

TLEMSEN

N° D'ORDRE

**FACULTE DE MEDECINE DE TLEMSEN
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

PRESENTE POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Par :

Nabil KISSI, Chahinez SOULIMANE & Soumia NEBIA

Soutenu publiquement le 22 juin 2016

Intitulé

**Profil épidémiologique de la maladie carieuse et parodontale chez
les enfants scolarisés âgés de 12 à 15 ans**

Jury

Pr. Mourad ARIBI

Dr. Nawal ALLAL

Dr. Amel ZOUAOUI

Dr. Ilham BEN-YELLES

Dr. Latifa HENAOU

Professeur (Immunologie)

Maître-assistante (OCE)

Maître-assistante (Parodontologie)

Maître-assistante (OCE)

Maitre de conférences B

(Epidémiologie)

Président

Examinatrice

Examinatrice

Directrice de Mémoire

co-Directrice de Mémoire

TLEMSEN

N° D'ORDRE

**FACULTE DE MEDECINE DE TLEMSEN
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

PRESENTE POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Par :

Nabil KISSI, Chahinez SOULIMANE & Soumia NEBIA

Soutenu publiquement le 22 juin 2016

Intitulé

**Profil épidémiologique de la maladie carieuse et parodontale chez
les enfants scolarisés âgés de 12 à 15 ans**

Jury

**Pr. Mourad ARIBI
Dr. Nawal ALLAL
Dr. Amel ZOUAOUI**

**Professeur (Immunologie)
Maître-assistante (OCE)
Maître-assistante
(Parodontologie)
Maître-assistante (OCE)
Maître de conférences B
(Epidémiologie)**

**Président
Examinatrice
Examinatrice**

**Dr. Ilham BEN-YELLES
Dr. Latifa HENAOUI**

**Directrice de Mémoire
co-Directrice de Mémoire**

Résumé

INTRODUCTION

L'homéostasie de la cavité buccale est altérée par la perturbation des sécrétions salivaires, provoquant, l'apparition de la maladie carieuse et la maladie parodontale, qui se développent à tout âge.

OBJECTIFS

Déterminer la prévalence de la maladie carieuse et parodontale et rechercher l'existence du lien entre la variation de la composition salivaire et le risque carieux et parodontal.

METHODES

Il s'agit d'une étude transversale, menée aux différents UDS correspondant aux différents établissements randomisés, incluant 515 enfants scolarisés dans la région de Tlemcen, âgés de 12 à 15 ans

RESULTATS

Parmi 515 enfants, 77% présentent la maladie carieuse, avec un taux de 88% chez les enfants qui ont un niveau socio-économique bas, (49%) de sexe masculin contre (51%) de sexe féminin dont la moyenne d'âge est de $13,39 \pm 0,96$ ans allant de [12ans-15ans].

L'étude de l'association entre les différents facteurs de risque et la maladie carieuse montre une relation statistiquement significative entre la maladie carieuse et le statut social ($p=0,001$) et le grignotage ($p=0,008$).

La maladie carieuse est présente chez 86% des élèves qui ne se brossent pas les dents et chez 65% qui se brossent 3 fois par jour, ainsi une association significative est retrouvée entre la fréquence du brossage et la maladie carieuse ($p=0,01$).

Cependant, il n'y a aucune association statistique entre le pH salivaire, le débit et la maladie carieuse ($p=0,13$), ($p=0,70$), par contre il existe une relation avec la viscosité ($p=0,02$) et les protéines salivaires $OR=1,25$ [IC_{95%} : 1,03-1,52].

Par ailleurs, 68,4% des enfants présentent une maladie parodontale avec un taux de 91,1% qui ne se brossent pas contre 44,2% chez les sujets qui se brossent trois fois mettant en évidence une différence significative, ($p=0,000$).

Il n'y a aucune association entre les paramètres physico-chimiques et la maladie parodontale, ($p=0,23$), ($p=0,45$) ($p=0,12$), contrairement avec les protéines salivaires, $OR 1,29$ [IC_{95%} : 0,88-1,88].

CONCLUSION

La prévalence de la maladie carieuse et parodontale est considérable, la variation des paramètres physico-chimiques salivaires montre que seule la viscosité a une association avec la maladie carieuse. Cependant la concentration protéinique totale semble avoir un lien avec les deux maladies.

Par ailleurs, d'autres études sont nécessaires pour évaluer l'impact du pouvoir tampon dans la genèse de la maladie carieuse.

MOTS CLES

Enfant, salive, protéines, carie, maladie parodontale

Abstract

INTRODUCTION

Disturbed salivary secretions causes the alteration in homeostasis of oral cavity. This provoked dental caries and periodontitis. It can be happened at any age.

OBJECTIVE

To determinate both of dental caries and periodontitis prevalence. To find the relation between salivary composition variation and caries/periodontitis risk assessment.

METHODS

This is a cross sectional study conducted at randomized establishments belonging to different UTM (Unit Testing and Monitoring). Including 515 children enrolled in Tlemcen region aged between 12 to 15 years old.

RESULTS

Our study population is composed by (49%) males, (51%) females. Average age is 13.39 ± 0.96 between 12 to 15 years old. 77% have caries, 88% of them have low socio-economic level.

