès le départ. Lorsque l'AI est sous forme hypomature ou hypocalcifié, l'émail, de mauvaise qualité, s'use prématurément Sur le plan clinique (figure 14). L'AI peut également s'accompagner d'un open-bite squelettique et de diastèmes inter dentaires résultant de couronnes plus petites, ceci peut engendrer des problèmes parodontaux.

Ces signes bucco-dentaires associés sont résumés dans le diagramme sous-présenté (figure 15) (35, 38-42).

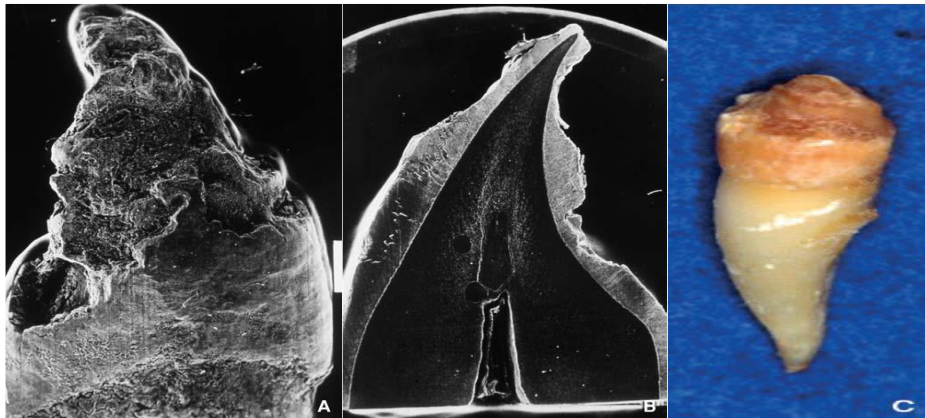


Figure 14 : Aspect d'une dent atteinte d'amélogénèse imparfaite.

Source : Goldberg M. Histologie de l'émail. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 2008

- A.** Vue de profil au microscope électronique à balayage (MEB). Hypoplasie en marche d'escalier.
- B.** Vue en coupe au MEB. On voit le profil des zones où l'émail ne s'est pas formé.
- C.** Photographie d'une dent atteinte d'amélogénèse imparfaite avec hypoplasie et coloration.

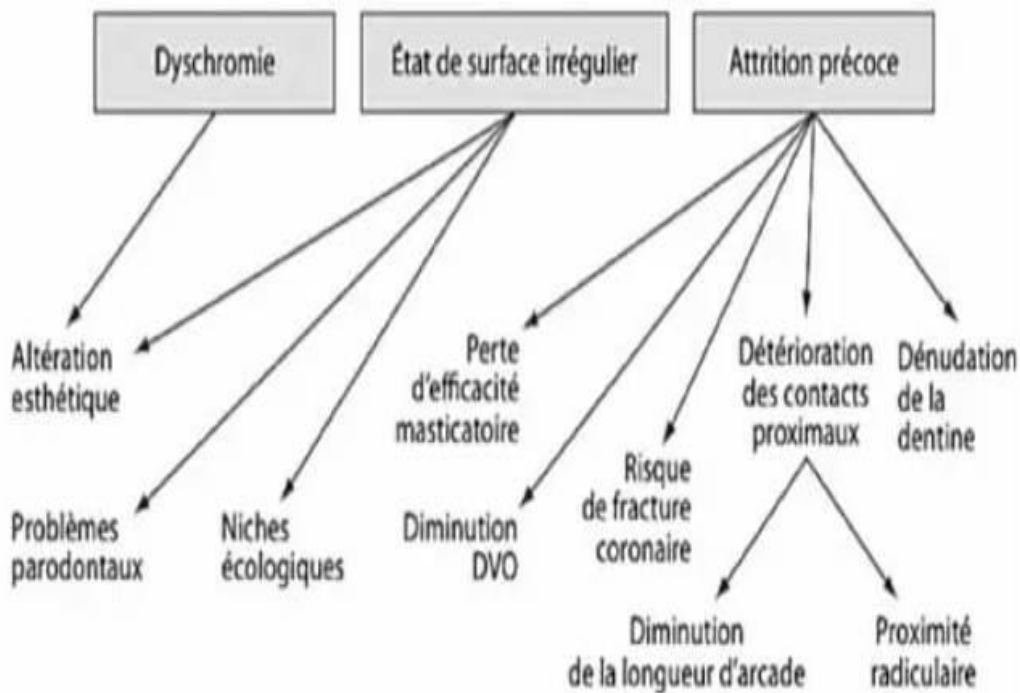


Figure 15:Schéma qui résume les signes bucco-dentaires associés d'AI

Source : Apolline B. FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE: HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG;1995

6.2.2. Aspects radiologiques

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 (43, 44).

L'émail peut apparaître normal avec réduction de son épaisseur trouvée dans la forme hypoplasique (figure 16).

L'émail peut avoir la même radio opacité que celle de la dentine dans la forme hypomature.

Une densité de l'émail faible, peut parfois devenir inférieure à celle de la dentine et la jonction amélo-dentinaire devient peu visible dans la forme hypominéralisé.

De plus, on peut remarquer que la chambre pulpaire est anormalement longue au détriment des canaux (45, 46).



Figure 16 : Radio panoramique d'un patient atteint d'amélogénèse imparfaite

Source : Service d'odontologie des Hospices civils de Lyon(47)

L'examen radiologique (orthopantomogramme) montre un os alvéolaire de bonne densité et la présence de tous les germes à l'exception de celui de la 18. L'émail est visible radiographiquement mais présente une épaisseur minime. Le traitement endodontique de la 21 est insuffisant

6.2.3. Classifications

Depuis la division initiale en types dysplasiques et hypocalcifiés en 1945, de nombreuses classifications d'IA ont évolué (voir Tableau I), certains sont entièrement basés sur le phénotype (apparence), d'autres utilisent le phénotype comme principal discriminant et le mode de transmission comme facteur secondaire de diagnostic (33, 35, 48-50).

Tableau I : Systèmes de classification appliqués à l'amélogénèse imparfaite

Source :Witkop Jr C. classification. Journal of Oral Pathology & Medicine. 1988

Weidmann <i>et al</i> , 1945(48)	Deux types à base uniquement de phénotype : Hypoplasique et hypocalcifié
Darling, 1956 (51)	Cinq phénotypes basés sur des résultats cliniques, micro radiographiques et histo pathologiques. Hypoplasique Groupe 1 – Pitting généralisé Groupe 2 – rainures verticales (maintenant connues pour être X-linked AI) Groupe 3 – Hypoplasie généralisée Hypocalcifié Type 4A – émail crayeux, jaune, brun Type 4B – décoloration et douceur marquées de l'émail avec perte d'émail post-éruptive Type 5 – décoloration généralisée ou localisée et écaillage de l'émail
Witkop, 1957(33)	Classification basée principalement sur le phénotype. 5 types : 1 Hypoplasique 2 Hypocalcification 3 Hypomaturation 4 Hypomaturation pigmentée 5 Hypoplasie locale Ajout du mode d'héritage comme autre moyen de délimiter les cas.
Schulze, 1970	Classification basée sur le phénotype et le mode d'héritage.
Witkop et Rao, 1971	Classification basée sur le phénotype et le mode d'héritage. Trois grandes catégories. a. Hypoplasique b. Hypocalcifié c. Hypomaturation
Winter and Brook, 1975(52)	Classification basée principalement sur le phénotype. Quatre catégories principales : a. Hypoplasie b. Hypocalcification c. Hypomaturation d. Hypomaturation-hypoplasie avec taurodontisme
Witkop et Sauk, 1976 (38, 53)	Classification basée sur le phénotype et le mode d'héritage, similaire à la classification de Witkop et Rao (1971)

Witkop, 1988 (33) Quatre grandes catégories basées principalement sur le phénotype (hypoplasique, hypomaturation, hypocalcifié, hypomaturation-hypoplasique avec le taurodontisme) subdivisé en 15 sous-types par phénotype et secondairement par mode d'héritage.

Hypoplasique de type I

Type IA. Hypoplasique, piqué autosomique dominant

Type IB. Hypoplasique, autosomique locale dominante

Type IC. Hypoplasique, autosomique locale récessive

Type ID. Hypoplasique, autosomique lisse dominante

Type IE. Hypoplastique, lisse X-linked dominant

Type IF. Hypoplasique, autosomique rugueuse dominante

Agénésis en émail de type IG, autosomique récessive

Type II. Hypomaturation

Type IIA. Hypomaturation, autosomie pigmentée récessive

Tapez IIB. Hypomaturation, X-linked récessif

Tapez IIC. Hypomaturation, dents enneigées, liées au X

Type IID. Hypomaturation, dents enneigées, autosomie dominante

Type III : Hypominéralisé

Type IIIA. Autosomique dominante

Type IIIB. Autosomique récessive

Type IV. Hypomaturation-hypoplasique avec taurodontisme

Type IVA. Hypomaturation-hypoplasique avec taurodontisme, autosomie dominante

Type IVB. Hypomaturation hypoplasique avec taurodontisme, autosomie dominante

Aldred et

Crawford, 1995(54) Classification fondée sur :

Défaut moléculaire (lorsqu'il est connu) , Résultat biochimique (lorsqu'il est connu)
Mode d'héritage et le Phénotype.

Hart et al., 2002 (55) Proposition d'une sous-classification des défauts moléculaires des conditions AMELX

- 1.1 Séquence d'ADN génomique
 - 1.2 Séquence d'ADNc
 - 1.3 Séquence d'acides aminés
 - 1.4 Séquences nucléotidiques et acides aminés
 - 1.5 Mutations AMELX décrites à ce jour
-

Aldred *et al.*, 2003

Classification fondée sur : -Mode d'héritage
-Phénotype – Clinique et radiographique
-Défaut moléculaire (lorsqu'il est connu)
-Résultat biochimique (lorsqu'il est connu)

Tableau II : Classification selon Crawford PJM *et al* ; 2007

Syndrome	Caractéristiques	Gène impliqué	Type de molécule	Transmission
AI AIH1	Hypoplasie, hypo minéralisation	AMELX	Protéine de l'émail	Liée à l'X
AI AIH2	Hypoplasique, dents lisses	ENAM	Protéine de l'émail	Autosomique récessive
AI type III, AI3	Hypo minéralisation	FAM83H	Protéine de l'émail	Autosomique dominante
AI et hyperplasie gingivale III	Hyperplasie gingivale	FAM20A	Glycoprotéine sécrétée	Autosomique récessive
AI IIA1, AI2A1	Hypomaturation	KLK4	Sérine protéase	Autosomique récessive
AI IIA2, AI2A2	Hypomaturation	MMP20	Métalloprotéase	Autosomique récessive
AI IIA3, AI2A3	Hypomaturation	WDR72	Hélice bêta	Autosomique récessive
AI type IV, AI4	Hypoplasie Hypomaturation Taurodontie	DLX3	Facteur de transcription	Autosomique dominante
AI, dystrophie des cônes bâtonnets		CNNM	Transporteur de métaux	Autosomique récessive

6.3. Phénotypes

La classification la plus utilisée actuellement, est celle de WITKOP (1988) qui se base sur le phénotype ainsi que sur le mode de transmission, elle forme ainsi 4 grandes classes d'AI qui sont (4, 33, 49) :

6.3.1. AI hypoplasique

C'est un défaut quantitatif de l'émail, il est caractérisé par une épaisseur réduite, peut être piqueté, lisse, dureté normal, translucide, teinte normale et n'est pas prédisposé à l'usure.

La surface de la dent est rugueuse présente des puits et des stries, la forme la plus sévère allant jusqu'à l'agénésie de l'émail avec une absence des points de contact et des couronnes de petites tailles et de formes globuleuses (figure 17)(4, 56).



Figure 17 : Aspect clinique d'un patient atteint d'Amélogénèse imparfaite forme hypoplasique.

Source : Service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie. CHU Tlemcen, Algérie 2016.

6.3.2. AI hypomature

C'est un défaut qualitatif de l'émail, il est caractérisé par une dureté et une épaisseur normale, avec des dyschromies importantes allant du blanc crayeux au jaune brun (figure18), qui peuvent facilement être confondues avec la manifestation de fluorose.

Les points de contacts sont présents (4, 42, 57, 58).



Figure 18 : Aspect clinique d'un enfant atteint d'amélogenèse imparfaite hypomature (Photo personnelle)

Source : Service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie. CHU Tlemcen, Algérie le 04-05-2023

6.3.3. AI hypocalcifiée

C'est un défaut qualitatif de l'émail, il est caractérisé par une teinte jaune, orange à brune. L'émail est très friable, mou. Lors de leur éruption, les couronnes présentent une épaisseur d'émail appropriée.

Toutefois, lorsque l'émail est mis en fonction et en l'absence de traitement, il s'effrite rapidement (figure 19), peut avoir totalement disparu à l'âge de 12 ans (4, 42, 57, 58).



Figure 19 : Aspect clinique d'un enfant atteint d'amélogenèse imparfaite hypominéralisée (Photo personnelle)

Source : Service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie. CHU Tlemcen, Algérie le 22-02-2023

6.3.4. AI hypomature ou hypoplasique et taurodontisme

Il est caractérisé par la présence des symptômes de l'AI hypomature ou hypoplasique, mais aussi les symptômes du taurodontisme.

En effet, ces deux manifestations sont suivies d'un défaut ectodermique.

Dans le cas du taurodontisme, l'émail est marbré et moucheté de couleur blanche, jaune ou brune, avec, puits plus souvent sur les faces vestibulaires (figure 20), il peut autant être plus mince, avec des zones hypomatures.

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 (figure 21) (4, 42, 57, 58).



Figure 20 : AI classe IV Occlusion de face – Frontal occlusion.

Source : Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. 2007



Figure 21 : Panoramique – Orthopantomogramme

Source : Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. 2007

6.4. La transmission

En parlant du caractère héréditaire de cette pathologie, la transmission peut se faire de différentes manières (4, 59, 60).

6.4.1. L'AI liée à l'X

Dans ce cas, la mère peut transmettre le gène mutant aux enfants des deux sexes avec un risque de 50 %, mais le phénotype est changé en fonction du sexe.

En effet, les garçons seront atteints plus que les filles (La fille pouvant compenser avec son deuxième chromosome X, les symptômes sont donc beaucoup plus discrets).

La région chromosomique (*locus Xp22*) mise en cause se range au niveau du brin court du chromosome X et héberge le gène *amelx* codant pour l'amélogénine.

Certaines régions de ce gène inspirent l'épaisseur de l'émail tandis que d'autres déterminent la minéralisation amélaire.

6.4.2. L'AI transmise de manière autosomique dominante

Typiquement, l'AIAD affecte un et parfois même plusieurs individus de chaque génération d'une famille.

Le phénotype peut être hypoplasique ou bien hypominéralisé en fonction du moment d'apparition du défaut (pendant la synthèse ou pendant la minéralisation) de la matrice amélaire.

Le gène mis en cause est appelé *enam* et se situe au *locus 4q11-21*.

6.4.3. L'AI transmise de manière autosomique récessive

Ce mode de transmission peut se manifester dans des familles dont la descendance est consanguine et peut être associé au "Cone rod syndrome"(syndrome des bâtonnets).

Les gènes mutés mis en cause sont, *enam 4q21*, mais le phénotype résultera de la dose.

Assurément, un individu homozygote pour la mutation du gène *enam* présentera des défauts d'émail ainsi qu'un open-bite.

Les individus hétérozygotes, quant à eux, présenteront exclusivement les défauts d'émail sans open-bite associé, Un autre gène est celui codant pour la kallikréine (*klk4*) qui peut être responsable du phénotype hypomature.

Enfin, une mutation du gène *mmp20* codant pour la métalloprotéine matricielle a également été incriminée pour des cas d'AIAR (4, 59, 60).

6.5. Etiologie

La formation des cristaux d'hydroxyapatite est sous le contrôle des améloblastes et se fait par l'interaction d'un certain nombre de protéines de la matrice comme : l'enameline (codée par le gène *enam*), l'amélogénine (codée par le gène *amelx*), l'ameloblastine (codée par le gène *ambn*) et des enzymes comme la kallikreine4 (*klk4*) et la métalloprotéinase matricielle 20 (*mmp20*) et des protéines impliquées dans le métabolisme phosphocalcique (claudines).

L'AI est le résultat de mutations survenant dans un ou plusieurs de ces gènes codant pour des protéines impliquées dans la synthèse et la maturation de l'émail :

Protéines de la matrice extracellulaire, protéines assurant l'attache de l'améloblaste à son support, protéines assurant les jonctions entre cellules, protéines impliquées dans le transport des éléments utiles à la formation de l'émail, protéines nécessaires à la minéralisation et la croissance des cristaux d'hydroxyapatite, protéines et enzymes nécessaires à la dégradation de la matrice protéique pour favoriser sa minéralisation (4, 61-65).

6.6. La composition de l'émail atteint d'amélogénèse Imparfaite

L'émail des dents atteintes de l'AI, présente une teneur en minéraux suffisamment inférieure à celle de l'émail sain, en revanche, le rapport calcium/phosphore entre l'émail sain et l'émail atteint ne varie pas, ce qui étale que la structure des cristaux d'apatites ne varie pas non plus.

La réduction de la radio-densité de l'émail dans les formes hypomatures et hypocalcifiées n'est pas liée à un changement structural des cristaux, mais plutôt à une diminution quantitative des minéraux, cependant, radiologiquement l'émail est peu différent de la dentine puisque sa densité minérale est presque similaire à celle de la dentine (66).

La structure prismatique de l'émail atteint d'AI apparait obscurcie par une matière amorphe non minérale, représentée par une augmentation importante de teneur en carbone et une légère élévation des teneurs en azote et oxygène et dont l'origine pourrait être soit protéinique soit lipidique (66).

La concentration protéinique est augmentée dans les trois formes d'AI, mais de façon plus significative au niveau de l'émail hypomature (66) .

6.7. Diagnostic

6.7.1. Confirmation du diagnostic

L'AI est évoquée par le diagnostic clinique (67, 68).

Souvent, aucun diagnostic n'est posé avant l'âge de 7 ou 8 ans (48).

L'élaboration d'un diagnostic précis et précoce permet une bonne prise en charge de la pathologie, des traitements adaptés au patient, ainsi qu'une prévention pour les éventuels défauts qui pourront survenir par la suite.

Le diagnostic commence lors de l'anamnèse, Cette première phase est très importante pour retracer les antécédents familiaux et l'arbre généalogique étant donné le caractère génétique de la pathologie (48).

Il importe aussi à ce moment-là de se renseigner sur le moment d'apparition des premiers symptômes afin de connaître la denture affectée (temporaire et/ou permanente) (39).

Par la suite, l'examen clinique méticuleux permet de regrouper toutes les manifestations cliniques, spécifiques ou non de l'AI, de la sphère bucco-dentaire ou non.

Cela permet de noter la gravité de l'atteinte, le type d'anomalie qui est présente (de Forme, de nombre, de structure), les dents et la denture qui sont atteintes, elles sont ensuite mises en relation avec les radiographies extras et intra-orales (39, 67).

Le diagnostic clinique pourra être confirmé par un diagnostic moléculaire (68).