This study shows us a significant relationship between caries and social status ($p=0.001$). 82% of subjects who frequently snacking present a caries disease and the relationship is significant ($p=0.008$). 86% of children who didn't brush their teeth against 65% of those who brush three times per day with a significant association ($p=0.01$).

Therefore there is any significant difference between salivary pH, flow rate and caries ($p=0.13$), ($p=0.70$), in fact there is one between viscosity and caries ($p=0.02$) and salivary proteins $OR=1,25$ [CI 95% : 1,03-1,52].

Otherwise 68,4% of children presents periodontitis with 91,1% who don't brush their teeth against 44,2% who brush three times, with a significant difference ($p=0.000$).

There is no association between physicochemical parameters and periodontitis ($p=0.23$), ($p=0.45$), ($p=0.12$) in contrast with salivary proteins $OR=1,29$ [CI 95% : 0,88-1,88].

CONCLUSION

The prevalence of dental caries and periodontitis is considerable. Variation physicochemical salivary parameters shows that only viscosity has an association with caries. However total proteins concentration is linked with both of those diseases.

Moreover, further studies are needed to assess the impact of buffering capacity in genesis of caries.

KEYWORDS

Children, Saliva, Proteins, Caries, Periodontitis.

Avant-propos

A notre directrice de thèse, Madame **le Docteur Ilham BEN-YELLES**, Maitre-Assistante en Odontologie Conservatrice –Endodontie.

Nous apprécions l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre mémoire, dont vous avez été l'initiatrice.

Votre grande disponibilité ainsi que vos précieux conseils et encouragements ont permis de mener à bien la réalisation de ce travail.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde considération.

A Madame **le Professeur Latifa HENAOUI**, Co-directrice de mémoire, maitre de conférences B.

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

A Monsieur **le Professeur Mourad ARIBI**, Professeur en Immunologie, Directeur du Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée et d'Immunologie (BIOMOLIM), et président de jury, vous avez suscité en nous l'envie d'approfondir le sujet abordé dans ce travail et nous vous remercions pour votre disponibilité, votre bienveillance et vos conseils au cours de son élaboration, ainsi que de nous avoir accueilli dans votre laboratoire.

A Mesdames les membres du jury **Docteur Nawal ALLAL**, maitre assistante en Odontologie Conservatrice–Endodontie, et **Docteur Amel ZOUAOUI**, maitre assistante en Parodontologie, Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre estime.

On vous remercie d'avoir fait l'honneur d'accepter d'évaluer notre travail de mémoire. On a également été honoré de votre participation à notre jury de soutenance.

Nos vifs remerciements vont aussi à toute l'équipe du laboratoire **BIOMOLIM** particulièrement à **Zineb HADJIDJ** et **Warda MEZIANE**.

J'ai aujourd'hui l'honneur et la satisfaction d'accomplir et de présenter ce modeste travail à nos chers lecteurs.

Par ailleurs, je souhaite adresser mes sincères remerciements en premier lieu à mes parents, qui sont pour moi ma source de confort et de réconfort.

A Riad, un frère en or et que j'estime beaucoup, « tu es toujours là quand il faut !! »

A l'homme de ma vie, et à tous mes proches pour leurs présences, et soutien moral.

NEBIA Soumia Nassima

Voilà mon travail achevé, je ne peux le présenter sans avoir au cœur un immense sentiment d'amour, de remerciement et d'admiration à ceux qui m'ont encouragé et beaucoup aidé durant toute ma vie. Je dédie donc ce travail à :

Mes parents, à qui je dois beaucoup de respect ils m'ont servi de modèle, Merci pour votre soutien inconditionnel.

A ma sœur Sihem, merci pour tes conseils.

A mon cher mari qui m'a beaucoup aidé et soutenu durant tout mon cursus.

A mes deux frères et leurs petites familles.

SOULIMANE Chahinez

Je dédie ce labeur à tous ceux qui me sont chers particulièrement mes parents, frère et sœurs qui m'ont aidé et soutenu durant toutes mes recherches, ainsi qu'à toutes les personnes qui m'ont assisté et encouragé à toujours aller de l'avant.

KISSI Mohammed Nabil

Table des matières

Résumé	iii
Abstract	iv
Avant-propos	v
Table des matières	vi
Liste des figures	vii
Liste des tableaux	viii
Liste des abréviations	ix
Liste des annexes	x
Introduction	1
Chapitre 1. Revue de la littérature	4
1. Milieu buccal	4
1.1. Les éléments constants	4
1.1.1. Salive	4
1.1.1.1. Définition	4
1.1.1.2. Origine	4
1.1.1.3. Mécanisme de formation de la salive	5
1.1.1.4. Composition	6
a. Eau	6
b. Les constituants inorganiques	6
c. Les constituants organiques	6
c.1. Les protéines extrinsèques	6
c.2. Les protéines intrinsèques	6
c.2.1. Les enzymes salivaires	6
c.2.1.1. L'alpha amylase salivaire	6
c.2.1.2. Le lysozyme	7
c.2.1.3. Autres enzymes	7
c.2.2. Glycoprotéines	7
c.2.2.1. Mucines	7
c.2.2.2. Glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin	7
c.2.2.3. Des immunoglobulines sécrétoires	7
c.2.3. Phosphoprotéines	7
c.2.3.1. Les protéines riches en proline	7
c.2.3.2. Les stathérines	7

c.2.3.3. Autres	7
c.2.4. Les facteurs de croissances	7
c.3. Glucides	8
c.4. Lipides	8
c.5. Glycolipides	8
c.6. Nucléotides libres	8
c.7. Vitamines	8
c.8. Les gazes dissous	8
c.9. Autres constituants organiques	8
1.1.1.5. Rôles	8
a. La protection de la cavité buccale	8
b. Pouvoir tampon	9
c. Formation de la pellicule exogène acquise	9
d. Maintien de l'intégrité tissulaire de la dent	9
e. Action antimicrobienne	9
f. Digestion	9
g. Gustation	9
h. Action anti cariogène	9
i. La réparation tissulaire	10
1.1.1.6. Les propriétés physico-chimiques de la salive	10
a. Le débit salivaire	10
b. Le pH salivaire	10
c. Le pouvoir tampon	11
d. La viscosité	11
e. Le potentiel d'oxydo-réduction	11
f. La clairance	11
g. La tension superficielle	12
1.1.1.7. Mesure des paramètres analytiques salivaires	12
1.1.1.8. Conditions de recueil salivaires	13
1.1.1.9. Technique de prélèvement salivaire	13
1.1.1.10. Méthodes d'évaluation du pouvoir tampon	14
1.1.2. Fluide gingivale	16
1.1.2.1. Définition	16
1.1.2.2. Rôles	17
a. Rôle dans la défense de l'hôte	17
b. Rôle dans le transport des substances antibiotiques	17

1.1.2.3. Composition du fluide gingivale	17
a. Les enzymes dérivant de l'hôte	17
b. Les composants non enzymatiques	18
c. Des médiateurs de l'inflammation	18
d. Des électrolytes	18
e. Des protéines	18
f. Des produits de dégradation tissulaire	19
g. Des cellules inflammatoires	19
h. Des bactéries et leurs métabolites	19
i. Des composants immunitaires	19
1.1.3. Tissus dentaires	19
1.1.3.1. L'émail	19
a. Définition	19
b. Composition	20
b.1. Matrice minérale	20
b.2. Matrice organique	20
b.2.1. Les peptides amélaire	20
b.2.2. Enzymes	20
c. Histogénèse	20
c.1. Améloblaste pré-sécréteur	21
c.2. Améloblaste sécréteur sans prolongement de tomes	21
c.3. Améloblaste sécréteur avec prolongement de tomes	21
c.4. Améloblaste de maturation	21
c.5. Améloblaste de protection	21
1.1.3.2. Le complexe dentino-pulpaire	22
a. Dentine atubulaire	22
b. Dentine tubulaire	22
1.1.3.3. Le ciment	23
1.1.4. Tissus parodontaux	23
1.1.4.1. Parodonte superficiel	24
a. La gencive	24
a.1. La gencive marginale	24
a.2. La gencive attachée	24
a.3. La gencive papillaire	24
1.1.4.2. Parodonte profond	25
a. Os alvéolaire	25

a.1. Définition	25
a.2. Composition	25
b. Ligament parodontale	26
b.1. Définition	26
b.2. Composition	26
c. Le cément	28
c.1. Définition	28
c.2. Composition	28
1.2. Eléments inconstants	28
2. La maladie carieuse	29
2.1. Définition	29
2.2. Etiologies	29
2.2.1. Facteurs liés à la carie	29
2.2.1.1. Le biofilm	29
2.2.1.2. La présence de glucides fermentescibles	30
2.2.1.3. La fragilité des tissus dentaires	30
2.2.2. Facteurs liés à l'environnement buccal	31
2.2.2.1. Facteurs amplificateurs	31
a. Déficience salivaires	31
b. Apport glucidique important	31
c. Taux élevé de <i>streptocoques</i> et de <i>lactobacilles</i>	31
d. Sous saturation en calcium, phosphate, et fluorures	31
e. Facteurs locaux défavorables	31
2.2.2.2. Facteurs inhibiteurs	31
a. Brossage biquotidien	31
b. Apport fluoré topique et systémique	32
c. Scellement des puits et des sillons	32
d. Utilisation de bains de bouches à base d'ATS	32
2.2.2.3. Facteurs propres à l'individu	32
a. Niveau socio-économique	32
b. Grignotage	32
c. Santé générale altérée	32
d. Patient phobique	32
e. L'hérédité	32
2.3. Le risque carieux	33
2.3.1. Définition	33