6.7.2. Diagnostic différentiel

Souvent évoqué est celui des caries précoces de la petite enfance avec atteinte carieuse rapide de toutes les dents temporaires en raison de prises alimentaires continues et répétées (biberons nocturnes, alimentation à volonté...) et d'une insuffisance, voire absence, de mesures d'hygiène bucco-dentaire.

La distribution des caries est caractéristique, elle épargne en particulier les incisives mandibulaires (figure 22), l'histoire familiale, médicale et les habitudes alimentaires sont évocatrices (69, 70).



Figure 22 : Aspect clinique d'un patient qui présente des caries précoces (photo personnelle)

Source : Service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie. CHU Tlemcen, Algérie le 14-02-2023

Ainsi qu'avec l'hypominéralisation molaires-incisives (MIH) (figure 23)

Elle est d'origine systémique touchant d'une à quatre premières molaires permanentes, fréquemment associée à des incisives affectées. Elle se présente sous la forme d'opacités délimitées de l'émail de différentes couleurs, subissant parfois une dégradation postérieure.

Le MIH se détermine par une démarcation nette entre l'émail atteint et l'émail sain.

Il existe une asymétrie des défauts présents dans les molaires et les incisives, dont une molaire ou une incisive pouvant être sévèrement affectée, tandis que la dent controlatérale peut être cliniquement saine ou ne présenter que des défauts mineurs.

Le diagnostic différentiel ne se révèle compliqué que dans les cas sévères de MIH. Dans ces cas-là, les lésions peuvent également atteindre la pointe canine, la deuxième prémolaire ainsi que la deuxième molaire permanente (71-73).



Figure 23 : Cas clinique d'une atteinte des molaires permanente par MIH

Source : Hypomineralization MI. Molar incisor hypomineralization. The journal of contemporary dental practice

Un diagnostic de fluorose pourra être soupçonné en cas d'exposition chronique avérée aux fluorures en particulier pendant les premières années de la vie.

L'apparence clinique est très variable en fonction du degré d'atteinte. Elle se caractérise par la présence de lésions bilatérales. L'émail possède une opacité plus marquée, voile opaque, leucomes (petites taches blanchâtres), striations horizontales allant du blanc (figure 24) au marron pour les cas sévères (74, 75).



Figure 24 : Aspect clinique de multiples lignes horizontales de fluorose affectant les surfaces dentaires

Source : Lachker F, Fennich M, Abdallaoui F. PRISE EN CHARGE DES TACHES BLANCHES LIÉES AU FLUOROSE 2021

7. Éléments nutritifs et santé buccodentaire

L'état nutritionnel est un état physiologique précisé par la relation entre la consommation d'aliments et de nutriments et la capacité de l'organisme à les absorber et à les utiliser.

Il joue un rôle important dans l'immunité et la résistance aux infections buccales.

Une alimentation saine contient tous les nutriments en quantité suffisante pour répondre aux besoins individuels (76, 77).

7.1. Les principaux nutriments

7.1.1. Les glucides

Source d'énergie rapidement mobilisable pour l'effort musculaire et l'activité cérébrale. Deux types de glucides : les « rapides » à goût sucré dont il ne faut pas abuser, et les « lents » (amidon) qu'il faut réhabiliter.

7.1.2. Les protéines

Sont essentielles à tous les tissus de l'organisme : la peau, les tendons, la matrice osseuse, le cartilage et le tissu conjonctif.

Les protéines contribuent également à la formation des hormones, des enzymes et des anticorps et agissent à titre de messagers chimiques à l'intérieur du corps.

Il est recommandé d'en consommer entre 40 et 65 g par jour selon sa dépense énergétique, son niveau de stress et son cycle de croissance.

Les protéines consommées en trop sont accumulées par le corps, transformées en graisse.

7.1.3. Les lipides

Réserve d'énergie pour l'activité musculaire soutenue, ainsi que la protection et la constitution des cellules du cerveau.

Comprennent plusieurs types d'acides gras, à équilibrer pour une meilleure protection cardiovasculaire.

Ne pas abuser des fromages gras, du beurre, des viandes et des frites, car les matières grasses ne devraient pas compter pour plus de 30 % de l'apport calorique quotidien.

7.1.4. L'eau

L'organisme humain est constitué de 60 % d'eau au minimum, dont les 2/3 sont présents à l'intérieur des cellules, afin de faire face à la perte hydrique due à la transpiration, il faut boire 1,5 litre d'eau par jour, ainsi qu'il sert aussi à éliminer les déchets via les reins et l'urine.

7.1.5. Le cholestérol

En partie fabriqué par l'organisme, et en autre apporté par les aliments (cervelle, beurre, abats), indispensable à la vie des cellules et à la synthèse d'hormones, mais son excès dans le sang est un facteur de risque cardio-vasculaire.

7.2. Les vitamines

Les vitamines sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme : elles interviennent dans nos réactions chimiques (productrices d'énergie, elles luttent contre les infections, préviennent le vieillissement prématuré et l'apparition de certaines maladies).

Présentes dans la plupart des aliments d'origine végétale ou animale (76, 77).

7.3. Les sels minéraux et oligo- éléments

Substances indispensables, elles sont présentes en petite quantité dans l'organisme, et constituent 4 % de notre poids total.

Toute carence entraîne des troubles divers.

Les principaux sels minéraux que l'on trouve dans le corps sont le magnésium, le calcium, le sodium, le potassium, le chlore, le phosphore et le soufre.

Les oligoéléments entrent en proportions infinitésimales dans la composition de l'organisme, certains peuvent devenir dangereux lorsqu'ils sont ingérés sous la forme de compléments alimentaires fortement dosés.

Les oligoéléments essentiels sont : le chrome, le fer, le fluor, l'iode, le cobalt, le cuivre, le manganèse, le molybdène, le nickel, le sélénium, le vanadium, le zinc et l'étain.

En revanche l'aluminium, l'arsenic, le baryum, le brome, le silicium, l'argent et le titane semblent moins essentiels.

Le plomb, le mercure et le cadmium sont présents en doses infinitésimales dans l'organisme et peuvent devenir rapidement toxiques lorsqu'ils sont ingérés en trop grande quantité (76, 77).

7.4. Impacts des carences alimentaires sur la santé bucco-dentaire

Les apports nutritionnels au cours de la vie influencent l'évolution du corps humain.

Les carences alimentaires peuvent avoir de graves conséquences sur le développement et à moindre échelle sur l'environnement buccal.

Les carences que l'on peut observer (tableau III) sont les suivantes (78) :

7.4.1. En vitamine C

Qui peut entraîner une mélanodontie infantile (destruction de l'émail des dents temporaires), une hypoplasie/dysplasie des dents temporaires et très rarement dans la forme infantile du scorbut (due à une carence en vitamine C).

Dans les dents permanentes, on peut observer une hypoplasie, dégénérescence pulpaire et une susceptibilité accrue aux maladies parodontales (récessions importantes) (78).

7.4.2. En vitamine D

Qui peut produire un retard d'éruption, une susceptibilité accrue aux lésions carieuses, et dans les cas de rachitisme (carences en vitamine D) de dysmorphoses maxillo-faciales.

7.4.3. En vitamine A

Qui peut entraîner une microdontie des molaires temporaires et malformations de l'émail (car à défaut de vitamine A, on observe une atrophie des améloblastes voire leur dégénérescence).

7.4.4. En calcium et phosphore

Une carence en vitamine D entraîne souvent une perturbation du métabolisme du calcium, les deux sont intimement liés, susceptibilité accrue aux lésions carieuses, hypoplasie/dysplasie des dents temporaires et des lésions irréversibles de l'émail et de la dentine sur les dents définitives immatures (78).

7.4.5. En fer

Qui peut provoquer chez un enfant en pleine croissance une anémie ferriprive (pâleur des muqueuses, glossite, chéilite et ulcérations récidivantes) (78).

7.4.6. En protéines

On peut observer des retards d'éruption qui s'accompagnent d'un retard d'exfoliation (aboutissant en général à une période de vie des dents temporaires en bouche plus longue et augmentant alors le risque de lésions carieuses) de plus, on observe une baisse des immunoglobulines A (qui ont un rôle dans le système immunitaire des muqueuses) donc l'enfant aurait un potentiel de défense plus faible et serait donc plus susceptible de développer des pathologies de la muqueuse buccale (facteur étiologique des gingivites ulcéro nécrotiques).

Dans de rares cas de maladie (surtout dans les pays émergents on peut observer des malpositions/rotations dentaires, des hypoplasies sur les dents temporaires et définitives, des retards d'éruption, une diminution de résistance aux infections, une susceptibilité aux maladies parodontales et aux pathologies des muqueuses (stomatite, fissure labiale, glossite, chéilite angulaire) (78).

7.4.7. En vitamines B et K

Les conséquences des carences en vitamine K, et B sont peu décrites dans la littérature concernant les enfants, elles ont plus d'impacts chez l'adulte (78).

Tableau III : Rôle des nutriments dans l'odontogénèse et impacts des carences nutritionnelles sur la formation de l'organe dentaire

NUTRIMENTS	PRINCIPALES SOURCES	ROLE DANS LA FORMATION DE L'ORGANE DENTAIRE	CONSEQUENCES DES CARENCES SUR LA FORMATION DE L'ORGANE DENTAIRE
VITAMINE A (rétinol)	Orange, citron, légumes verts, œufs, foie	Formation des odontoblastes et améloblastes →développement de l'émail, de la dentine et des tissus parodontaux	Anomalie de morphogénèse de l'organe dentaire (anomalie de différenciation des odontoblastes et améloblastes atrophiés)
VITAMINE D (calciférol)	Abats, huile de foie de morue, poissons gras, produits laitiers, œufs	Minéralisation de l'émail et de la dentine (régulation du calcium absorbé par l'intestin puis régulation de la balance calcium/phosphore)	Intégrité de la dent compromise, retard de formation de l'organe dentaire
VITAMINE C	Fruits et légumes colorés (poivron, brocoli, papaye, kiwi, orange, manque, fraise)	Assure l'intégrité de la vascularisation de la gencive et du tissu pulpaire Hydroxylation de la proline et lysine dans la synthèse de collagène (matrice pour la minéralisation) Formation de la dentine	Odontoblastes atrophiés, pulpe atrophiée et dentine hyper calcifiée
PHOSPHATE DE CALCIUM	Produits laitiers, légumes à feuilles vertes, légumineuses, amandes, tofu	Minéralisation de l'os (maxillaire, alvéolaire), de la dentine et de l'émail	Calcification incomplète; intégrité de la dent compromise
FLUOR	Eau, thé, poissons	Stabilité des cristaux d'hydroxyapatites	Diminution du potentiel de reminéralisation
PROTEINES	Viandes, poissons, œufs, produits laitiers, céréales, légumineuses, tofu	Phase de sécrétion: formation de la matrice de dentine et d'émail Formation de la structure collagénique	Anomalies de structure de la dent, anomalies d'éruption, dents plus "fragile" (surtout au niveau de l'émail)
LIPIDES	Huiles végétales, beurre, margarine, viandes, produits laitiers entiers	Incorporé dans la structure même de la dent Processus d'initialisation de minéralisation	Pas de conséquences (faible chance de développer une carence)
MAGNESIUM	Légumes verts à feuilles, légumineuses, noix, grains, germes de blé	Homéostasie du calcium Rôle indirect dans la minéralisation	Fragilité de l'os alvéolaire Hypoplasie de l'émail

7.5. Conséquences des différents excès nutritionnels sur la santé bucco-dentaire

Un excès de vitamines D peut entraîner une calcification pulpaire.

D'autre part, en vitamine A peut se traduire par des lésions des lèvres (gerçures, fissures), des gencives érythémateuses et une chéilite angulaire.

Un excès d'acide folique peut causer une pâleur des muqueuses et une chéilite angulaire.

Aussi celui du sodium qui peut se traduire par une sensation de sécheresse buccale.

Un excès de lipides a principalement un impact sur la santé générale entraînant une hypercholestérolémie, mais à l'échelle dentaire, on note l'intérêt des lipides grâce à leur effet caristatique (ils forment un film protecteur à la surface de l'émail) .

Un excès d'hydrates de carbone constitue une source énergétique très importante pour la flore bactérienne pathogène (78).

Le sucre a un fort pouvoir cariogène, mais il faut aussi prendre en considération la durée d'exposition d'aliments sucrés en bouche et en la fréquence de leur absorption.

Quant au fluor, son excès peut se révéler par une atteinte des dents permanentes lors de leur formation (avant leur éruption) et se traduit par des fluoroses dentaires, les dents présentant des taches blanches ou brune, reparties en ilots ou en nappes, grossièrement parallèles au bord incisif, la sévérité de l'atteinte est liée à la concentration de fluor, dans les cas les plus graves , les dents ont un aspect crayeux , la dentine est irrégulièrement calcifiée et les dents s'usent très rapidement (78).

Enfin la consommation excessive de certains aliments ou boissons peut conduire à l'érosion des dents, c'est-à-dire la perte progressive et irréversible de substance dentaire par un processus chimiques sans implication bactérienne, en effet les aliments et boissons avec un PH inférieur à 5,5 sont capables d'initier un processus de dissolution des cristaux d'hydroxyapatite conduisant à la fragilité de l'email et a son érosion que ce soit intrinsèque (vomissements, reflux gastro-œsophagien), ou extrinsèque (acide citrique, acide ascorbique , acide malique, acide tartrique et acide carbonique qui sont présents dans les jus de fruits , les boissons gazeuses, sodas, thés et les aliments à base de vinaigre) (78).

III. Problématique

À l'échelle mondiale, le fardeau des pathologies bucco-dentaires reste élevé.

Les consultations cliniques confrontent souvent des populations jeunes et scolarisées.

Les périodes de l'enfance et de l'adolescence présentent un défi permanent en matière de gestion des anomalies de l'émail, les facteurs comportementaux et la croissance continue au cours de ces deux phases font que l'on est en face d'une perpétuelle instabilité.

La cavité buccale est l'une des voies de contaminations environnementales connues pour être impliquées dans de nombreuses pathologies via les médications, la respiration ou même l'alimentation cette dernière peut perturber le développement dentaire et ainsi générer des défauts irréversibles de l'émail tel que « l'amélogénèse imparfaite ».

La nutrition est le pilier du développement humain, la malnutrition peut influencer la croissance et le développement des composantes oro-faciales, les maladies des muqueuses buccales et dentaires.

De même, une santé bucco-dentaire compromise peut affecter l'apport alimentaire quotidien, ce qui dégrade l'état nutritionnel.

L'épidémiologie clinique doit désormais être une partie intégrante de la pratique quotidienne du médecin-dentiste, elle intervient à toute démarche clinique pour assurer une prise en charge optimale.

Par contre une vue d'ensemble suggère qu'il y a un manque général de cohérence dans les rapports de la littérature sur l'enquête nutritionnelle des enfants atteints d'amélogénèse imparfaite.

Cependant, certains points demeurent sans réponse ou laissent la porte ouverte à de nombreuses hypothèses.

L'étude menée par des internes en médecine dentaire à Tlemcen durant l'année universitaire 2021-2022 sur ce même sujet n'a apporté que peu d'éléments vu que l'échantillon initial était insuffisant face aux certaines limites dans leur étude.

L'intérêt de cette étude est de nous permettre de répondre à certaines interrogations, dont la problématique de notre étude est la suivante :

Pouvons-nous faire un véritable trait d'union entre les analyses sociodémographiques, le comportement alimentaire des enfants et leurs atteintes d'AI ?

Quels que soient les différents éléments nutritifs, l'apport alimentaire sera-t-il le principal marqueur de l'apparition d'AI ?

IV. Matériel et méthodes

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une enquête observationnelle transversale descriptive à visée analytique de la qualité nutritionnelle.

2. Population de l'étude

L'étude est portée sur des enfants scolarisés au niveau de la région Tlemcen, âgés de 7 à 12 ans, présentant une amélogénèse imparfaite, et des enfants témoins du même âge.

3. Période de l'étude

Ce travail est mené sur une période allant du mois de septembre 2022, jusqu'au mois de mai 2023.

4. Objectifs de l'étude

4.1. Objectif Principal

Cette étude vise à mieux comprendre la diversité et l'évolution des comportements alimentaires des enfants, en montrant l'existence d'une relation entre les apports des immuno-éléments et le risque de présenter une amélogénèse imparfaite.

4.2. Objectifs Secondaires

- Estimer la prévalence de l'amélogénèse au niveau de la région de Tlemcen durant l'année 2022-2023.
- Etudier les paramètres sociodémographiques chez les jeunes patients atteints d'AI, et les comparés avec les patients non atteints de cette anomalie.
- Etablir des corrélations entre les facteurs alimentaires de risque majeurs et l'amélogénèse imparfaite.
- Conclure une étiologie alimentaire ou pas à cette anomalie.

5. Recrutement des patients

Pour réaliser cette étude, le recrutement des patients cas et témoins a débuté après l'obtention d'une autorisation signée par le chef de département de médecine dentaire (annexe 1).

L'enquête a été réalisée au sein des deux services de la clinique dentaire du centre hospitalier et universitaire de Tlemcen (l'Odontologie conservatrice et endodontie, l'Orthopédie Dento Faciale) et au niveau du service pédiatrie (Clinique Boudghen) , urgences médicales pédiatriques UMP au EHS , ainsi que quelques milieux scolaires avec l'association des jeunes Amel Tlemcen (A.J.A.T)(figure 25) et au centre de consultation des enfants scolarisés au CEM (Cherif Moulay Idriss).



**Figure 25 : Recrutement des patients avec l'association A.J.A.T à l'école HAMRI Ahmed
Septembre 2022 – Mai 2023 (photo personnelle prise le 13-04-2023)**

Lors d'une suspicion d'atteinte par l'AI et pour les enfants témoins recrutés.

On a demandé aux patients de venir à la clinique dentaire service OCE - CHU Tlemcen, pour une meilleure consultation dans de bonnes conditions avec la présence de leurs parents.

Un consentement éclairé a été mis à la disposition des parents et/ou tuteurs (Annexe 2).

La collecte des données s'est faite à partir d'un questionnaire (Annexe 3) qui comprend :

Des informations administratives

Le code, la date de la 1^{re} consultation.

Les données démographiques et aspects physiques

Nom, prénom du patient, l'âge, le sexe, l'adresse et les paramètres anthropométriques qui sont mesurés selon un protocole standardisé :

- Groupage sanguin.
- La taille sera mesurée, sujets debout, droit, et en appui dos au mur.
- La pesée sera effectuée, sujets déchaussés, à l'aide d'une balance électronique (figure 24).
- Calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), indice de masse graisseuse (IMG).

Activités sportives

Le type d'activité et la fréquence par semaine.

Critères socioculturels

Antécédents pathologiques

Médicaux et dentaires, maladie syndromique, non-syndromique et psychiatrique

La prise d'antibiotique (de la naissance jusqu'à 08 ans)

Données environnementales

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

Étude familiale

- L'âge de la mère lors de la conception de l'enfant, la notion de consanguinité, comme étiologie en fonction de certaines ethnies.
- L'allaitement de l'enfant et sa durée.
- L'interruption de grossesse, car elle semble avoir des séquelles sur l'apparition d'anomalie structurelle chez l'enfant suivant.