2.3.2. Evaluation du risque carieux	33
2.3.2.1. Facteurs du risque carieux	33
a. Lors de l'anamnèse	33
a.1. Préexistence de lésions carieuses et de restaurations	33
a.1.1. En denture temporaire	33
a.1.2. Après 6 ans	33
a.2. Hygiène bucco-dentaire	34
a.3. Exposition au fluor	34
a.4. Consommation de sucre et grignotage	34
a.5. Etat de santé général	34
a.6. Facteurs socio-économiques	34
b. Lors de l'examen clinique	34
b.1. Facteur bactérien	34
b.2. Dents	35
b.3. Débit salivaire	35
2.3.2.2. Indices épidémiologiques en cariologie	35
a. En denture temporaire	35
a.1. L'indice caod	35
a.2. L'indice caof	35
a.3. Indice de traitement (noté IT)	36
b. En denture permanente	36
b.1. L'indice CAOD	36
b.2. L'indice CAOF	36
3. La maladie parodontale	36
3.1. Définition	36
3.2. Etiologies	36
3.2.1. La présence de bactéries pathogènes	37
3.2.2. L'absence de bactéries protectrices	37
3.2.3. Environnement dento-gingivale adéquat	37
3.2.4. Défaillance acquise ou innée de l'hôte	38
3.3. Evaluation du risque parodontal	38
3.3.1. Facteurs liés au patient	38
3.3.1.1. Le contrôle de plaque	38
3.3.1.2. L'âge	38
3.3.1.3. Tabac	39
3.3.1.4. Le diabète	39

3.3.2. Facteurs liés à la dent	39
3.3.2.1. Position de la dent au niveau de l'arcade	39
3.3.2.2. Restaurations iatrogènes	39
3.3.3. Altération de la réponse de l'hôte	40
3.3.4. Le risque génétique	40
3.3.5. Le stress	40
3.4. La flore parodontopathogène	40
3.5. Indices d'évaluation du risque parodontal	41
3.5.1. Les indices épidémiologiques	41
3.5.1.1. Les indices d'hygiène	41
a. Indice d'hygiène orale simplifiée	41
b. Indice de plaque de Silness et Loe	42
3.5.1.2. Les indices d'inflammation	42
a. Indice gingival de Silness et Loe	42
b. Indice de saignement sulculaire	43
c. Indice de saignement papillaire	43
d. Indice PMA	44
e. Mesure du débit du fluide gingival	44
4. Conséquence de la perturbation salivaire sur l'homéostasie buccale	44
4.1. Aspect de la salive	44
4.2. Aspect des muqueuses orales	44
4.3. Candidoses	44
4.4. Les lésions carieuses	44
4.5. Les maladies parodontales	45
5. Problématique	46
Chapitre 2. Matériel et méthodes	47
1. Type d'étude	47
2. Définition de la carie dentaire	47
3. Définition de la maladie parodontale	47
4. Population d'étude et recrutement	47
5. Période de l'étude	47
6. Lieu de l'étude	48
7. Recueil des données	48
8. Matériel	48
9. Déroulement de l'étude	52
Chapitre 3. Résultats et interprétation	57

Chapitre 4. Discussion	69
Chapitre 5. Conclusion et perspectives	74
Références bibliographiques	76
Annexes	

Liste des tableaux

Tableau 1 : Composition inorganique de la salive (concentration en mmol/L)	6
Tableau 2 : Viscosité et consistance des principales glandes salivaires selon Shneyer.	11
Tableau 3 : Interprétation du code couleur du kit commercial CRT buffer.	15
Tableau 4 : Récapitulatif des résultats obtenus	68

Liste des figures

Figure 1. Anatomie des glandes salivaires majeures chez l'homme	4
Figure 2. L'organisation micro vasculaire avec les principaux sites d'échange autour de l'axe sécréteur salivaire	5
Figure 3. Tubes cylindro-conique de 50 mL(Eppendorf®)	13
Figure 4. Microélectrode sensitive (InLab®423 ; Mettler, Toledo, OH, USA)	14
Figure 5. Kit CRT buffer®	15
Figure 6. GC saliva check-buffer®	15
Figure 7. Le fluide gingival	16
Figure 8. Email en microscopie électronique à transmission	19
Figure 9. Représentation schématique des différentes phases de la vie d'un améloblaste	21
Figure 10. Les quatre constituants du parodonte.	23
Figure 11. Aspect clinique de la papille inter dentaire chez l'adulte jeune.	24
Figure 12. Os alvéolaire : zone spongieuse à gauche, zone compacte à droite	25
Figure 13. Os alvéolaire : structure haversienne	26
Figure 14. Organisation en faisceaux du ligament parodontal	27
Figure 15. Représentation schématique montrant la lésion carieuse comme la source majeur ou l'unique des lactobacilles depuis la cavité buccal jusqu'au tractus gastro-intestinal.	30
Figure 16. Représentation schématique des complexes bactériens	41
Figure 17. pH mètre(HANNA)	49
Figure 18. Congélateur à - 86°C (LABOLOGIC)	49
Figure 19. Lecteur ELISA Biochrom Anthos 2020 (Cambridge, UK).	50
Figure 20. Colorimètre (M&O)	50
Figure 21. Vortex (Janke et Kunkel)	51
Figure 22. Incubateur Memmert (Germany)	51
Figure 23. Remplissage du questionnaire et examen clinique	52
Figure 24. Mesure du pH salivaire	53
Figure 25. Recueil salivaire	54
Figure 26. pH mètre portatif	54
Figure 27. Mesure de pH de l'ensemble des échantillons	55
Figure 28. Matériels de dosage protéinique	55
Figure 29. Matériels de mesure de pouvoir tampon	56