L'examen dentaire

Permet de préciser les informations suivantes :

- La formule dentaire.
- L'état dentaire a été évalué par l'indice CAO de Palmer et Klein pour la denture permanente (79). C'est la somme de trois paramètres (C+A+O) par rapport au nombre de sujets examinés, avec :
 - C= Concerne le nombre de toutes les dents cariées.
 - A= Concerne le nombre de toutes les dents absentes ou extraites.
 - O= Concerne le nombre de toutes les dents restaurées à l'amalgame ou au composite.
- La dyschromie : la forme, la teinte.
- L'aspect de surface dentaire : rugueux, crayeux, dure, mou ou friable.
- Type de surface dentaire : opaque ou translucide.
- Les signes fonctionnels.
- La perte du DVO ou non.
- Le niveau d'usure du point de contact.
- Antécédents d'abcès dentaire en regard des dents temporaires.
- Hypersensibilité dentaire.
- Anomalie orthodontique (béance antérieur, dents incluses).
- Présence d'anomalies parodontales (gingivite, hypertrophie).
- Formes cliniques de l'AI.

Et à la fin de la consultation, le questionnaire sur la consommation alimentaire quotidienne dans 24h (Annexe 4) a été distribué aux patients, qui contient le menu précis de la journée en mentionnant les quantités nettes, les boissons, le lieu et l'heure.

Un délai de 2 jours a été discuté en prenant leurs numéros de téléphones et en programmant un autre rendez-vous pour la récupération des formulaires au niveau de la clinique.

6. Population de l'étude

6.1. La taille de l'échantillon

En prévision des « abandons et perdus de vue », nous avons opté pour un échantillon de 100 enfants.

6.2. Les critères d'inclusion

Qui sont compris dans cette étude :

- Des enfants de 7 ans à 12 ans.
- Des enfants motivés et coopérants.
- Quel que soit le sexe.
- Enfants avec amélogénèse imparfaite.
- Enfants sans amélogénèse imparfaite et autres défauts dentaires.
- Localité géographique : wilaya de Tlemcen.

6.3. Les critères d'exclusion

Qui sont non inclus dans cette étude :

- Adultes.
- Des enfants ayant l'âge moins de 07 ans.
- Des enfants de plus de 12 ans.
- Des enfants non-coopérants.
- Des enfants ayant des agénésies dentaires.
- Enfants portant un appareillage orthodontique fixé.
- Les enfants présentant d'autres défauts de structure dentaire.
- Enfant ayant une pathologie spécifique en rapport avec un déficit en immunoéléments.
- Les enfants qui habitent hors de la wilaya de Tlemcen.
- Les non-répondants au questionnaire.

7. Matériels

+ Non consommable

L'ouvre bouche, une balance (figure 26), un mètre ruban (figure 27) pour mesurer la taille, tour de taille, des hanches et du poignet, un Smartphone pour la prise des photos.



**Figure 26 : Balance et mètre mural au service de pédiatrie clinique Boudghen
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 – Mai 2023 (photo personnelle prise le 15-05-2023)**

+ Les instruments pour l'examen clinique

Un plateau de consultation composé d'un miroir et d'une sonde exploratrice N17.



**Figure 27 : Le matériel utilisé lors de l'examen clinique
Service OCE - CHU Tlemcen
Septembre 2022 – Mai 2023 (photo personnelle – prise le 21-03-2023)**

8. Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne

Les habitudes alimentaires évoluent considérablement, simultanément à l'alimentation elle-même, dans une aire d'abondance, la nourriture s'appauvrit en nutriments pour laisser place à de plus en plus de produits raffinés, mais sans réelle valeur nutritive. (6)

Les enquêtes alimentaires sont des méthodes précises et directes pour apprécier le niveau alimentaire d'un individu, ou d'un groupe d'individus elles permettent de calculer et de quantifier les aliments réellement consommés.

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. Les enquêtes permettent ainsi de cerner des nutriments ou des aliments de consommation plus ou moins bénéfiques ou néfastes à la santé.

Aussitôt, dans la 1^{ère} visite, une démonstration a été éclairée aux parents et à leurs enfants en expliquant la méthode de remplissage du questionnaire (annexe 4) qui comporte les informations suivantes :

- La date : le jour de remplissage des informations nécessaires à l'étude.
- Le lieu : la maison, l'école ou autre.
- Les moments de la journée/heures des repas : petit-déjeuner, collation matinée, déjeuner, collation après-midi, dîner, et collation du soir.
- Nom des plats, les boissons et les sucreries ou restauration rapide.
- La précision des types d'aliments (fruits, légumes, produits céréaliers, produits laitiers, viande, poisson, matières grasses, produits sucrés sel, eau).
- Les quantités par exemple (un petit, moyen ou grand bol, un verre de 120 ml).

Une fois les questionnaires ramassés, leur vérification a été sur-le-champ avec la présence des parents pour l'obtention des réponses correctes à l'enquête.

9. Traitement des données

9.1. La base de données

✚ La base de données a été réalisée à partir du logiciel IBM SPSS statistics 25.

SPSS (ancienne signification : Statistical Package for the Social Sciences, interprétation actuelle : Superior Systems of Software) est un logiciel statistique largement complet et relativement facile à utiliser, très répandu surtout dans les sciences économiques et sociales, et qui couvre presque tous les systèmes d'exploitation et tous les types d'ordinateurs (par ex. Windows, Mac-OS) (80) .

Par un codage des variables qui permettent d'analyser, toutes les données sociodémographiques traitées à partir des analyses descriptives de logiciel.

✚ La conversion des aliments en nutriments (Zn, fer, Sn, Mg, Cu et Vit D, E, C).

Elle a été réalisée par logiciel Nutrilog Version 260 (la table de composition des aliments).

Nutrilog est un système d'analyse et de contrôle nutritionnel complet qui intervient dans les domaines de la nutrition et de la diététique, qui permet d'enregistrer les données des patients (identité, médical, mesures, allergies, habitudes, activités et enquêtes), 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.

L'ensemble des paramètres donnés par Nutrilog ont été saisis dans l'Excel ensuite copiés vers SPSS pour les analyser et comparer entre cas et témoins.

9.2. L'enquête Nutritionnelle

Les données seront recueillies à partir des questionnaires après de les avoir codés par AI(n) pour les cas et T(n) pour les témoins, avec n= numéro de fiche.

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

- Du type de méthode utilisée, rappel de 24 heures.
- Du nombre de repas dans une journée : petit-déjeuner, collation du matin, déjeuner, collation de l'après-midi, dîner, collation du soir.
- De la recherche des aliments par leur nom (Exemple : l'eau de source).

- De la saisie des quantités directement en grammes, millilitres ou bien en choisissant des quantités préprogrammées en portions.

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

9.3. Analyse statistique

La réalisation d'une analyse descriptive par fréquence en scindant un fichier sur SPSS de cas et témoins qui est basée sur la transformation des variables : par regroupement en utilisant le codage, qui se fait par le calcul des fréquences, des caractéristiques de tendance centrale ou de dispersion : la moyenne (m), l'écart type (σ), ensuite copié vers l'Excel, pour l'obtention des différents graphes et tableaux.

Les analyses statistiques qui présentent la comparaison des distincts paramètres entre les cas et les témoins ont été réalisés à l'aide des tests non paramétriques : test U de Mann-Whitney, parce qu'elles ne suivent pas la loi normale.

La comparaison de fréquences sera effectuée par le test de khi-2.

Respectivement pour la recherche des différences entre les différents groupes et entre deux groupes.

Les graphes de comparaisons des nutriments entre cas et témoins ont été mis en point par SPSS.

Les données ont été présentées sous forme de valeurs \pm erreur standard de la moyenne.

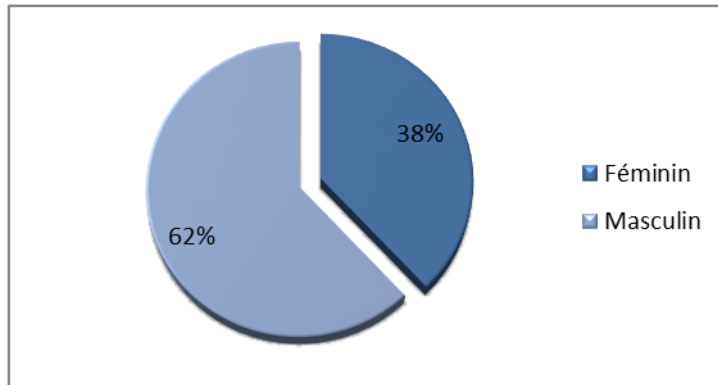
Les différences % sont considérées significatives pour $p < 0,05$ (*), très significatif pour $p < 0,001$ (**), et hautement significatif pour un $p < 0,0001$ (***)).

V. Résultats et interprétation

1. Description de la population selon les données démographiques et aspects physiques

1.1. Répartition de la population selon le sexe

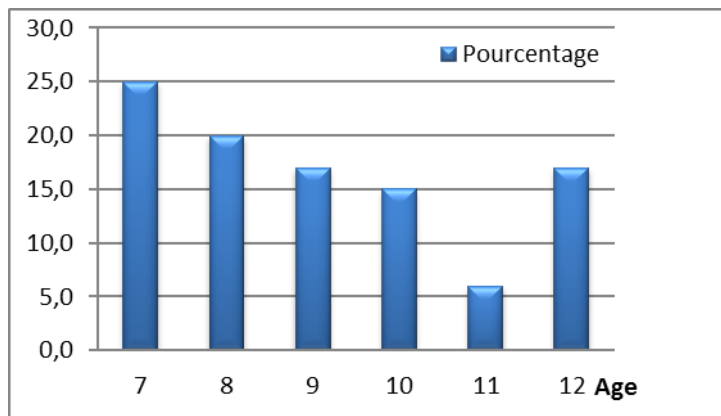
Ayant recruté un nombre de 100 patients cas et témoins, on remarque un taux de 38 % d'enfants de sexe féminin avec un sexe ratio masculin de 62 % (figure 28).



**Figure 28 : Répartition de la population selon le sexe
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

1.2. Répartition de la population selon l'âge

La population présente un âge moyen de 9.08 ans $\pm 1,77$ allant de 7 à 12 ans avec un âge majoritaire de 7 ans (figure 29).



**Figure 29 : Répartition de la population selon l'âge
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

1.3. Répartition de la population selon l'adresse

La répartition des patients selon les daïras de TLEMCCEN montre une diversité des quartiers d'habitation dont une minorité de la daïra Bensekrane de 1 % et une majorité de la daïra de Tlemcen dont 43 % (figure 30) concerté de plusieurs région y compris (Kiffane , Boudghen , Koudia , Agadir , Bria ..).

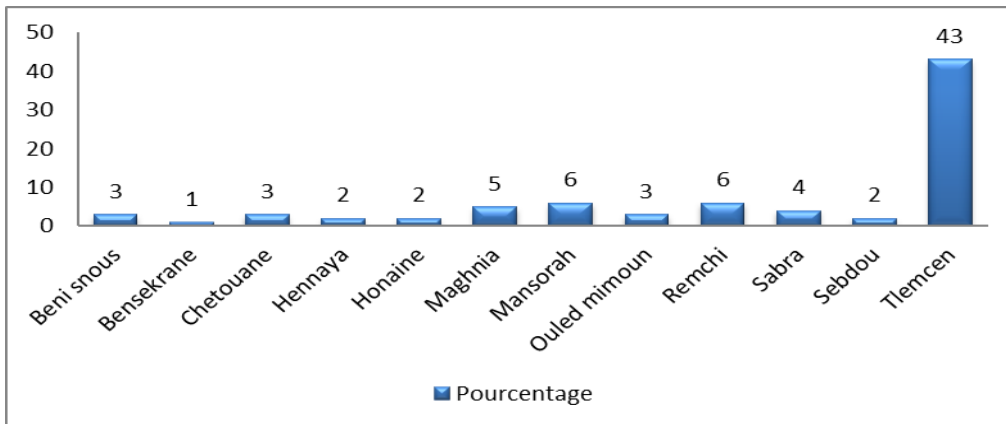


Figure 30 : Répartition de la population selon l'adresse
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023

1.4. Description de la population d'étude selon le groupage sanguin

Parmi les enfants consultés, les questionnements concluent un pourcentage élevé du groupage O+ (30 % pour les cas et 36 % pour les témoins), une absence du groupage O-, AB- (figure31), avec des valeurs manquantes de 7 pour les cas et 9 pour les témoins de ceux qui ignorent leurs groupages. La valeur de différence est statiquement non-significative ($p=0,65$).

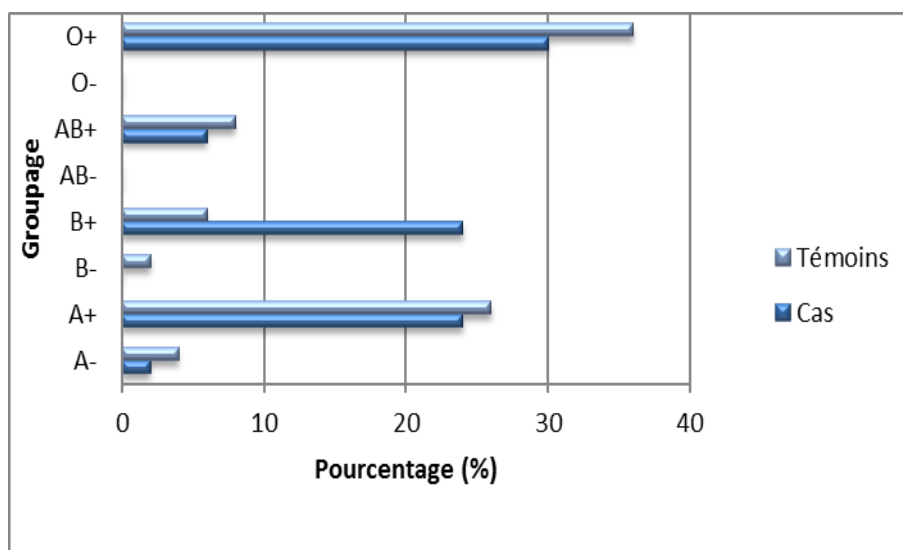


Figure 31 : Description de la population d'étude selon le groupage sanguin en (%)
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023

1.5. Description de la population d'étude selon le poids, la taille et l'IMC

1.5.1. Description statistique selon le poids

Les enfants atteints de l'AI, pèsent entre 14 kg et 60 kg avec un poids moyen de la population de 29.88 ± 9.155 kg, tandis que, le poids minimal des enfants témoins est de 19 kg et le maximal 53 kg avec un poids moyen de 30.06 ± 7.934 kg (tableau IV).

1.5.2. Description statistique selon la taille

La taille moyenne des patients atteints est de 1.31 m ± 0.13 avec un minimum de 0.98m et un maximum de 1.56 m, du même que la taille moyenne des patients sains et de 1.33 m ± 0.098 avec un minimum de 1.03 m et un maximum 1.70 m (tableau IV).

1.5.3. Description statistique selon l'IMC

Selon le (tableau IV) et la courbe de croissance (81) ,l'IMC moyen chez les cas révèle une corpulence moyenne de 75^e percentile avec un minimum d'insuffisance pondérale de moins de 3^e et un maximum de surpoids de plus de 97^e .

Par contre l'IMC moyen des témoins est de 76^e et des valeurs dans un intervalle de normalité entre 3^e et 97^e (tableau IV).

**Tableau IV : Tableau descriptive statistique du poids, taille et IMC de la population d'étude
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

		Poids (kg)	Taille (m)	IMC (e percentile)
Cas	Moyenne	29,88	1,3142	75 ^e
	Ecart type	9,155	0,13662	3,46886
	Minimum	14	0,98	-- 3 ^e
	Maximum	60	1,56	++ 97 ^e
Témoins	Moyenne	30,06	1,3370	76 ^e
	Ecart type	7,934	0,14295	2,02057
	Minimum	19	1,03	3 ^e
	Maximum	53	1,70	97 ^e

1.6. Description de la population d'étude selon le tour de taille, tour des hanches, taille de poignet et l'IMG

1.6.1. Description de la population de l'étude selon le tour de taille, des hanches et poignet

Le tour de taille moyen des patients qui présente une AI est de 59.64 cm ± 6.311 avec des mesures entre 49 cm et 75 cm.

Le tour des hanches dans cette catégorie est compris entre 46cm et 74cm avec une mesure moyenne de 61.02cm ±6.219.

Le tour de poignet moyen est de 12.40 cm ±1.088 avec un minimum de 10cm et maximum de 15 cm (tableau V).

Ces valeurs précédentes sont presque identiques pour les témoins de plus ou moins 6 cm.

1.6.2. Description de la population de l'étude selon l'indice de masse grasseuse

Selon le (tableau V) et l'interprétation de l'indice de masse grasseuse les cas présentent une norme moyenne normal de 18.87 % ±4.93 qui est approximativement identique pour les témoins.

Le minimum est de 9,90% pour les cas et pour les témoins, il est de 11.59 % ce qui révèle un amaigrissement pour certains patients atteints d'AI.

Le maximum est de 18.64 % chez les témoins qui reste dans la norme, et 37.14 % chez les cas qui dévoile un excès de masse grasse en surpoids (Tableau V).

**Tableau V : Description de la population de l'étude selon le tour de taille, des hanches, de poignet et l'IMG
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

		Tour de taille (cm)	Tour de hanche (cm)	Taille de poignet (cm)	IMG (%)
Cas	Moyenne	59,64	61,02	12,40	18,8749
	Ecart type	6,311	6,219	1,088	4,93883
	Minimum	49	46	10	9,90
	Maximum	75	74	15	37,14
Témoins	Moyenne	60,04	61,90	12,85	18,6466
	Ecart type	6,471	6,765	1,098	3,64724
	Minimum	45	48	10	11,59
	Maximum	79	81	15	27,32

2. Description des activités sportives et les critères socioculturelles de la population

2.1. Description de la population Selon l'activité sportive

La résultante des questionnements expose que 54 % des témoins pratiquent du sport et 46 % ne le font pas, d'autre part le contraire exact est observé chez les cas dont la majorité de 54 % ne pratique pas du sport (figure 32) avec $p=0,426$ ce qui est statistiquement non-significative. Une fréquence moyenne de 0,92 de fois par semaine ± 1.338 chez les cas et 1.93 de fois par semaine ± 1.269 avec $p=0.000$ qui est statistiquement hautement significative (tableau VI).