Figure 30. Répartition de la population selon le sexe.	57
Figure 31. Statut socio-économique de la population.	58
Figure 32. Fréquence de brossage au sein de la population.	58
Figure 33. Comparaison des indices CAOD moyen entre les différentes tranches d'âge	59
Figure 34 Répartition de la maladie carieuse selon le sexe	60
Figure 35. Répartition de la maladie carieuse selon le niveau socio-économique	60
Figure 36. Distribution de la maladie carieuse selon la fréquence de grignotage	61
Figure 37. Répartition de la maladie carieuse selon la fréquence de brossage	61
Figure 38. Association entre le pH salivaire et la maladie carieuse	62
Figure 39. Relation entre le débit salivaire et la maladie carieuse	62
Figure 40. Le rapport entre la viscosité salivaire et la maladie carieuse	63
Figure 41. Association entre les protéines salivaires et la maladie carieuse.	63
Figure 42. Répartition de la maladie parodontale selon le sexe	64
Figure 43 .Répartition de la maladie parodontale selon le niveau socio-économique	64
Figure 44 .Répartition de la maladie parodontale selon la fréquence de brossage.	65
Figure 45. Relation entre le pH salivaire et la maladie parodontale	65
Figure 46. Relation entre le débit salivaire et la maladie parodontale	66
Figure 47. Relation entre la viscosité salivaire et la maladie parodontale	66
Figure 48. Association entre les protéines salivaires et la maladie parodontale	67

Liste des abréviations

ATS : antiseptiques

OMS : organisation mondiale de santé

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise

P.E.A : pellicule exogène acquise

PRP : protéines riche en proline

CRT : caries risk test

EGF : épithélial growth factor

NGF : nerve growth factor

ATP : adénosines triphosphate

PAL : phosphatase alcaline salivaire

LDH : lactate déshydrogénase salivaire

CRP : c-réactive protéine

MMP : metalloprotéinase matricielle

TNF : tumor necrosis factor

AST : aspartate aminotransférase

BG : betagluconidase

IL : interleukine

MCP : monocyte chemo-attractant protéin

PMN : polymorphonucléaire

AMEL : amelogénine

AMBN : améloblastine

ENAM : enaméline

ODAM : odontogenic améloblaste

KLK : kalikreine

NCP : non collagénique protéine

DPP : phosphoryne dentinaire

LAD : ligament alvéolo-dentaire

RCI : risque carieux individuel

RAA : rhumatisme articulaire aigue

UDS : unité de dépistage et de suivi

EPSP : établissement public de santé et de proximité

NSE : niveau socio-économique.

PTS : protéines totales salivaires.

Liste des annexes

Annexe A : Autorisation de la direction de l'éducation nationale

Annexe B : Consentement éclairé

Annexe C : Fiche d'observation clinique

Introduction

Les affections bucco-dentaires ont une incidence et une prévalence élevées et font parties des maladies les plus répandues dans le monde. Elles touchent toutes les tranches d'âge.

La maladie carieuse est actuellement classée selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme étant le quatrième fléau mondial immédiatement après les cancers, les maladies cardio-vasculaires, et le Syndrome d'Immunodéficience Acquis (SIDA) [Djossou D et al, (2015)].

Il s'agit d'une maladie microbienne, multifactorielle, pandémique des tissus durs de la dent [Gunepin M, 2010 ; Probhakar A R et al, 2008].

Elle concerne plus de 80% de la population mondiale, 60 à 90% des enfants d'âge scolaire et près de 100% des adultes [OMS, (2014)].

Durant les vingt dernières années, la prévalence de la carie dentaire a connu un déclin dans les pays développés, mais reste un problème buccodentaire majeur dans les pays sous développés tel que le Sénégal avec un taux de 96% [Aidara A.W et Bourgeois D, (2014)] et les pays en voie de développement comme l'Inde avec un taux de 49,8% [Veerasamay A et al, (2016)], le Soudan avec un taux de 65,5% [Elidrissi SM, Naidoo S, (2016)], le Maroc avec un taux de 44.1% [Kaoutar et al, (2013)], la Tunisie avec un taux de 64,5% [Maâtouk et al, (2005)], ainsi que le Mexique avec un taux supérieur à 95% [Molina-Frechero N et al, (2015)], enfin dans les pays développés comme la France, la Chine on note un taux de 43.6% et 35% respectivement chez les enfants dont la moyenne d'âge est de 12 ans environ [Shinan Zhang et al, (2014)] .

De même pour la maladie parodontale dont la prévalence chez cette même population varie dans les différentes régions du monde, avec un taux élevé de 98% au Pakistan, 45% en Afrique noire incluant Nigeria, Sénégal, Côte d'Ivoire, Ghana, Mauritanie, Togo, Sierra Leone ainsi que d'autres pays du continent africain [Kamagate A et al, (2001)] , on compte près de 91% d'enfants en Roumanie [Funieru C et al, (2016)] et 82% d'adolescents présentant des gingivites aux USA. [Akhtar S et al, (2015)].

Cette incidence est liée directement au changement du mode de vie, des habitudes alimentaires [Elidrissi SM, Naidoo S, (2016)], ainsi que la difficulté d'accès aux services de soins buccodentaires, notamment dans les pays sous-développés et à l'accroissement démographique très important.

Les données sur la prévalence de la carie dentaire et la maladie parodontale des enfants dont la tranche d'âge est comprise entre 12 et 15 ans à Tlemcen sont cependant actuellement très limitées.