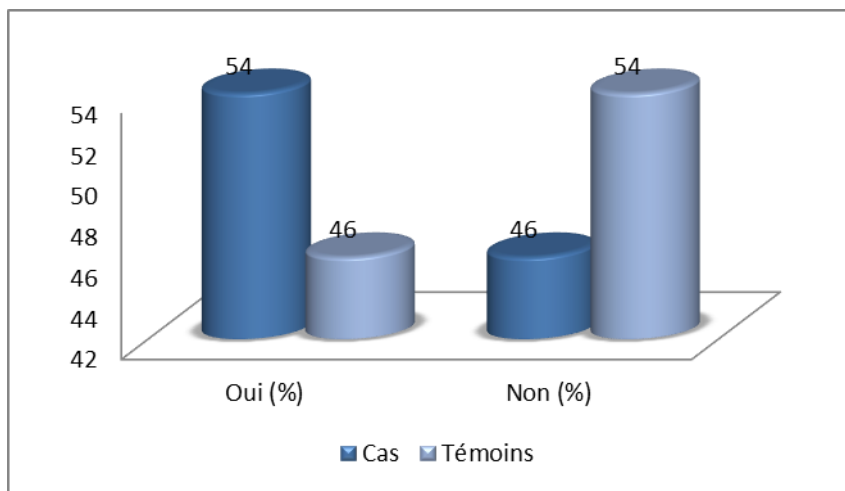


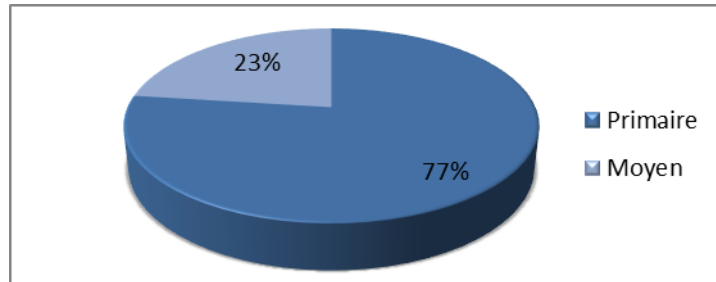
Figure 32 : Description de la pratique du sport chez la population d'étude CHU-Tlemcen Septembre 2022 –Mai 2023

Tableau VI : Fréquence de la pratique du sport par semaine CHU-Tlemcen Septembre 2022 –Mai 2023

***	Cas	Témoins
Moyenne	0,92	1,93
Ecart type	1,338	1,269

2.2. Description de la population Selon les critères socioculturelles

77% de la population ont un niveau d’instruction primaire et 23% ont un niveau d’instruction moyen (figure 33).



**Figure 33 : Description de la population Selon les critères socioculturels
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

3. Description de la population selon les antécédents pathologiques et personnels

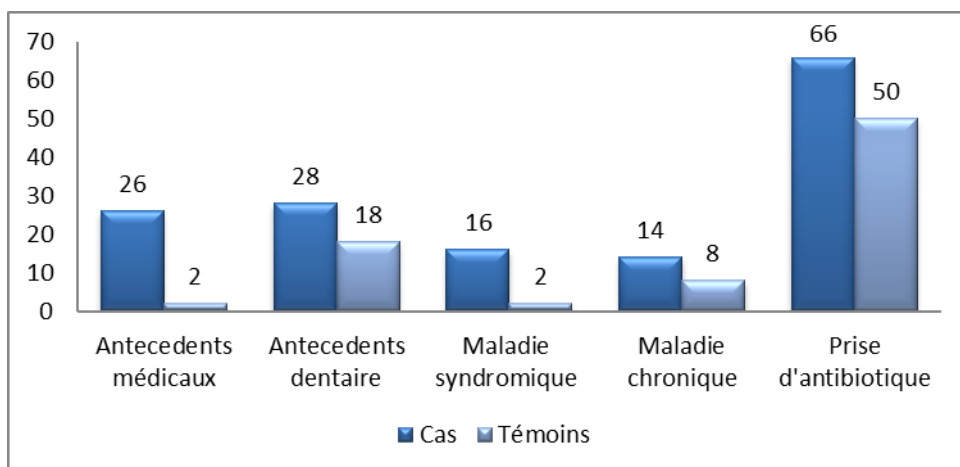
Les interrogations des patients ont énoncé que 26 % des patients atteints d’AI ont présenté des antécédents médicaux (hospitalisations, chirurgie), en revanche très peu (2 %) le sont les témoins (figure 34).

16% des cas présentent des maladies syndromiques (trisomique 21, déficit intellectuel), seulement 2 % ont été observé chez les témoins, cette différence est statistiquement significative ($p=0,015$), tandis que pour les trois autres paramètres la valeur $p>0,5$ qui est statistiquement non significative dont :

28 % des cas, et 18 % des repères qui ont des antécédents dentaire (extraction, soins).

14 % des cas et 8 % des témoins endurent de maladie chronique (diabète, asthme) (figure37).

La prise d’antibiotiques (amoxicilline, flagyl, augmentin) est observée chez 66% des patients atteints de l’AI et 50 % des témoins (figure 34).

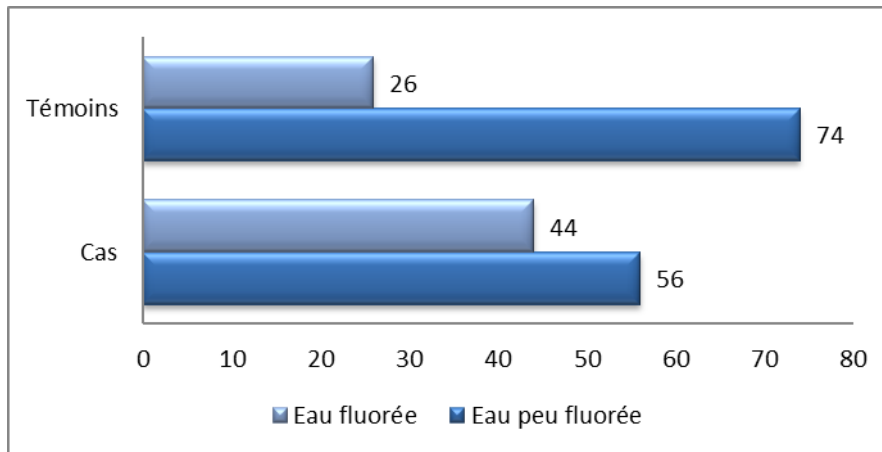


**Figure 34 : Description en % la population selon les antécédents pathologiques et personnels
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

4. Descriptions de la population selon l’environnement

L’eau fluorée est consommée d’une estimation de 26 % des témoins et 44 % des cas, d’autre part l’estimation de la consommation de l’eau peu fluorée est de 74 % chez les témoins et 56 % chez les cas (figure 35). Avec $p=0,060$ qui est statistiquement non-significative.

Pas de consommation de médicaments fluorés.



**Figure 35 : Pourcentage (%) de la consommation d'eau dans la population d'étude
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

5. Description de la population selon l’étude familiale

5.1. Selon L’âge de la mère lors de la conception des enfants

L’âge de la mère est presque identique pour les cas autant que les témoins avec un âge moyen de 29 ans ± 4 et un minimal âge de 22 ans et maximal de 42 ans (tableau VII).

Avec $p=0.504$ valeur non-significative = l’âge de la mère n’influence pas l’apparition de l’AI.

Tableau VII : Description de l’âge de la mère lors da la conception des enfants

**CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

		Âge de la mère (ans)
Cas	Moyenne	28,73
	Ecart type	4,329
	Minimum	22
	Maximum	41
Témoins	Moyenne	29,28
	Ecart type	4,086
	Minimum	22
	Maximum	42

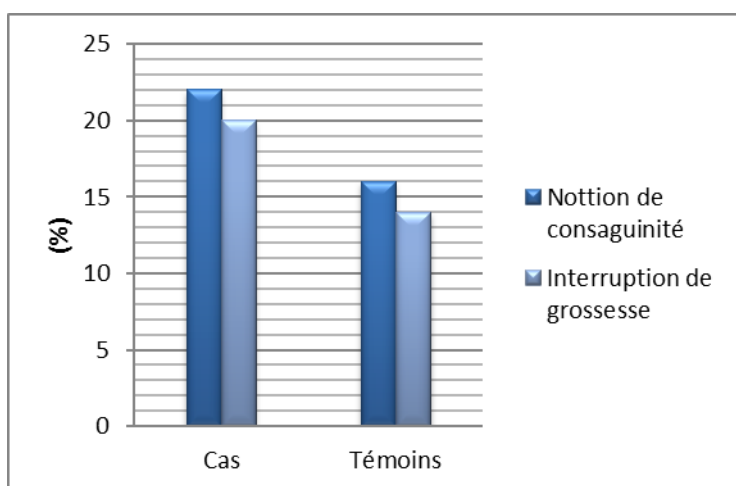
5.2. Selon la notion de consanguinité et l'interruption de grossesse

22 % des parents des patients atteints d'AI et 16 % des non atteints présentent une notion de consanguinité ainsi que 20 % des mères dans la 1^{re} catégorie et 14 % dans la 2^{ème} ont subi des interruptions de grossesses (figure 36).

5.3. Selon la durée d'allaitement

Une durée moyenne de 4,50 mois ±6,840 est observée chez les cas qui est bien inférieure à celle des témoins représentés par 9.34 mois ±7.081 ($p=0,000$ qui est statistiquement hautement significative).

Ces dernières valeurs sont comprises entre 0 mois (la durée minimale) et 24 mois (la durée maximale) (tableau VIII).



**Figure 36 : Pourcentage (%) de la notion de consanguinité et l'interruption de grossesse
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

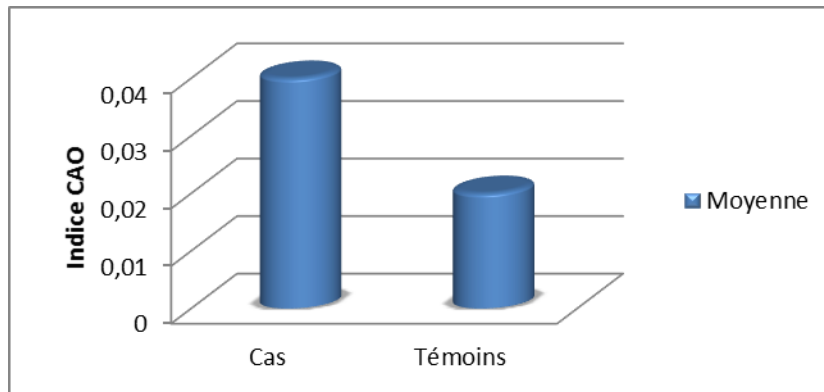
**Tableau VIII : Description de la durée d'allaitement
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

***		Durée d'allaitement (mois)
Cas	Moyenne	4,50
	Ecart type	6,840
	Minimum	0
	Maximum	24
Témoins	Moyenne	9,34
	Ecart type	7,081
	Minimum	0
	Maximum	24

6. Description de la population selon l'examen clinique

6.1. Répartition de la population selon l'indice C.A.O

Selon la taille de l'échantillon précédemment défini de 100 patients, l'indice CAO moyen est d'une valeur supérieure de 0.04 ± 0.02 chez les patients atteints d'AI par rapport aux témoins qui est de 0.02 ± 0.02 (figure 37), avec $p=0,000$ qui est définie statiquement hautement significative.



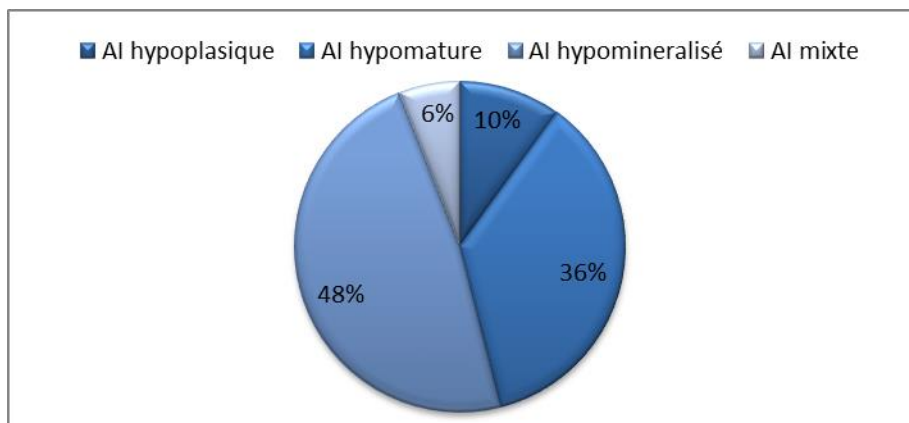
**Figure 37 : Répartition du CAO moyen selon la situation cas ou témoins
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

6.2. Répartition de la population selon la forme de l'amélogénèse imparfaite

L'examen clinique a dévoilé un pourcentage supérieur de 48 % des enfants qui présentent une amélogénèse imparfaite de type hypominéralisée suivi par le type hypomature d'un pourcentage de 36 %.

L'AI hypoplasique représente seulement 6 % de la population, et 10 % des cas ont été considérés comme AI mixte (AI hypominéralisée et AI hypomature) (figure 38).

Pas de cas de taurodontisme trouvé.



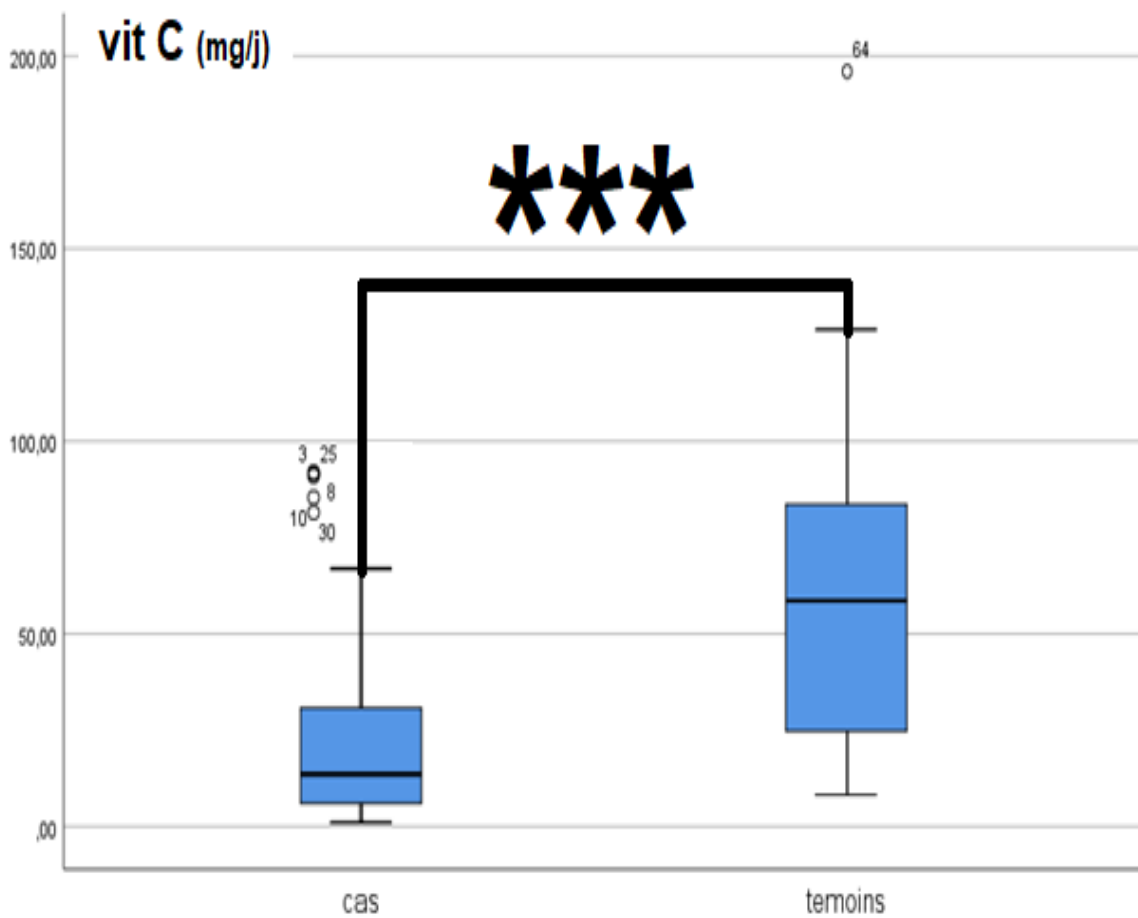
**Figure 38 : Répartition de la population de l'étude selon la forme de l'AI
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

7. Evaluation de la consommation quotidienne alimentaire des patients atteints de l'AI et les patients sains

7.1. Evaluation de la consommation quotidienne en vitamine C

Sur la figure 39, une diminution de moyenne d'apport quotidien en vit C chez les patients atteints d'AI est remarqué dont la moyenne est de 24,78mg/j \pm 27,08, en revanche celle des patients témoins est de 59,1286mg/j \pm 37,7570.

Cette différence est notée statiquement hautement significative car $p=0,000$.



**Figure 39 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en vitamine C
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

° : sont les numéros de fiche des patients qui ont des valeurs très divergentes du groupe.

7.2. Evaluation de la consommation quotidienne en vitamine D

Une différence de moyenne d'apport quotidien entre cas et témoins de $0,09 \pm 1,812 \mu\text{g/j}$,
 Avec une valeur augmentée chez les témoins de $8,3814 \mu\text{g/j} \pm 1,0907$.
 Une valeur $p < 0.01$, qui est considérée statistiquement très significative (figure 40).

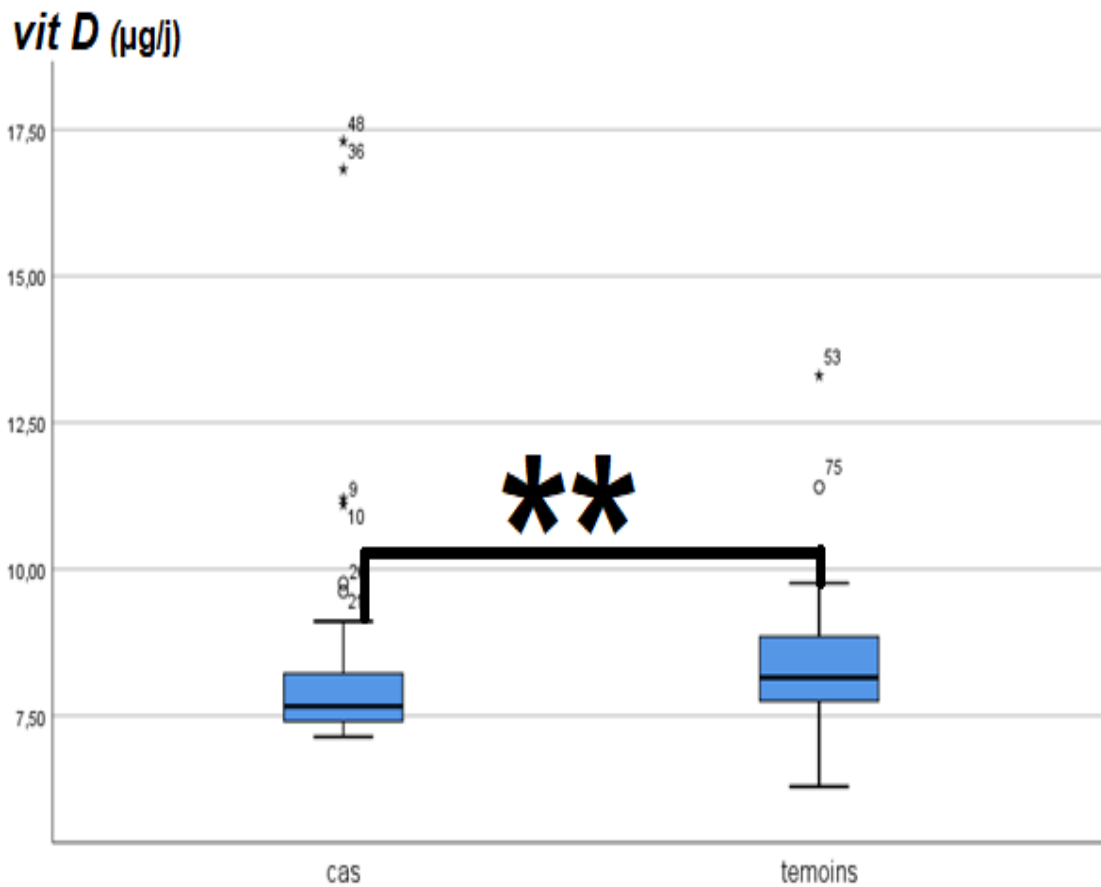


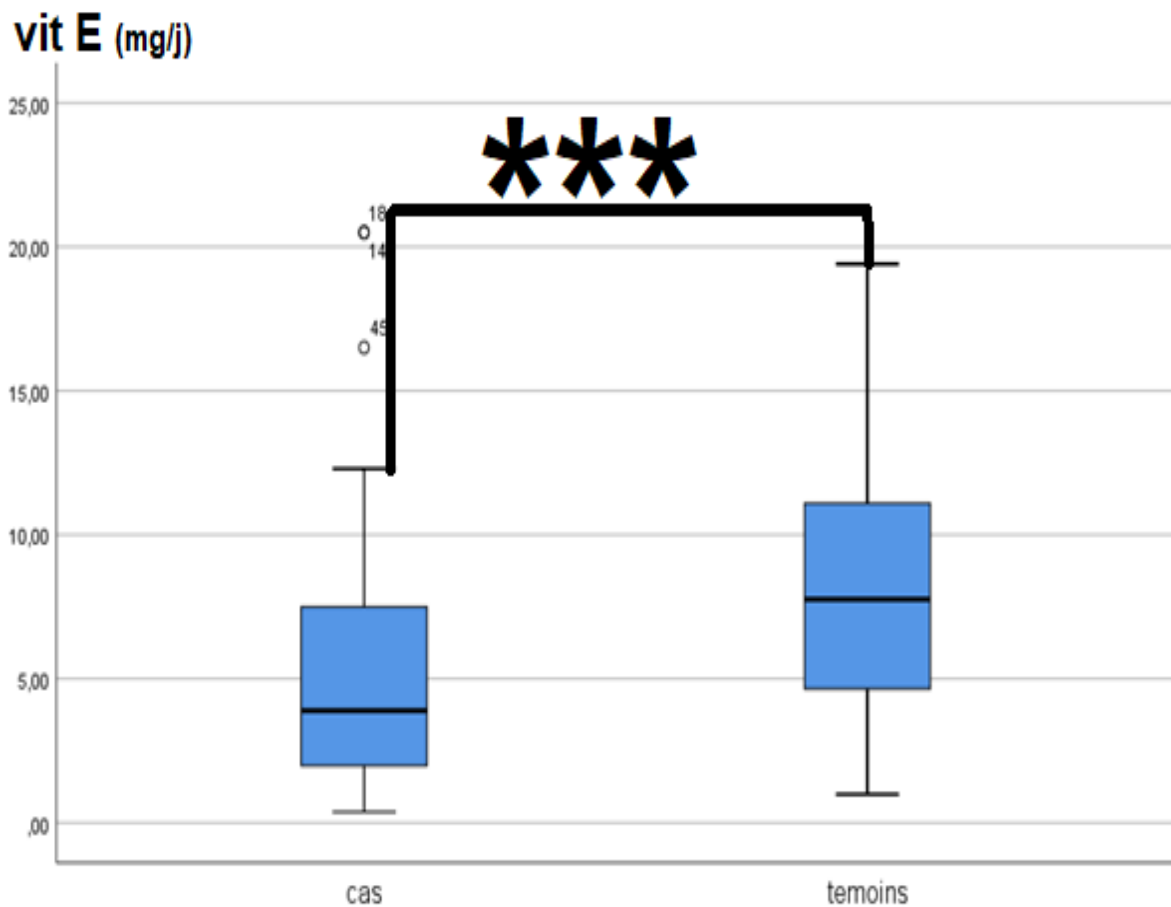
Figure 40 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en vitamine D
 CHU-Tlemcen
 Septembre 2022 –Mai 2023

* et ° : sont les numéros de fiche des patients qui ont des valeurs très divergentes du groupe.

7.3. Evaluation de la consommation quotidienne en vitamine E

D’après la figure 41, une remarque d’une diminution considérable d’apport en vitamine E chez les patients atteints d’AI avec une moyenne quotidienne de 5,3041mg/j \pm 4,6392 a été remarquée, Par contre chez les témoins, elle est de 8,2670mg/j \pm 4,7773.

La valeur $p=0,000$ est définie statistiquement hautement significative.



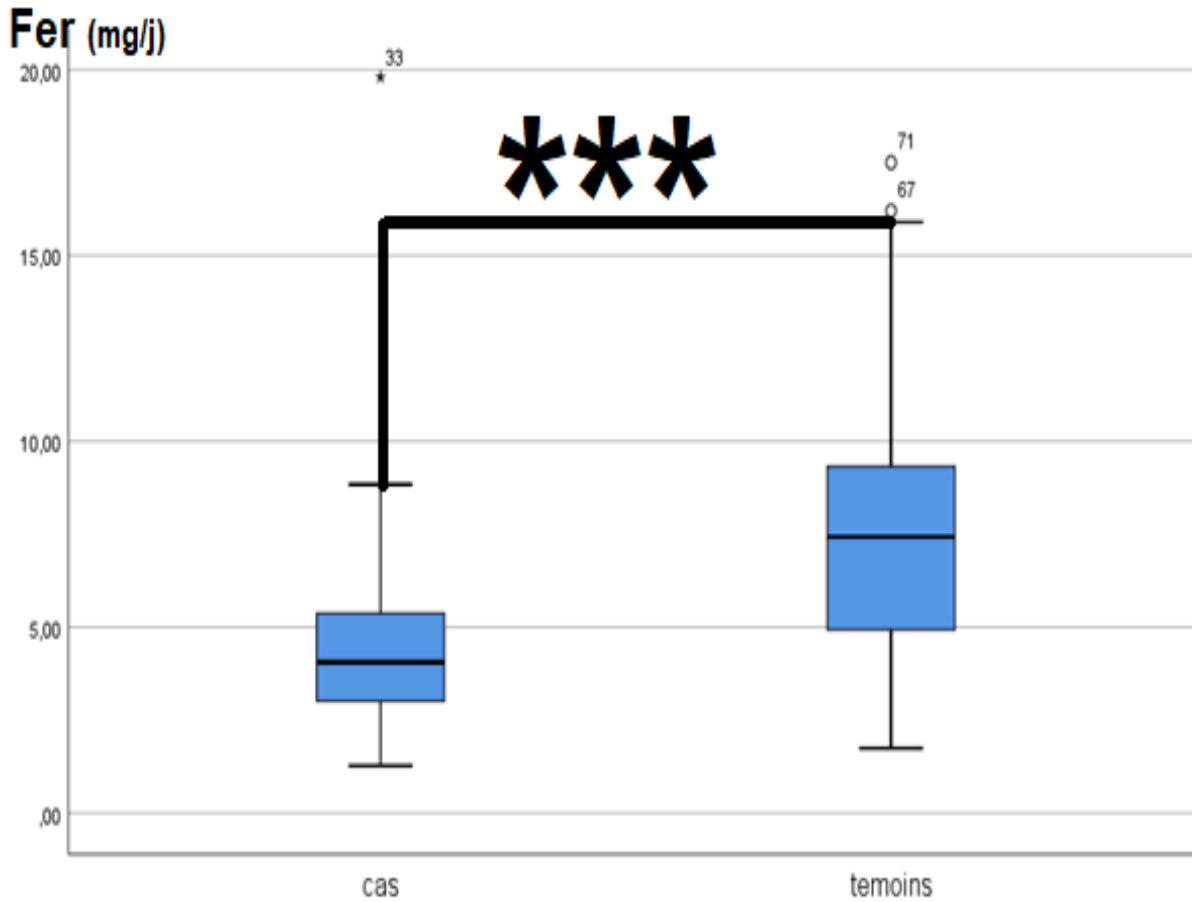
**Figure 41 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en vitamine E
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

° : sont les numéros de fiche des patients qui ont des valeurs très divergentes du groupe.

7.4. Evaluation de la consommation quotidienne en Fer

La consommation quotidienne moyenne de Fer chez les cas est de 4,57 mg/j±2,85, se trouve faible par rapport aux témoins par une différence de valeur de 3,06 mg/j ±3,65 (figure 42).

La valeur $p=0,000$ qui est considérée statistiquement hautement significative.

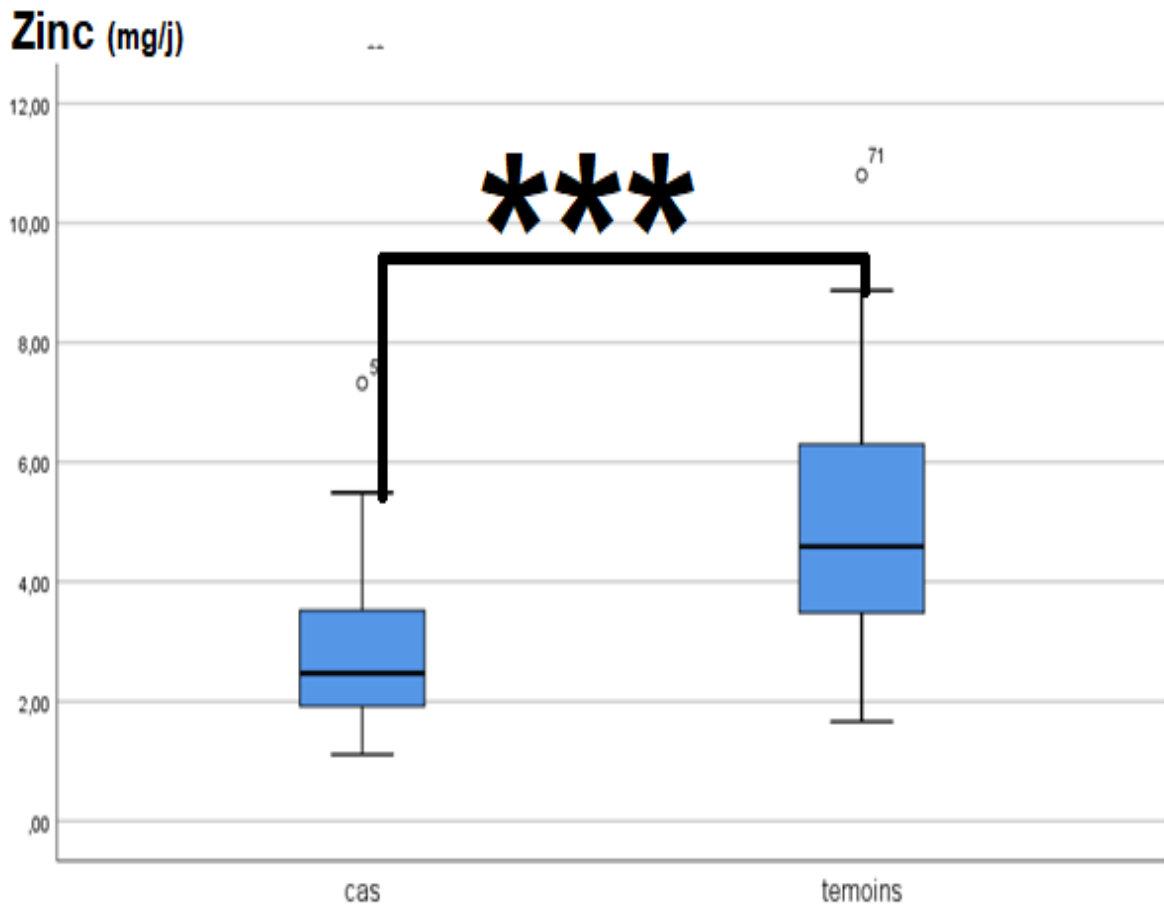


**Figure 42 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Fer
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

* et ° : sont les numéros de fiche des patients qui ont des valeurs très divergentes du groupe.

7.5. Evaluation de la consommation quotidienne en Zinc

Les patients atteints d'amélogénèse imparfaite ont une consommation moyenne du zinc est de 2,8612 mg/j \pm 1,26257 en la comparant celle des patients sains est de 4,9470 mg/j \pm 2,01461, qui est autant supérieure que la valeur $p= 0,000$ est définie étant statistiquement hautement significative (figure43).



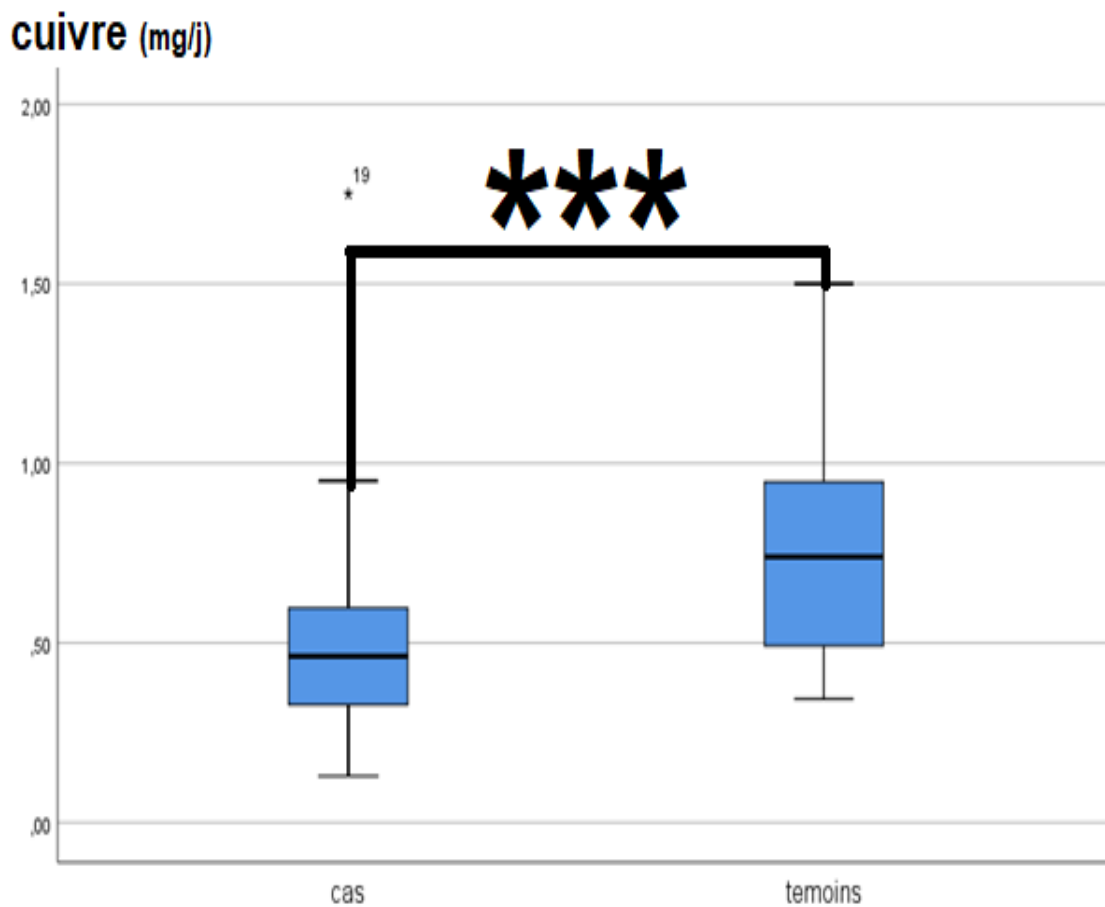
**Figure 43 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Zinc
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

° : sont les numéros de fiche des patients qui ont des valeurs très divergentes du groupe.

7.6. Evaluation de la consommation quotidienne en Cuivre

La moyenne de consommation des témoins en cuivre est de 0,75766mg/j ±0,2896.

Il existe une liaison statistiquement hautement significative entre la carence en cuivre chez les patients cas qui est d'une moyenne 0,50664 mg/j ± 0,2692 et l'apparition de l'amélogénèse imparfaite ($p= 0.000$) (figure 43).



**Figure 44 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Cuivre
CHU-Tlemcen
Septembre 2022 –Mai 2023**

* et ° : sont les numéros de fiche des patients qui ont des valeurs très divergentes du groupe.

7.7. Evaluation de la consommation quotidienne en sélénium

La figure 43 montre une différence de moyenne de consommation quotidienne en sélénium de $25,8818 \mu\text{g/j} \pm 21,9803$ avec un taux supérieur chez les témoins de $67,0404 \mu\text{g/j} \pm 21,98037$.

L'apparition de l'amélogénèse imparfaite est statistiquement hautement significative en présence de carence en sélénium ($p=0,000$) (figure 45).

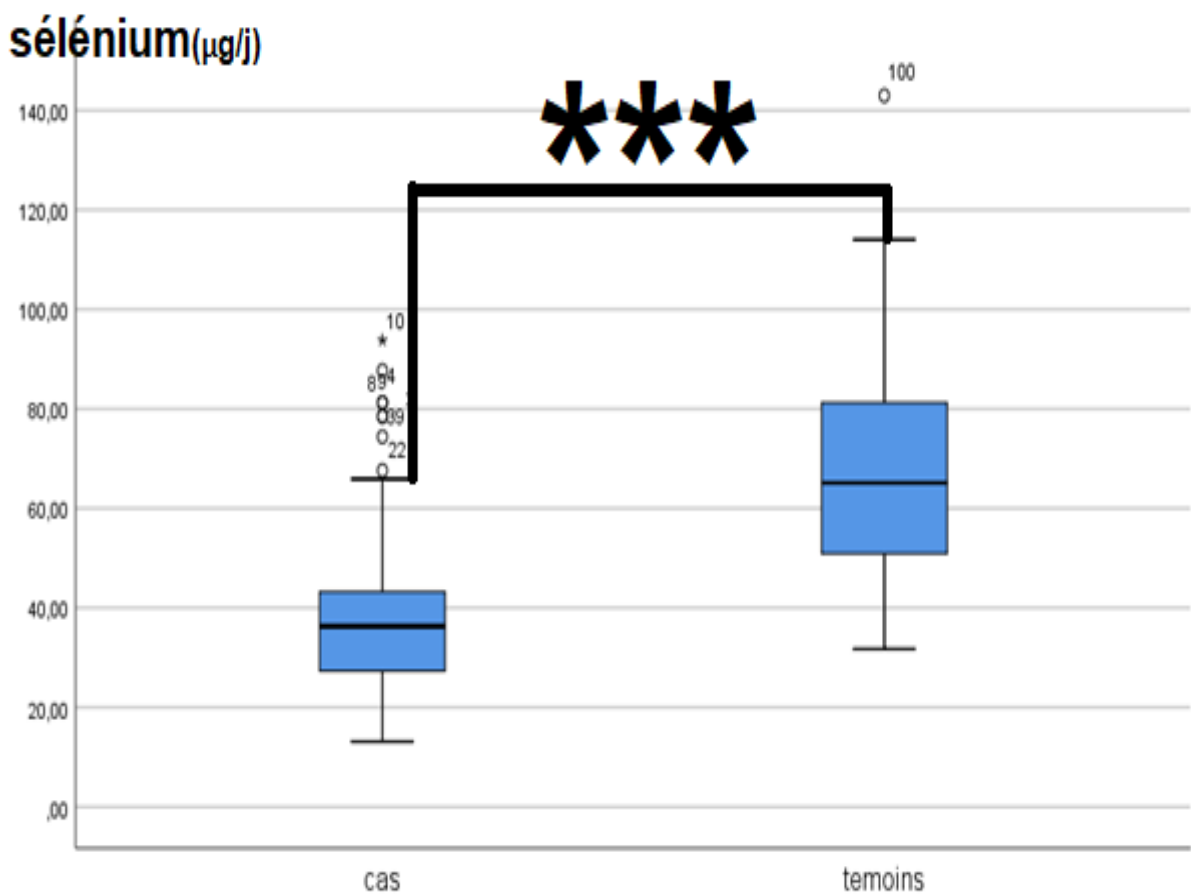


Figure 45 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Sélénium
 CHU-Tlemcen
 Septembre 2022 –Mai 2023

* et ° : sont les numéros de fiche des patients qui ont des valeurs très divergentes du groupe.