Afin de contribuer à remédier à l'insuffisance des données sur la carie dentaire aux jeunes âges, Le propos de ce travail est donc d'évaluer la prévalence de la carie dentaire et la maladie parodontale et d'étudier leurs relation avec le niveau socio-économique, l'hygiène de vie et les habitudes alimentaires ainsi que la variabilité des différents paramètres salivaires (pH, pouvoir tampon, débit, viscosité, et concentration protéinique).

Pour cela notre mémoire est divisé en quatre chapitres :

Le premier chapitre comprend deux grands volets ;

- Un rappel fondamental de l'ensemble du milieu buccal, de ses constituants biotiques et abiotiques.

La salive mérite une étude particulière; en effet c'est elle qui est en interaction avec tous les partenaires du milieu buccal. On a détaillé sa composition, ses propriétés physico-chimiques et exploré les différents paramètres analytiques dans l'intention de voir plus claire sa relation avec les deux principaux maladies bucco-dentaires.

On parlera également de la composition et de la structure histologique des tissus dentaires et parodontaux, afin de mieux comprendre les processus pathologiques.

Nous décrivons par la suite :

- Les maladies carieuse et parodontale, leurs étiopathogénies, et l'évaluation de leurs facteurs de risques.

Le deuxième chapitre : matériels et méthodes

Consiste à décrire les protocoles expérimentaux de l'étude des paramètres analytiques salivaires qui sont: le pH, le pouvoir tampon, la viscosité et le dosage protéinique total, afin d'essayer d'établir un lien de causalité entre la variabilité de ces derniers avec la maladie carieuse et parodontale.

Ainsi qu'une étude statistique concernant le calcul de la prévalence des deux maladies et la détermination de leurs facteurs de risques probables.

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

Le quatrième chapitre : nous ressortirons avec une conclusion globale ainsi que des perspectives futures.

Chapitre 1

Revue de la littérature

Chapitre 1

Revue de la littérature

1. Milieu buccal

Le milieu buccal est un environnement biologique complexe qui abrite des éléments constants tels que les structures anatomiques (dents, muqueuses buccales, parodonte et langue) et les fluides buccaux, ainsi que des éléments inconstants tels que la flore bactérienne. L'équilibre ou le déséquilibre de cet écosystème conditionnera de nombreux processus pathologiques en particulier la maladie carieuse et les parodontopathies. [Lasfargues J.J, (2010) ; Pellat.B,(2010)].

1.1 Les éléments constants

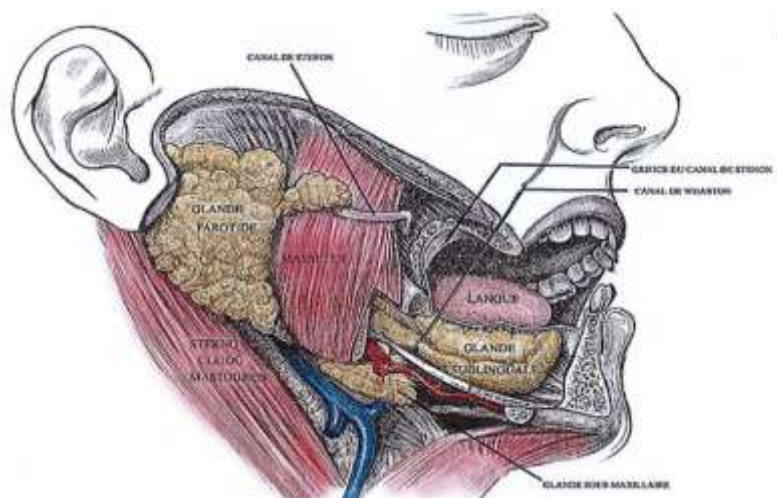
1.1.1 Salive

1.1.1.1 Définition

La salive est un liquide biologique translucide déversé dans la cavité buccale par les glandes salivaires. Selon certains auteurs la salive est visqueuse et filante, sa production varie en fonction du rythme circadien. [Maret.D et al. (2011)].

1.1.1.2 Origine

Quatre-vingt-dix pour cent (90 %) de la sécrétion salivaire sont assurées par les glandes salivaires majeures (parotide, sublinguale et sub-mandibulaire), et les dix pour-cent restantes (10%) sont assurées par les glandes salivaires mineures accessoires qui sont réparties sur certaines muqueuses (buccale, labiale, linguale et palatine). [Mese .H et Matsuo.R, (2007) ;Benn.AML, (2014)].



Source: Anatomy of the human body(Henry Gray 1918)

Figure1. Anatomie des glandes salivaires majeures chez l'homme

1.1.1.3 Mécanisme de la formation de la salive

Les glandes principales sont constituées d'un système ramifié et de larges canaux excréteurs aux extrémités desquelles sont appendus les acini.