7.8. Evaluation de la consommation quotidienne en Magnésium

Comme illustré dans la figure 46, une diminution de moyenne de consommation quotidienne des patients atteints d'amélogénèse imparfaite du magnésium a été détectée, celle-ci est bien inférieure à la moyenne quotidienne des témoins qui est de 2,271 mg/j±1,3316 par une valeur de 0,9936 mg/j ±1,3316.

L'apparition d'AI est déduite statistiquement hautement significative avec $p=0,000$.

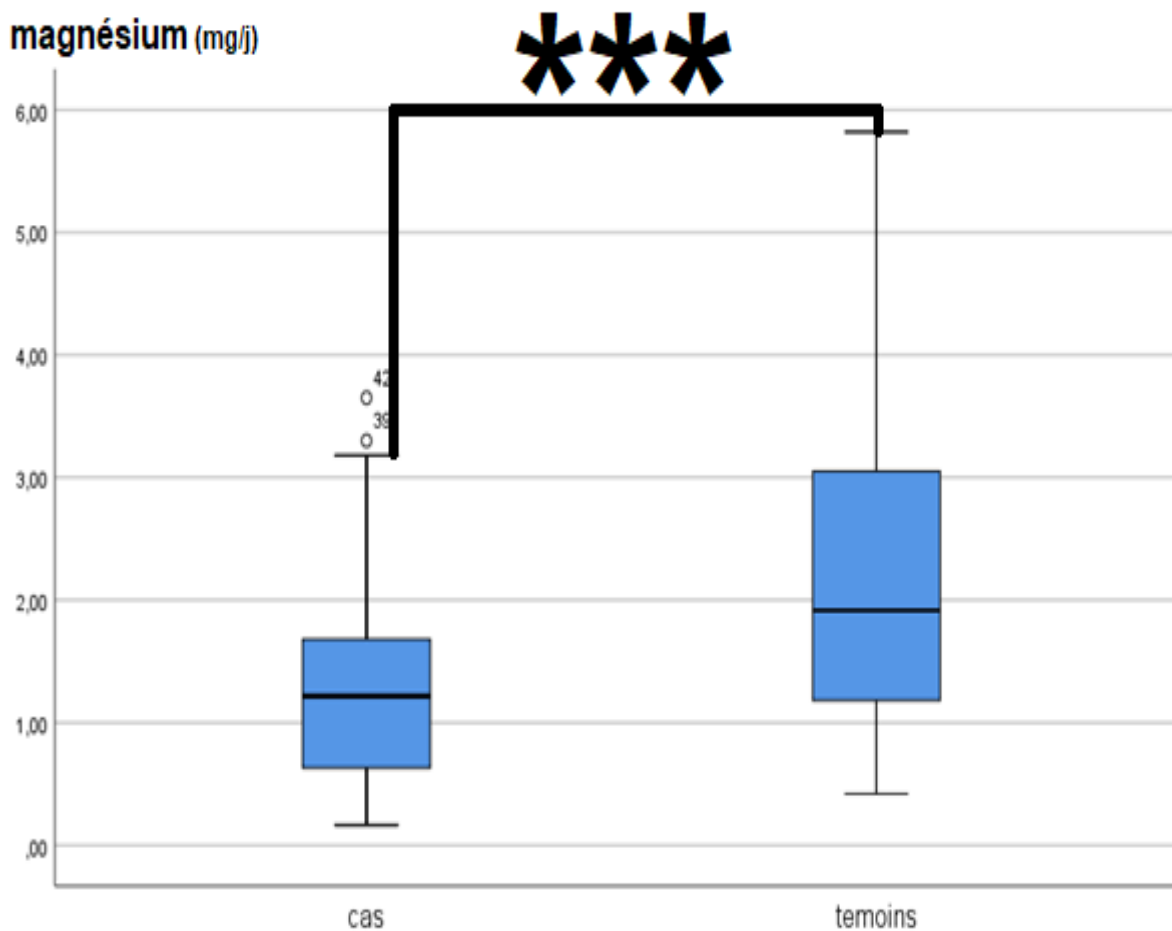


Figure 46 : Graphe représentant la différence de moyenne d'apport quotidien en Magnésium
 CHU-Tlemcen
 Septembre 2022 –Mai 2023

° : sont les numéros de fiche des patients qui ont des valeurs très éloignées du groupe.

VI. Discussion

L'ambition du présent travail a été pour un but d'enquête dans la wilaya de Tlemcen par un apport d'information statistique sur le comportement alimentaire des enfants diagnostiqués atteints d'amélogénèse imparfaite et des enfants recrutés comme témoins pour juger cette étude.

Cette étude est scindée en deux échantillons, il s'agit bien d'une étude cas-témoins de 50 sujets atteints d'amélogénèse imparfaite sur toutes ses formes cliniques, âgés entre 7 et 12 ans et 50 sujets sains du même âge, qui se sont présentés au sein des centres hospitaliers et universitaires et quelques autres établissements de Tlemcen précédemment décrits.

L'amélogénèse imparfaite est une anomalie de structure touchant l'émail des dents d'un individu, elle peut aussi bien toucher la dentition temporaire que permanente.

Les dents atteintes présentent un changement de teinte, des sensibilités et ont tendance à se désintégrer, en mettant en évidence le profil esthétique ce qui préoccupe les parents d'une manière inquiétante dont la fréquence de la consultation ces dernières années semble être plus importante, cela aide d'une façon ou d'une autre à estimer la prévalence de cette anomalie qui est de 2/5000 à Tlemcen en 2022-2023.

C'est ainsi que ce travail aborde ce sujet pour apporter plus d'informations sur le rôle de l'alimentation équilibrée ou en cas de carence, en permettant de répondre aux questions présentées dans la problématique.

1. Contraintes de l'étude

Durant notre étude, nous étions confrontés à un nombre de difficultés,

Le recueil des données au niveau des établissements précédemment décrits, surtout les écoles où on devait attendre la présence des parents pour finaliser les étapes de l'enquête dont leur présence était de règle pour les réponses aux questions nécessaires.

La collecte des questionnaires a pris beaucoup de temps par la négligence des parents au rendez-vous, ce qui a même causé des abandons et des perdus de vue.

Malgré les explications attentives, les parents ne répondaient pas correctement aux formulaires nutritionnels, dont l'obligation de les corriger dès l'obtention de ces derniers.

Difficulté d'être présents dans plusieurs services en même temps pour collecter les données.

Enfin, cette enquête est la deuxième à décrire, qui confirme les résultats de l'enquête nutritionnelle des enfants âgés entre 06 et 15 ans dans la wilaya de Tlemcen 2021-2022.

2. Données de la littérature

Il n'existe, à l'heure actuelle très peu d'informations sur l'étiologie ou sur le facteur de risque principal alimentaire des amélogénèses imparfaites mis à part celle de l'année 2021-2022, portée sur le même objectif de notre étude, par contre il existe des données sur le rôle de quelques nutriments sur la santé orale et les conséquences de leurs carences.

Il semble y avoir une aptitude de justifications étiologiques génétiques, en négligeant ainsi le rôle primordial de la nutrition et l'apport en immunoéléments essentiels aux développements dentaires et précisément l'émail.

Ainsi que peu d'informations sur la prévalence de la maladie dont elle devient de plus en plus fréquente dans nos consultations.

3. Discussion des résultats

La population de l'étude a été définie en prenant en considération l'âge compris entre 7 et 12 ans que ce soit pour les cas ou leurs témoins et aussi pour le sexe et la région d'habitat, cela pour se baser sur l'enquête nutritionnelle et analyser les autres paramètres sociodémographiques.

3.1. Données démographiques et aspects physiques

3.1.1. Sexe

Les résultats de cette étude montrent une prédominance du sexe masculin (62 %) sur le sexe féminin (38 %), ces résultats peuvent être expliqués par le fait que les garçons mènent une vie moins contrôlée par rapport aux filles, ce qui les impose face à la négligence des repas en quantités et qualités, et sont moins consciencieux dans le suivi de leurs soins bucco-dentaires par rapport aux filles, qui consultent chez le médecin dentiste dès l'apparition des premiers symptômes d'une maladie dentaire des dents temporaires en évitant alors l'évolution de la pathologie vers les dents permanentes et des stades plus graves.

Nos résultats ne coïncident pas avec les études précédentes celle de Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A « Amelogenesis imperfecta »; 2017 qui ne voit aucune différence entre moyenne du sexe et celle d'Adorno-Farias *et al* « Diversity of clinical », dont ils ont réalisé une étude clinique sur 41 familles. Journal of applied oral science, qui ne résulte aucune différence de nombre garçon/fille atteints par l'AI (82, 83).

3.1.2. Âge

En ce qui concerne l'âge, 9.08 ans \pm 1,77 est l'âge moyen de la population avec un taux important sur la tranche d'âge de 07 ans, cela peut être interprété par le fait de rechercher les patients en visant les écoles primaires, et les centres d'hygiène scolaire en période de vaccination.

Cela corrobore avec l'analyse rétrospective et multicentrique dont la charge des soins dentaires chez les petits patients atteints d'amélogénèse imparfaite au sein du système de santé britannique, qui ont conclu un âge majoritaire de 07 ans (84), par contre ne concorde pas avec l'étude de Maider Iramuno, où 83,9 % des patients sont plus âgés de 13 ans avec une tranche d'âge de 06 à 29 ans (85).

3.1.3. Habitats

Nous avons réparti notre population d'étude selon les différentes daïras de la wilaya de Tlemcen, nous avons remarqué que la majorité de nos malades proviennent de la daïra de Tlemcen, ceci probablement dû à la proximité de la clinique dentaire du CHU de Tlemcen, dont la facilité de venir au rendez-vous et répondre aux appels, quelques patients proviennent d'autres daïras (Sabra, Maghnia,..), il semble qu'ils étaient soit orientés, soit de consultation dans les services pédiatriques du CHU Tlemcen.

Les résultats sont concordants avec une autre étude faite par Arbab-Chirani R, et coll. qui a constaté que la majorité des patients viennent là où se localise le CHU ou de son agglomération(86).

3.1.4. Groupage

Le pourcentage du groupage O+ était élevé pour les cas ainsi que pour les témoins, défini statiquement non-significatif, donc le type de groupage n'influence pas l'apparition des amélogénèse imparfaite.

Quasiment aucune étude ne discute la relation du groupage sanguin et l'AI.

3.1.5. Tailles, poids, tour de taille, des hanches, poignet, IMC et IMG

Par rapport à la taille et les tours des tailles, nous avons noté que les enfants atteints ou non ont presque les mêmes paramètres.

Contrairement aux poids qui sont différents, cependant l'IMC qui est calculé par la formule : $IMC = \text{poids en kg} / \text{taille}^2$ a présenté des valeurs en insuffisances pondérales ou en obésité chez les cas, et la masse grasseuse aussi dépendante du poids, taille, âge, a présenté des pourcentages d'amaigrissements ou surpoids chez les patients atteints.

Cette différence peut être expliquée selon le régime alimentaire de ces enfants qui est assez déséquilibré avec soit une insuffisance de qualité et quantité nutritionnelle, soit un excès de quantité et insuffisance de qualité, dont une consommation très élevée des lipides et très basse en protéines et une consommation de cholestérol et en kilocalories très élevée tandis que la quantité de fibres est inférieure à la qualité recommandée.

Ces résultats obtenus sont en accord avec l'étude réalisée par López PM, en indiquant la qualité de l'alimentation chez les enfants en 2006 qui a trouvé que seulement 37.5 % des enfants se trouvent dans le groupe de 'diète optimale'⁽⁸⁷⁾.

3.2. Activité sportive

Cette étude a conclu que le fait de pratiquer le sport ou pas n'influence pas sur les dents selon l'indice de différence non-significative mais on a trouvé statiquement que la fréquence de ce sport peut influencer d'une manière ou d'une autre sur l'apparition des défauts amélaire, ce qui peut être expliqué en notant principalement lors de la pratique du sport que des boissons acides ou sucrés sont consommées par les sportifs, ou ne pas récupérer avec de bonnes qualités d'alimentations ce qui engendre un déficit staturo-pondérale.

Ces résultats coïncident avec ceux obtenus par Lamendin H, Guendouz B, qui ont abordé le sujet santé bucco-dentaire et performances sportives, avec des conclusions que non seulement à cause des accidents sportifs ,il peut y avoir des répercussions buccales (fractures, traumatismes), mais aussi la conduite alimentaire d'un sportif peut influencer la santé bucco-dentaire⁽⁸⁸⁾.

3.3. Antécédents pathologiques et personnels

On a trouvé une différence statiquement significative ($p= 0,015$) des maladies syndromiques qui est augmentée chez les patients atteints de l'amélogénèse imparfaite, cela peut s'expliquer qu'en cas de présence de maladies syndromiques, le patient est en déficit immunitaire ce qui l'impose face à de nombreuses maladies associées, de même un patient atteint d'une maladie syndromique n'est pas apte à prendre soin de son alimentation bien équilibrée.

Ces résultats concordent avec l'étude de Martelli-Júnior H *et al*, qui a mis en évidence l'association des maladies syndromiques avec l'apparition de l'amélogénèse imparfaite et a noté aussi que les enfants atteints de maladie syndromique devraient également faire l'objet d'un contrôle dentaire⁽⁸⁹⁾; l'étude de Kumar ACV *et al*, qui a décrit qu'en cas de maladie syndromique du trouble tubulaire rénal caractérisée par une hypokaliémie, une hypochlorémie et une alcalose métabolique et une association d'AI a été diagnostiquée ⁽⁹⁰⁾.

Par contre, la consommation des antibiotiques est presque la même avec une différence statistiquement non significative de $p=0,550$, cela peut-être la conséquence d'une habitude de notre population, à savoir l'usage de l'amoxicilline est assez fréquent pour les cas que pour les témoins dont l'indication n'a pas pu être précisée par les parents, mais certaines études disent que, la prise des antibiotiques notamment l'amoxicilline qui est le plus prescrit par les pédiatres et les médecins dentistes en cas d'infection pendant la petite enfance entrainerait une altération de l'amélogénèse selon l'étude clinique rétrospective de Lygidakis et coll en Grèce, 2008⁽⁹¹⁾.

3.4. L'eau potable

En raison que le dosage du taux de fluor dans l'eau des dix communes de Tlemcen, montre que l'eau potable consommée par notre population est normalement fluorée avec un taux variant entre 0.084 et 0.192 ⁽⁹²⁾, ce qui explique la différence non-significative entre cas et témoins retrouvée, dont la population consomme presque le même type d'eau potable.

Différents auteurs ont aussi cherché une corrélation entre l'exposition au fluor et les défauts de structure de l'émail⁽⁹³⁾, ces études ont comparé la prévalence du HMI entre deux régions où l'exposition au fluor apparaît différente avec des résultats négatifs dont une conclusion est : aucune étude à l'heure actuelle, ne prouve que le fluor soit un des facteurs étiologiques du HMI, ni au contraire un agent protecteur.

3.5. Etude familiale

L'âge des mères a été noté identique pour les cas et les témoins, qui peut être expliqué que l'âge de la mère n'influence pas l'apparition de l'amélogénèse.

Contrairement aux études de Gail Ouellette et Louis Dallaire 2002-2006⁽⁹⁴⁾, qui ont constaté que le taux de maladies congénitales (génétiques ou héréditaires) s'accroît avec l'âge des parents pour la conception d'un enfant, mais notre étude ne parle pas d'étiologie génétique, ce qui renforce notre hypothèse par nos résultats que l'AI n'est pas forcément due à une étiologie génétique.

La notion de consanguinité parentale est un facteur peu discuté dans la littérature, d'après Seow K, 1995⁽⁹⁵⁾, cette dernière a été prouvée dans l'amélogénèse imparfaite transmise selon un mode autosomique récessif, sa répartition au sein de notre population est non négligeable, car la différence n'est pas remarquable ainsi que pour l'interruption de grossesse, dont certains auteurs s'accordent à exprimer qu'il n'y aurait pas de relation entre les maladies, les médicaments pris lors de la grossesse, ou le mode d'accouchement et l'apparition d'AI chez

les enfants^(96, 97). Par contre Cockburn et coll ; (1980) ont mis en évidence une hypoplasie de l'émail liée à un défaut du développement des dents lactéales dans les derniers mois de grossesse chez des enfants présentant une hypocalcémie néonatale due à une carence en vitamine D maternelle⁽⁷⁸⁾, ce qui signifie que même l'alimentation de la mère en période de grossesse peut influencer sur l'état dentaire de l'enfant.

D'autre part, la différence sur le fait d'allaiter les enfants ou non et la durée d'allaitement influence l'apparition de cette anomalie, on a estimé dans notre population, un nombre important d'enfants insuffisamment allaités, cela peut être interprété par les bénéfices de l'allaitement maternel sur la santé infantile et le bon développement qui sont dus aux propriétés du lait maternel, dont la grande quantité d'éléments bioactifs fournis au nourrisson, des agents immunitaires, antimicrobiens et anti-inflammatoires qui le protègent des maladies infectieuses.

Ceci concorde avec les études menées par Ceil G, intitulé « l'âge du sevrage dans les populations du passé, estimation à partir de l'étude de l'émail dentaire », dont il déduit la diminution du calcium chez les enfants non allaités ou bien qui on subit un sevrage plus tôt que 6 mois ⁽⁵⁾.

3.6. L'examen clinique

3.6.1. L'indice C.A.O

Nous nous sommes focalisés sur l'ensemble des pathologies susceptibles d'être confondues avec les amélogénèses imparfaites, à savoir les caries d'où l'évaluation de l'indice CAO qui est très bas dans notre population infantile écartant la cause carieuse, d'autre part la différence de cet indice entre cas et témoins, met en évidence une étiologie alimentaire mal saine qui cause les caries dentaires associées à l'AI.

Le fait de trouver l'AI associée avec des caries, est étudié par Kammoun R *et al*, qui a prouvé que chez les patients atteints d'AI, une adhésion de *Streptococcus mutans* sur les tissus dentaires durs⁽⁹⁸⁾.

3.6.2. La forme clinique de l'amélogénèse imparfaite

A travers nos examens cliniques, nous avons trouvé un pourcentage augmenté de la forme hypominéralisée suivie par la forme hypomature, ce qui concorde avec l'enquête menée par Wright JT *et al* , qui a étudié les phénotypes de la maladie sur 71 familles en concluant un pourcentage élevé d'AI hypominéralisée⁽⁹⁹⁾.

3.7. Enquête nutritionnelle

Le paramètre alimentaire assure un rôle important dans le développement de la santé bucco-dentaire, c'est dans ce contexte que nous avons évalué la qualité alimentaire de notre population, nos résultats estiment une alimentation non équilibrée chez les enfants atteints d'AI, après évaluation par un questionnement des enfants sur les apports alimentaires journaliers en vitamines, oligo-éléments et de l'eau, de même Van Amerongen et Kreulen, citent la malnutrition et les troubles du métabolisme phospho-calcique comme facteurs induisant des défauts de minéralisation(100).

Les vitamines sont des composés organiques essentiels qui catalysent les réactions métaboliques. Elles jouent également le rôle de donneurs d'électrons, d'antioxydants ou d'effecteurs de transcriptions. Elles peuvent être extraites des aliments et des compléments alimentaires ou, dans certains cas, synthétisées par notre corps ou notre microbiome intestinal. Les carences sévères en vitamines entraînent des complications systémiques, des carences modérées ou graves entraînent également des affections bucco-dentaires(101).

Des différences d'apport carencé en vitamines hautement significatives remarquées chez les patients atteints d'AI, confirment que les enfants négligent l'importance de ces vitamines pour la santé dentaire.

3.7.1. Vitamine C

La vitamine C fait partie des compléments alimentaires et médicaux les plus populaires, pourtant, beaucoup de gens ignorent que cette vitamine a de nombreuses autres fonctions importantes dans le corps et surtout dentaire en assurant l'intégrité de la vascularisation de la gencive et du tissu pulpaire, hydroxylation de la proline et lysine dans la synthèse du collagène (matrice pour la minéralisation), formation de la dentine (tableau III) ainsi que l'absorption et le métabolisme du fer qui lui aussi a un rôle important dans le développement dentaire (78, 102).

La valeur nutritive de référence (VNR) pour la vitamine C est de 80 mg par jour, il s'agit du niveau de vitamine C jugé important à maintenir une bonne santé orale.

Étant donné que la vitamine C se trouve dans de nombreux fruits et légumes, on considère généralement que la plupart des régimes équilibrés contiennent suffisamment de vitamine C. Cependant, une carence en vitamine C engendre des calcifications dentaires et des gencives enflammées et saignantes dont il devient important de compléter l'alimentation avec des suppléments de vitamine C.(99)

Fain Oprouve nos résultats avec son étude en carence de vitamine C où il a montré qu'au bout de 6 mois de carence des répercussions dentaires apparaissent tels que l'hypocalcifcation (103).

3.7.2. Vitamine D

Près de 90 % des sources en vitamine D sont issues de la synthèse cutanée et les 10% restantes sont issues de l'alimentation : la vitamine D a donc deux origines : endogène et exogène.

Quand les circonstances environnementales, sociales ou physiologiques limitent l'exposition solaire adéquate, des compensations nutritionnelles peuvent maintenir un niveau acceptable de vitamine D et de ses métabolites dans le sérum.

Le régime alimentaire ne contient pas suffisamment de vitamine D, notant que les aliments et les végétaux contiennent peu de vitamine D, cependant, c'est dans les poissons gras (saumon, sardine), le jaune d'œuf et le foie de morue que l'alimentation en est la plus riche. Néanmoins, l'alimentation ne suffit pas à compenser le manque de synthèse de vitamine D lié à l'absence d'ensoleillement notamment en hiver et en automne(104). il est possible de fortifier les aliments consommés ou utiliser des suppléments vitaminiques (105). Santé Canada recommande de consommer 400 UI (10µg) de vitamine D par jour (106).

La vit D a un rôle primordial dans la minéralisation de l'email et de la dentine en régulant le calcium absorbé par l'intestin puis la régulation de la balance calcium/phosphore, cependant une carence en vitamine D peut compromettre l'intégrité de la dent en retardant la formation de celle-ci (tableau III) (75).

Selon nos résultats une carence en vitamine D peut influencer l'apparition de l'AI, Ainsi que Kühnisch et coll, évoquent le rôle important de la vitamine D dans la formation des tissus durs et dans la protection d'HMI (107).

Et van Praag E a montré lors de son étude de carence en vitamine D chez les lapins ,des stries amélaire qui sont apparues dans les incisives des lapins souffrant de la maladie métabolique osseuse à cause de cette carence (108) .

Une autre étude de Jérémy G sur l'impact du véganisme sur la santé bucco-dentaire qui a mentionné une hypoplasie de l'émail en cas de carence en vitamine D(109).

3.7.3. Vitamine E

Les sources alimentaires de vitamine E sont soit d'origine végétale, soit d'origine animale (110), les produits d'origine végétale constituent la source majeure de vitamine E, les éléments les plus riches étant les céréales et les huiles, ainsi que celles de la fève de soja.

Contrairement, à notre étude qui dévoile une relation entre la carence en vitamine E et l'apparition de l'AI avec une valeur de différence entre cas et témoins hautement significative, les effets de vitamine E sur la santé bucco-dentaire ne sont pas aussi clairs que ceux des autres vitamines(101).

La déficience nutritionnelle concerne aussi bien les oligo-éléments, une malnutrition dont la perte excessive de composants essentiels ; Plusieurs études (revues par Brown *et al.*, 2004) (111), ont détecté des carences nutritionnelles à l'aide de l'analyse de la composition chimique des dents. Ces renseignements peuvent avoir un impact sur la période critique de l'enfance, sur le plan de la croissance et de la survie. Dans le cadre de l'étude des pathologies liées à l'alimentation, plusieurs chercheurs ont proposé l'application d'analyses chimiques élémentaires, en complément des observations micro- et macroscopiques (Price *et al.*, 1985)(112), des porosités accrues liées à des attaques infectieuses, des hypoplasies de l'émail dentaire ont été retrouvées , ce qui confirme les résultats obtenus par notre étude que les oligo-éléments étudiés, leur carence comparé aux témoins dont la différence est statiquement hautement significative influençant l'apparition des défauts amélaire précisément l'AI.

3.7.4. Le Fer

Le fer est un oligoélément qui entre dans la composition de l'hémoglobine, présente dans les globules rouges et qui transporte l'oxygène.

La meilleure source de fer est le foie, mais on peut en trouver également dans les huîtres, les fruits de mer, les rognons, le cœur, la viande rouge, la volaille.

D'après les résultats de notre étude le fer est un facteur protecteur, il est diminué chez les enfants atteints avec une AI par rapport aux enfants sains (témoins).

Ce qui coïncide avec l'étude de Dr Sophia Houari, le métabolisme du fer lors de la formation dentaire (113).

Elle a remarqué qu'au cours de la formation de l'émail dentaire (amélogénèse), la perturbation de l'homéostasie du fer (excès ou carence) provoque des stigmates dentaires non négligeables observées sur des patients malades : non seulement un changement de couleur

des dents est remarquée mais aussi une qualité de l'émail dentaire amoindrie (couleur orangée à grise, fêlures et fracture dentaire)(113).

3.7.5. Le Zinc

Le zinc (Zn) est un oligo-élément métallique qui est présent dans tous les organes, Cet élément n'est pas, ou quasiment pas, présent à l'état libre dans le corps humain(114). Les besoins par jour zinc sont 12 mg par jour, une faible proportion de ce métal est absorbée au cours de la digestion, les principales sources alimentaires sont les abats, les fruits de mer et les fruits secs(115).

Les études qui coïncident avec notre résultat sont celle de Gross, K. A. et Berndt où ils ont expliqué que l'émail dentaire est riche en zinc, ce qui est lié à son association avec le fluor au sein de l'hydroxyapatite(116), et l'étude de Klimuszkó *Eet al*, où ils montrent que 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, une faible concentration de cet élément modifie ou inhibe la minéralisation de l'émail (117).

3.7.6. Le cuivre

Le corps humain ne fabrique pas le cuivre (Cu), il doit être obtenu à partir des aliments et de l'eau, les apports alimentaires journaliers moyens varient de 1 à 1,6 mg par jour en fonction de l'âge et du sexe(115).

Les sources de cuivre alimentaire sont les abats, les fruits de mer, les noix et les graines. Il y en a également dans les céréales à base de son de blé, les légumes secs ainsi que dans les produits céréaliers complets(115).

En confirmation de nos résultats Jaouen K, SONKE J et HERRSCHER E, montrent le rôle principal du cuivre dans l'organisme et discutent qu'il est un cofacteur pour les enzymes à composante minérale et contribue au transport normal du fer dans l'organisme, sa capacité à précipiter à la surface de la dent diminue et inhibe la déminéralisation par la stabilisation du réseau cristallin de la surface de l'émail. Donc la dissolution de l'émail est réduite en présence d'ions cuivre (un effet cariostatique), un déficit en cet oligo-élément contribue à la déminéralisation osseuse et à l'usure de l'émail (118).

3.7.7. Le sélénium

Le sélénium est un oligo-élément antioxydant, souvent associé aux vitamines C et E, pour éviter toute forme de carence, puisqu'il ne peut pas être synthétisé par le corps, mais plutôt doit être apporté par l'alimentation^(119, 120).

Le sélénium est présent de manière générale dans les aliments riches en protéines, comme le poisson ou le foie de veau aussi dans certains légumes comme la tomate, brocoli et l'oignon.

Dans une étude menée par Tamás M *et al*, il a été observé un effet cariostatique dans les régions où l'eau et la nourriture sont très riches en sélénium, par contre il a été découvert que la carence en sélénium entraîne des changements structurels dans la dentine (121) (123).

Ce qui met en accord les résultats de notre étude dans laquelle, on a trouvé que l'apparition de l'AI est influencée par une diminution hautement significative chez les enfants atteints (cas) par rapport aux enfants sains (témoins).

3.7.8. Le magnésium

La vitamine D et le magnésium font partie des nutriments les plus étudiés en médecine, car leur carence a d'énormes répercussions sur la santé publique (122).

Le magnésium contribue à activer la vitamine D, qui aide à réguler l'homéostasie du calcium et du phosphate pour influencer la fonction osseuse ainsi dentaire, le rôle du magnésium dans le processus de reminéralisation des dents est crucial, il participe à la formation et à la croissance de l'hydroxyapatite⁽¹²³⁾.

Le besoin quotidien en Mg est entre 1,40 et 10mg maximum⁽¹²³⁾, une carence en apport crée une fragilité de l'os et une hypoplasie de l'émail⁽⁷⁸⁾.

Une étude de Uwitonze AM *et al*, sur les manifestations orales de carence en vit D et Mg dévoile que, la consommation de calcium sans magnésium se traduira par un émail mou, qui ne peut pas résister aux acides à l'origine de la carie⁽¹²³⁾. Cela confirme les résultats obtenus par ce présent travail.

VII. Conclusion et perspectives

L'alimentation des enfants de nos jours est déséquilibrée, en négligent qu'une bonne santé bucco-dentaire ne peut être atteinte et maintenue sans corriger les carences en nutriments. L'alimentation assure un rôle modificateur prédominant dans la progression des malformations dentaire, ce qui a été confirmé dans notre étude transversale descriptive a visée analytique.

La carence en vitamine ou en oligo-élément lors de la formation de l'organe dentaire engendre des déformations de structure irréversibles de celui-ci, l'amélogénèse imparfaite en est ainsi un exemple étudié.

Le comportement d'allaitement, le sevrage, le sport, ainsi que les maladies syndromiques peuvent aussi influencer d'une façon indirecte sur la qualité d'apport nutritionnel des enfants.

La prévalence de l'amélogénèse imparfaite durant l'année 2022-2023 était de 2/5000 à Tlemcen.

Vu la sévérité de ces pathologies qui croissent avec l'âge, on doit agir par un programme d'information pour les praticiens et les parents, d'une part pour prévenir l'apparition de ces affections et d'autre part pour établir un diagnostic précoce qui permettra la mise en place rapide d'une thérapeutique dès l'éruption, même partielle de la dent.

La préoccupation des institutions et des professionnels de la santé n'est pas uniquement de connaître les composantes d'une alimentation équilibrée, mais aussi de faire parvenir à la population un message correct et intelligible qui attache l'importance de l'acquisition de conduites alimentaires bénéfiques pour la santé, car savoir quels sont les nutriments qui préservent la santé bucco-dentaire ou qui résolvent les problèmes dentaires aidera les gens à choisir leurs aliments de manière appropriée.

La prévention de cette maladie peut être mise en évidence par un apport équilibré riches en vitamine C, D, E et en oligo-éléments surtout le Fer, Zinc, Cuivre, Sélénium et le Magnésium.

Les traitements doivent être mis en place dans l'enfance et poursuivis à l'âge adulte.

L'absence de traitement précoce aura des conséquences directes liées à la déficience amélaire (douleurs, sensibilités, aspect inesthétique) et des conséquences indirectes (Attrition, perte de la dimension verticale d'occlusion, réduction de la longueur d'arcade, migrations dentaires, phénomènes de compensation (interposition linguale, béance antérieure, bi-proalvéolie).

L'objectif principal de la prise en charge est la réhabilitation des fonctions de la cavité buccale et de la qualité de vie adaptée aux besoins et à l'âge du patient en maintenant une esthétique qui évitera qu'il puisse se sentir différent. Elle est dans de nombreux cas multidisciplinaire, associant la dentisterie restauratrice, la prothèse, l'orthodontie et parfois même la chirurgie maxillo-faciale. L'odontologiste pédiatrique en est le maître d'œuvre.

Elle aura pour objectifs de :

- Apercevoir et explorer les lésions de l'émail et restaurer la fonctionnalité des dents concernées.
- Assurer une prise en charge précoce et spécialisée.
- Gérer la prise en charge de la douleur au quotidien et lors des soins prodigués.
- Préserver le capital dentaire depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte pour faciliter la réadaptation prothétique de l'adulte.
- Favoriser une croissance harmonieuse des bases osseuses maxillaire et mandibulaire.
- Assurer l'éducation thérapeutique du patient pour s'assurer de la compliance au bon comportement alimentaire ainsi que le suivi thérapeutique optimal.
- Dépister les complications potentielles à l'amélogénèse imparfaite.

VIII. Références bibliographiques

1. Demirjian A. Dentition. Postnatal growth neurobiology. 1986;269-98.
2. Grousset J. De la dentition; ou du développement des dents dans l'homme, et des maladies qui en sont quelque-fois le résultat: De l'Imprimerie de Demonville et sœurs; 1803.
3. Raquet G, Versini D. Anomalies dentaires de nombre et de forme Classification et fréquence. Revue d'Orthopédie Dento-Faciale. 1973;7(1):5-15.
4. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet journal of rare diseases. 2007;2(1):1-11.
5. Œil G. L'âge du sevrage dans les populations du passé: Estimation à partir de l'étude de l'émail dentaire: Université Côte d'Azur (ComUE); 2019.
6. Galmiche F. Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire: UHP-Université Henri Poincaré; 2011.
7. Mugnier A. Embryologie et développement bucco-facial:(introduction à la stomatologie infantile): Masson; 1964.
8. Cochard LR. Atlas d'embryologie humaine de Netter: De Boeck Supérieur; 2015.
9. Tilotta F, Folliguet M, Séguier S. Anomalies des dents temporaires. EMC-Médecine buccale. 2010;5(3):1-8.
10. Darsat C. Éruption des dents temporaires: symptomatologie et traitements: Université de Lorraine; 2017.
11. Gaucher C, Boukpepsi T, Septier D, Jehan F, Rowe PS, Garabédian M, et al. Dentin noncollagenous matrix proteins in familial hypophosphatemic rickets. Cells Tissues Organs. 2009;189(1-4):219-23.
12. Merametdjian L. Phosphate et minéralisation dentaire: quel rôle pour les transporteurs de phosphate? : Nantes; 2016.
13. Bei M. Molecular genetics of ameloblast cell lineage. Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution. 2009;312(5):437-44.
14. Lignon G, de la Dure-Molla M, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. L'émail-Un autoassemblage unique dans le monde du minéral. médecine/sciences. 2015;31(5):515-21.
15. Nelson SJ, Ash MM, Tilotta F, FUMAT C. Mémoires d'anatomie dentaire: Elsevier/Masson; 2012.
16. Lignon G, de la Dure-Molla M, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. L'émail. médecine/sciences. 2015;31:515-21.
17. Chase SW. The development, histology, and physiology of enamel and dentin-their significance to the caries process. Journal of dental research. 1948;27(1):87-95.
18. Trowbridge HO, Kim S. Pulp development, structure and function. Pathways of the Pulp St Louis: Mosby. 1998;1998386424.
19. Arends J, Jongebloed W. Ultrastructural studies of synthetic apatite crystals. Journal of Dental Research. 1979;58(2_suppl):837-43.
20. Pugach MK, Gibson CW. Analysis of enamel development using murine model systems: approaches and limitations. Frontiers in physiology. 2014;5:313.
21. Swift EJ, Perdigão J, Heymann HO. Bonding to enamel and dentin: a brief history and state of the art, 1995. QUINTESSENCE INTERNATIONAL-ENGLISH EDITION-. 1995;26:95-.
22. Goldberg M, Septier D. A comparative study of the transition between predentin and dentin, using various preparative procedures in the rat. European Journal of Oral Sciences. 1996;104(3):269-77.
23. Magloire H, Romeas A, Melin M, Couble M-L, Bleicher F, Farges J-C. Molecular regulation of odontoblast activity under dentin injury. Advances in dental research. 2001;15(1):46-50.
24. Sigal MJ, Pitaru S, Aubin JE, Ten Cate AR. A combined scanning electron microscopy and immunofluorescence study demonstrating that the odontoblast process extends to the dentinoenamel junction in human teeth. The Anatomical record. 1984;210(3):453-62.
25. Bérard R. Pédiodontie: approche clinique de l'enfant en odonto-stomatologie: Julien Prélat; 1980.
26. Le Breton G. Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique: Editions CdP; 1997.