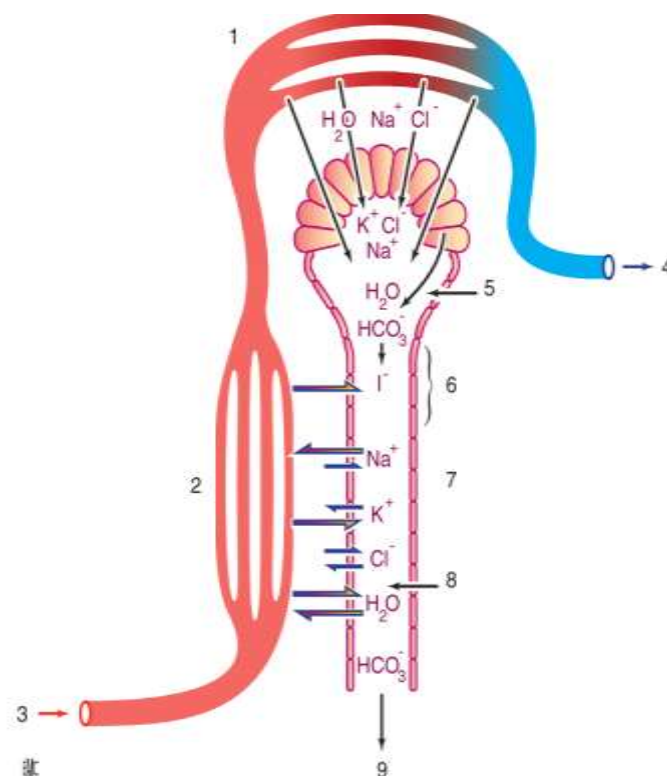
Selon des études antérieures la formation de la salive se déroulait en deux étapes :

a. La première phase:

L'acinus est le siège de l'ultrafiltration plasmatique primaire, sans modification ionique notable aboutissant à la formation de la salive dite "primaire" isotonique au plasma.

b. La deuxième phase

Caractérisée par un échange ionique, la salive subit une forte réabsorption du sodium et s'enrichit en potassium aboutissant à la formation de la salive « finale » hypotonique au plasma. Parallèlement, une sécrétion d'ions bicarbonate (HCO_3^-) s'ajoutait dans la constitution de cette dernière.



Source : Salivation [Vidailhet.B, (2008)]

Figure 2. L'organisation micro-vasculaire avec les principaux sites d'échange autour de l'axe sécréteur salivaire

1 :Réseau capillaire autour des cellules acineuses ; 2 :Réseau entourant les canaux surtout striés ; 3 :Le sang artériel ; 4 : Le sang veineux ; 5 :Urée ; 6 :Acides aminés ; 7 :Modification secondaire ; 8 :Glucose ; 9 :Salive avec ses constituants(eau, sodium, potassium, chlore, bicarbonate)

1.1.1.4 Composition

a. L'eau : constitue 99% de la salive.

b. Les constituants inorganiques

Sont les ions sodium (Na^+), potassium (K^+), magnésium (Mg^+), calcium (Ca^{2+}), iode, thiocyanate, ainsi que le cuivre, le fer et les fluorures qui sont à l'état de traces.

Tableau 1 : Composition inorganique de la salive (concentration en mmol/L)

	Salive totale				Salive parotidienne		Salive sub-mandibulaire	
	Non stimulée		stimulée		Non stimulée	stimulée	Non stimulée	stimulée
	moyenne	marge	moyenne	marge				
pH	6	5,7-6,2	2,3	2,3-8	5,5	7,4	6,4	7,4
Na^+	8	6-26	32	13-80	1,3	36	3	45
K^+	21	13-40	22	13-80	24	21	14	17
Ca^{2+}	1,35	0,5-2,8	1,7	0,2-4,7	1,05	1,6	1,6	2,4
Mg^{2+}	0,3	0,1-0,6	0,4	0,260-6	0,15	0,12	0,07	0,4
Cl^-	24	8-40	25	10-56	22	28	12	25
HCO_3^-	2,9	0,1-8	20	4-40	1	30	4	18
HPO_4^-	5,5	2-22	10	2-25	9	4	6	5
I^-			$1,4 \times 10^{-3}$	$2-30 \times 10^{-3}$	0,5- $2,3 \times 10^{-3}$	0,2- $1,2 \times 10^{-3}$	1×10^{-3}	$0,5 \times 10^{-3}$
F^-	$1,5 \times 10^{-3}$	$0,2-2,8 \times 10^{-3}$	5×10^{-3}	0,8- $6,3 \times 10^{-3}$	$1,5 \times 10^{-3}$	1×10^{-3}		

Source : Xérostomie et implications odonto-stomatologiques [LiebautL, (2011)]

c. Les constituants organiques

c.1 Les protéines extrinsèques

On retrouve :

Les albumines sériques, des immunoglobulines Ig de type IgA, IgG, IgM et des alphas et bêta globulines.

c.2 Les protéines intrinsèques

c.2.1 Enzymes salivaires

c.2.1.1 L'alpha amylase salivaire

Représente 30% des protéines salivaires totales [Pellat.B, (2010)].

c.2.1.2 Le lysozyme

Représente 10% des protéines totales, il inhibe l'agrégation des *Streptococcus mutans*, les *lactobacilles* ainsi que la fermentation du glucose. [Moslemi.M, (2015)]

c.2.1.3 Autres enzymes

Kallikréine, collagénase d'origine tissulaire, gélatinase, peroxydase (pouvoir antibactérien), élastase, protéase, lipase, acide phosphatase, cholinestérase et ribonucléase.