27. **BEAUVENTRE L, LAFFORGUE P.** Hypodontia, oligodontia, anodontia and syndromes of developmental anomalies. *Dent Med Probl.* 2003;40(1):109-15.
28. **Houari S, Wurtz T, Ferbus D, Chateau D, Dessombz A, Berdal A, et al.** Asporin and the mineralization process in fluoride-treated rats. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2014;29(6):1446-55.
29. **Guillaume N.** Données actuelles sur la fluorose dentaire: UNIVERSITE DE NANTES; 2008.
30. **Sapir S, Shapira J.** Dentinogenesis imperfecta: an early treatment strategy. *Pediatric dentistry.* 2001;23(3):232-7.
31. **Garot E.** Distinction entre processus pathologique de type hypominéralisation molaire-incisive et processus taphonomique par différentes méthodes de micro-analyse de l'émail dentaire: Université de Bordeaux; 2017.
32. **Kawasaki K.** The SCPP gene repertoire in bony vertebrates and graded differences in mineralized tissues. *Development genes and evolution.* 2009;219:147-57.
33. **Witkop Jr C.** Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *Journal of Oral Pathology & Medicine.* 1988;17(9-10):547-53.
34. **Hernández M, Boj JR, Espasa E, Peretz B.** First Permanent Molars and Permanent Incisors Teeth by Tooth Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation in a Group of Spanish Schoolchildren. *Acta stomatologica Croatica.* 2018;52(1):4-11.
35. **Akgun OM.** Management of Amelogenesis Imperfecta: Report of Three Cases.
36. **Bäckman B, Holm AK.** Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. *Community dentistry and oral epidemiology.* 1986;14(1):43-7.
37. **Sundell S, Koch G.** Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Epidemiology and clinical classification in a Swedish child population. *Swed Dent J.* 1985;9(4):157-69.
38. **Nigam P, Singh VP, Prasad K, Tak J, Sinha A, Grewal P.** Amelogenesis imperfecta-A review. *J Adv Med Dent Sci Res.* 2014;2:83-90.
39. **Laouina S.** Etude clinique et moléculaire des amélogénèses imparfaites chez des familles marocaines. 2017.
40. **NOGIG P.** L'AMELOGENESE IMPARFAITE: ASPECTS CLINIQUE ET FONDAMENTAL 1998.
41. **Apolline B.** FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE: HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG; 1995.
42. **Ng F, Messer L.** Dental management of amelogenesis imperfecta patients: a primer on genotype-phenotype correlations. *Pediatric dentistry.* 2009;31(1):20-30.
43. **Kühnisch J, Anttonen V, Duggal M, Spyridonos ML, Rajasekharan S, Sobczak M, et al.** Best clinical practice guidance for prescribing dental radiographs in children and adolescents: an EAPD policy document. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2020;21:375-86.
44. **Espelid I, Mejåre I, Weerheijm K.** EAPD guidelines for use of radiographs in children. *European Journal of Paediatric Dentistry.* 2003;4:40-8.
45. **Chanmougananda SC, Ashokan KA, Ashokan SC, Bojan AB, Ganesh RM.** Literature review of amelogenesis imperfecta with case report. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology.* 2012;24(1):83.
46. **Atasu M, Genc A, Namdar F.** Local, hypoplastic type of amelogenesis imperfecta: a clinical, genetic, radiological and dermatoglyphic study. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* 1996;20(4):337-42.
47. **PÉDIATRIQUE O.** Protocole de traitement de l'amélogénèse imparfaite. *Clinic.* 2009;30:1.
48. **Weinmann JP, Svoboda JF, Woods RW.** Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. *The Journal of the American Dental Association.* 1945;32(7):397-418.
49. **Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJ.** Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral diseases.* 2003;9(1):19-23.
50. **Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A.** Amelogenesis imperfecta. *Orphanet journal of rare diseases.* 2007;2:17.

51. Darling A. Some observations on amelogenesis imperfecta and calcification of the dental enamel. SAGE Publications; 1956.
52. Winter G, Brook A. Enamel hypoplasia and anomalies of the enamel. *Dental Clinics of North America*. 1975;19(1):3-24.
53. Sundell S, Koch G. Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Epidemiology and clinical classification in a Swedish child population. *Swedish dental journal*. 1985;9(4):157-69.
54. Aldred M, Crawford P. Amelogenesis imperfecta—towards a new classification. Wiley Online Library; 1995. p. 2-5.
55. Hart P, Hart T, Simmer J, Wright J. A nomenclature for X-linked amelogenesis imperfecta. *Archives of oral biology*. 2002;47(4):255-60.
56. MARCIANO A, MARCEL A, MAHDHAOUI K, DAVIT-BÉAL T. Prise en charge multidisciplinaire d'un patient atteint d'Amélogénèse Imparfait Hypoplasique.
57. Miloglu O, Karaalioglu OF, Caglayan F, Yesil ZD. Pre-eruptive coronal resorption and congenitally missing teeth in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *European Journal of Dentistry*. 2009;3(02):140-4.
58. Wright JT, Frazier-Bowers S, Simmons D, Alexander K, Crawford P, Han ST, et al. Phenotypic variation in FAM83H-associated amelogenesis imperfecta. *Journal of dental research*. 2009;88(4):356-60.
59. Urzúa B, Ortega-Pinto A, Morales-Bozo I, Rojas-Alcayaga G, Cifuentes V. Defining a new candidate gene for amelogenesis imperfecta: from molecular genetics to biochemistry. *Biochemical genetics*. 2011;49:104-21.
60. Cobourne MT, Sharpe PT. Diseases of the tooth: the genetic and molecular basis of inherited anomalies affecting the dentition. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology*. 2013;2(2):183-212.
61. Barron MJ, Brookes SJ, Kirkham J, Shore RC, Hunt C, Mironov A, et al. A mutation in the mouse Amelx tri-tyrosyl domain results in impaired secretion of amelogenin and phenocopies human X-linked amelogenesis imperfecta. *Human molecular genetics*. 2010;19(7):1230-47.
62. Kim J-W, Lee S-K, Lee ZH, Park J-C, Lee K-E, Lee M-H, et al. FAM83H mutations in families with autosomal-dominant hypocalcified amelogenesis imperfecta. *The American Journal of Human Genetics*. 2008;82(2):489-94.
63. Simon F. Amélogénèse imparfaite: quelles sont les données acquises de la science? 2013.
64. Smith CE, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, et al. Amelogenesis imperfecta; genes, proteins, and pathways. *Frontiers in physiology*. 2017;8:435.
65. Council O. Guideline on dental management of heritable dental developmental anomalies. *Pediatr Dent*. 2013;35(5):179-84.
66. Wright J, Deaton T, Hall K, Yamauchi M. The mineral and protein content of enamel in amelogenesis imperfecta. *Connective tissue research*. 1995;32(1-4):247-52.
67. Dabiri D, Eckert GJ, Li Y, Seow K, Schroth RJ, Warren J, et al. Diagnosing developmental defects of enamel: pilot study of online training and accuracy. *Pediatric dentistry*. 2018;40(2):105-9.
68. McDowall F, Kenny K, Mighell A, Balmer R. Genetic testing for amelogenesis imperfecta: knowledge and attitudes of paediatric dentists. *British Dental Journal*. 2018;225(4):335-9.
69. Damien DO. Étude sur la prévalence des maladies rares à expressions bucco-dentaires sur une population d'enfants de la maternelle au CM2 de la Ville de Strasbourg. 1994.
70. de La Dure-Molla M, Fournier BP, Manzanares MC, Acevedo AC, Hennekam RC, Friedlander L, et al. Elements of morphology: Standard terminology for the teeth and classifying genetic dental disorders. *American Journal of Medical Genetics Part A*. 2019;179(10):1913-81.
71. Serna Munoz C, Ortiz Ruiz AJ, Perez Silva A, Bravo-González LA, Vicente A. Second primary molar hypomineralisation and drugs used during pregnancy and infancy. A systematic review. *Clinical Oral Investigations*. 2020;24:1287-97.
72. Taylor GD. Molar incisor hypomineralisation. *Evidence-based dentistry*. 2017;18(1):15-6.

73. Hypomineralization MI. Molar incisor hypomineralization. *The journal of contemporary dental practice*. 2016;17(7):609-13.
74. Lachker F, Fennich M, Abdallaoui F. PRISE EN CHARGE DES TACHES BLANCHES LIÉES AU FLUOROSE PAR TECHNIQUE D'INFILTRATION RÉSINEUSE: A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE. *African Journal of Dentistry & Implantology*. 2021(20).
75. Rozel D. Les fluoroses des dents antérieures 2013.
76. Schlienger J. Besoins nutritionnels et apports conseillés. L'équilibre alimentaire. JL Schlienger (éditeur) *Nutrition clinique pratique-Chez l'adulte, l'enfant et la personne âgée*, 3ème édition Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson. 2018:55-9.
77. Malewiak M, LEYNAUD-ROUAUD C. Aliments et nutriments. Dupin H, Cuq JL; Malewiak MI *Alimentation et nutrition humaines* Paris, ESF éditeur. 1992:85-192.
78. Müller A. Modifying dietary factors as part of caries prevention in 0-18 years old children: a systematic review. 2022.
79. Lasfargues J-J, Colon P, Lambrechts P. *Odontologie conservatrice et restauratrice: Une approche médicale globale*: Éditions CdP; 2009.
80. SPSS A. *SPSS 13 für Windows*. 2001.
81. AU A. *Guide du professionnel de la santé pour l'usage des courbes de croissance*. 2004.
82. Adorno-Farias D, Ortega-Pinto A, Gajardo P, Salazar A, Morales-Bozo I, Werlinger F, et al. Diversity of clinical, radiographic and genealogical findings in 41 families with amelogenesis imperfecta. *Journal of applied oral science : revista FOB*. 2019;27:e20180359.
83. Crawford PJM, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet journal of rare diseases*. 2007;2(1):17.
84. Lafferty F, Al Siyabi H, Sinadinos A, Kenny K, Mighell AJ, Monteiro J, et al. The burden of dental care in Amelogenesis Imperfecta paediatric patients in the UK NHS: a retrospective, multi-centred analysis. *European archives of paediatric dentistry : official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*. 2021;22(5):929-36.
85. Iramuno M. Taches et défauts de structure des incisives permanentes: étude sur 272 patients de moins de 30 ans en Aquitaine. 2015.
86. Arbab-Chirani R, Chevalier V, Roux M, Boisramé-Gastrin S, L'Azou D, Colemard F. Astreinte odontologique au sein d'un CHU: mise en place et résultats préliminaires d'activité. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*. 2010;58(3):217-24.
87. López PM. Indicateurs de qualité de l'alimentation chez les enfants: l'indice KIDMED. *Coll Antropol*. 2006;11:189-97.
88. Lamendin H, Guendouz B. Santé bucco-dentaire et performances sportives. *Médecine d'Afrique Noire*. 1990;37:680-2.
89. Martelli-Júnior H, dos Santos Neto PE, de Aquino SN, de Oliveira Santos CC, Borges SP, Oliveira EA, et al. Amelogenesis imperfecta and nephrocalcinosis syndrome: a case report and review of the literature. *Nephron Physiology*. 2011;118(3):p62-5.
90. Kumar ACV, Alekya V, Krishna M, Alekya K, Aruna M, Reddy MHK, et al. Association of Amelogenesis Imperfecta and Bartter's Syndrome. *Indian journal of nephrology*. 2017;27(5):399-401.
91. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2008;9:207-17.
92. Zohra M. caractérisation de la population de Tlemcen par L'amélogénèse imparfaite étude descriptive dans le bassin méditerranéen.
93. Krishnan R, Ramesh M, Chalakkal P. Prevalence and characteristics of MIH in school children residing in an endemic fluorosis area of India: an epidemiological study. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2015;16:455-60.
94. Kleiderman E, Knoppers BM, Fernandez CV, Boycott KM, Ouellette G, Wong-Rieger D, et al. Returning incidental findings from genetic research to children: views of parents of children affected by rare diseases. *Journal of Medical Ethics*. 2014;40(10):691-6.
95. Seow W. Dental development in amelogenesis imperfecta: a controlled study. *Pediatr Dent*. 1995;17(1):26-30.

96. Jälevik B, Odelius H, Dietz W, Norén J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Archives of oral biology*. 2001;46(3):239-47.
97. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dental update*. 2004;31(1):9-12.
98. Kammoun R, Zmantar T, Labidi A, Abbes I, Mansour L, Ghoul-Mazgar S. Dental caries and hypoplastic amelogenesis imperfecta: Clinical, structural, biochemical and molecular approaches. *Microbial pathogenesis*. 2019;135:103615.
99. Wright JT, Torain M, Long K, Seow K, Crawford P, Aldred MJ, et al. Amelogenesis imperfecta: genotype-phenotype studies in 71 families. *Cells Tissues Organs*. 2011;194(2-4):279-83.
100. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iranian journal of pediatrics*. 2012;22(2):245.
101. Gutierrez Gossweiler A, Martinez-Mier EA. Chapter 6: Vitamins and Oral Health. *Monographs in oral science*. 2020;28:59-67.
102. Newson J. Le guide complet de la vitamine C.
103. Fain O. Carences en vitamine C. *La revue de médecine interne*. 2004;25(12):872-80.
104. Guillaud J-C, Lequeu B. *Encyclopédie des vitamines: du nutriment au médicament. Données fondamentales: métabolisme et fonctions: Tec & Doc; 2009.*
105. Bouxsein ML, Boyd SK, Christiansen BA, Guldberg RE, Jepsen KJ, Müller R. Guidelines for assessment of bone microstructure in rodents using micro-computed tomography. *Journal of bone and mineral research*. 2010;25(7):1468-86.
106. Hong K, Florkowski CM, Doogue MP, Elder PA, Lewis JG. A monoclonal antibody sandwich ELISA for vitamin D-binding protein (VDBP) is unaffected by Gc-globulin phenotype peptides and actin and demonstrates reduced levels in sepsis and non-sepsis intensive care patients. *Clinica Chimica Acta*. 2018;484:7-13.
107. Babajko S, Jedeon K, Houari S, Loiodice S, Berdal A. Disruption of steroid axis, a new paradigm for molar incisor hypomineralization (MIH). *Frontiers in Physiology*. 2017;8:343.
108. van Praag E. Carence en vitamine D chez les lapins.
109. Jérémy G. L'impact du véganisme sur la santé bucco-dentaire: UNIVERSITÉ DE NANTES; 1920.
110. Cuvelier C, Dotreppe O, Istasse L. Chimie, sources alimentaires et dosage de la vitamine E. *Ann Méd Vét*. 2003;147:315-24.
111. Brown AC, Valiere A. Probiotics and medical nutrition therapy. *Nutrition in clinical care: an official publication of Tufts University*. 2004;7(2):56.
112. Reddy N, Pierson M, Sathe S, Salunkhe D. Dry bean tannins: a review of nutritional implications. *Journal of the American Oil Chemists Society*. 1985;62:541-9.
113. Dr Sophia H. L'impact de l'environnement sur la formation dentaire. L'INSERM – au Centre des Cordeliers à Paris, 2016.
114. Vallee BL, Falchuk KH. The biochemical basis of zinc physiology. *Physiological reviews*. 1993;73(1):79-118.
115. Flynn A, Moreiras O, Stehle P, Fletcher RJ, Müller DJ, Rolland V. Vitamins and minerals: a model for safe addition to foods. *European Journal of Nutrition*. 2003;42:118-30.
116. Gross KA, Berndt CC. Biomedical application of apatites. *Reviews in mineralogy and geochemistry*. 2002;48(1):631-72.
117. 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 vitro study. *International Journal of Nanomedicine*. 2018;13:1257.
118. Jaouen K, SONKE J, HERRSCHER E. Les isotopes stables des métaux de transition (Cu, Fe, Zn) au service de l'anthropologie. *Ecole Normale Supérieure de Lyon et Université Lyon*. 2012;1.
119. Rayman MP. The importance of selenium to human health. *The lancet*. 2000;356(9225):233-41.

120. Mohammed M. Développement de la méthode de séparation radiochimique du sélénium basée sur l'activation neutronique RNAA et son application sur les grains de café et les feuilles de menthe.
121. Tamás M, Mandoki Z, Csapó J. The role of selenium content of wheat in the human nutrition. A literature review. *Acta Univ Sapientiae Aliment.* 2010;3:5-34.
122. Reddy P, Edwards LR. Magnesium supplementation in vitamin D deficiency. *American journal of therapeutics.* 2019;26(1):e124-e32.
123. Uwitonze AM, Rahman S, Ojeh N, Grant WB, Kaur H, Haq A, et al. Oral manifestations of magnesium and vitamin D inadequacy. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology.* 2020;200:105636.
123. Pärkö A. Has the increase in selenium intake led to a decrease in caries among children and the young in Finland. *Proceedings of the Finnish Dental Society Suomen Hammaslaakariseuran Toimituksia.* 1992;88(1-2):57-9; author reply 9.

Annexe 1 : Autorisation du chef de département de médecine dentaire Tlemcen

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY OF TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
DENTAL MEDECINE DEPARTMENT



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

Phone number. (213) 43 41 45 79 – 43 41 45 78 Fax : (213) 43 41 45 80 - e-mail : doven_medecine@mail.univ-tlemcen.dz

N° 63...UABB / FM/D.MD/22

Tlemcen le : 15 /03 /2023

AUTORISATION

Je soussigné Professeur Amine Mesli, chef de département de Médecine dentaire à la faculté de médecine Docteur B. BENZERDJEB de Tlemcen, Université Aboubakr Belkaid , autorise les deux étudiantes :HATRI Chaymaa et HAMED Sahar à se déplacer au niveau du service Pédiatrie 5 (Clinique Boudghène) pour réaliser le recrutement des enfants atteints d'une amélogénèse imparfaite dans le cadre de leur mémoire de fin d'études en médecine dentaire .

Attestation délivrée à l'intéressée sur sa demande, pour servir et faire valoir ce que droit.

P. I. BEN-YELLES

مساعد رئيس قسم طب الأسنان
المكلف بالتدريس
والتعليم في التخرج

Annexe 2 : Consentement éclairé



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 masqués sur ma personne.

Signature du Tuteur/Tutrice

Tlemcen, le : / /

Lu et approuvé

Annexe 3 : Questionnaire

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 : الاسم

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 تمرسه في الأسبوع

CRITERES SOCIOCULTURELS :

المعايير الاجتماعية و الثقافية:

Niveau d'instruction:

المستوى التعليمي:

Préscolaire			
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 AbsenceAllaitement : 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 مخلوعة

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"/> mou <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'Abscess dentaire en regard des dents temporaires		
Hypersensibilité dentaire :		
Anomalies orthodontique : (béance antérieure; dents incluses)		
Anomalie parodontale : gingivite ou Hypertrophie gingivale	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>

Forme clinique de L'AI :

Annexe 4 : Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne

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 الغذاء المكان الساعة المشروبات
Déjeuner Lieu : Heures : Pensez aux graisses, d'ajout de sel Et aux boissons			الغذاء المكان الساعة المشروبات الملح التسم

	Menu précis قائمة الطعام	Quantité الكمية	التاريخ
<p>Après-midi</p> <p>Lieu :</p> <p>Heure :</p> <p>Pensez aux boissons</p>			<p>بعد الغداء</p> <p>المكان</p> <p>الساعة</p> <p>المشروبات</p> <p>النسم</p> <p>الملح</p>
<p>Diner :</p> <p>Lieu :</p> <p>Heure :</p> <p>Pensez aux graisses d'ajout, au sel, et aux boissons</p>			<p>العشاء</p> <p>المكان</p> <p>الساعة</p> <p>المشروبات</p> <p>النسم</p> <p>الملح</p>
<p>Soirée et nuit</p> <p>Lieu :</p> <p>Heure :</p> <p>Pensez aux boissons</p>			<p>ثناء الليل</p> <p>المكان</p> <p>الساعة</p> <p>المشروبات</p>