c.2.2 Glycoprotéines

c.2.2.1 Mucines

Contribuent à la formation de la pellicule exogène acquise (P.E.A) et confèrent à la salive son pouvoir lubrifiant et sa viscoélasticité.

c.2.2.2 Glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin

c.2.2.3 Des immunoglobulines sécrétoires

Synthétisés au niveau des glandes salivaires dont principalement les (IgAs).

c.2.3 Phosphoprotéines

c.2.3.1 Les protéines riches en proline (PRP)

Représentent 70% des constituants de la salive et se divisent en trois groupes (PRP acides, basiques, glycosylées).

c.2.3.2 La stathérine

Qui est une phosphoprotéine, il a été démontré qu'une carence de cette molécule peut provoquer des lithiases salivaires.

c.2.3.3 Autres

Cystatines : protéines inhibitrices des cystéines-protéases.

Anhydrase carbonique ou gustine : assure le pouvoir tampon de la salive.

Les peptides cationiques : impliqués dans la défense de l'hôte, les défensines (antifongiques), histatines (antibactériens), et les lactoferrines (antibactériens, antiviraux, antifongiques, anti-inflammatoires, anticancéreux). [Fine.D, (2015)]

C.2.4 Les facteurs de croissance

EGF (épithélial growth factor) et le NGF (nerve growth factor), leur sécrétion augmente lors des maladies parodontales. [Greabu.M et al, (2009); VinodK.Set al,(2014)].

C.3 Glucides

Tel que: le glucose.

C.4 Lipides

Acides gras, cholestérols, mono-di-triglycérides, phospholipides.

C.5 Des glycolipides.

C.6 Nucléotides libres

Adénosine triphosphate dite ATP, (adénosine mono-phosphate cyclique et guanosine mono-phosphate cyclique). [Jérôme Christelle, (2006)].

L'ARN non codant décrit comme étant présent dans la salive est actuellement très attrayant pour les chercheurs dans le développement de nouvelles thérapie et de diagnostic de certaines maladies spécifique tel que le cancer. [Majem Blanca et al, (2015)]

C.7 Vitamines

Dont la teneur est variable qui proviennent soit de l'alimentation ou bien de la biosynthèse de quelques bactéries.

On retrouve la vit B1, B2 ,B3 ,B6 ,B5 ,B8 , acide folique ,B9,B12, la vit C et vit K

C.8 Gazes dissous

La salive contient de l'oxygène, l'azote et l'anhydride carbonique comme tous les fluides biologiques, ce qui explique la répartition variable des bactéries aérobies et anaérobies.

C.9 Autres constituants organiques

Acide urique (antioxydant), l'urée, l'ammoniac, des cellules desquamées et des leucocytes appelés « corpuscules salivaires ».

1.1.1.5 Rôles

La salive présente plusieurs fonctions dont principalement :

a. La protection de la cavité buccale

Par son action mécanique qui permet l'élimination des bactéries non adhérentes et des débris cellulaires des muqueuses buccales, ainsi que l'épuration des sucres afin de limiter leur disponibilité pour les micro-organismes acidogènes et par son action de lubrification (mucines) qui permet de protéger les muqueuses de revêtement ,contre les traumatismes mineurs et les toxines microbiennes.

b. Le pouvoir Tampon

Par l'intermédiaire des bicarbonates et des phosphates ainsi que par le métabolisme des protéines salivaires, produisant l'urée qui sera transformée en ammoniac par les uréases bactériennes permettant d'élever le pH de la plaque dentaire.

c. Formation de la pellicule exogène acquise

Par l'adhérence des protéines salivaires contre la surface dentaire qui forme une barrière de diffusion des acides, est un facteur limitant la déminéralisation de l'émail.

d. Maintien de l'intégrité tissulaire de la dent

Car la salive est saturée en ions calcium et phosphate, ceci aide à la reminéralisation de l'émail lors d'un processus carieux débutant.

e. Action antimicrobienne

La salive représente la première ligne de défense par l'intermédiaire de plusieurs enzymes dont les lysozymes, lactoferrine ainsi que les immunoglobulines IgA qui permettent l'agglutination des bactéries.

f. Digestion

La salive permet la formation du bol alimentaire, le prépare à la déglutition, ceci par la décomposition de l'amidon par l'alpha-amylase ainsi que la dégradation des matières grasses par les lipases.

g. Gustation

La salive est indispensable pour la dissolution des molécules alimentaires afin d'être transportées aux papilles gustatives dont la différenciation, la croissance et la maturation dépendent de certaines protéines salivaires telles que la gustine qui est zinc-dépendante. [Vinod K.S et al, (2010)].

h. Action anticariogène

Par la clairance des carbohydrates et les microbes de la cavité buccale, la neutralisation des acides par son pouvoir tampon grâce à la présence des bicarbonates, ainsi que la reminéralisation des lésions initiales, par sa riche composition en calcium, phosphates et fluorures, et l'augmentation de la résistance amélaire à la décalcification grâce aux fluorures qui forment les fluoroapatites. [VinodK.Set al, (2010)].

i. La réparation tissulaire

Par L'EGF (l'épithélium growth factor) salivaire qui renforce le potentiel de cicatrisation des tissus muqueux. [Vidalhet.B et al, (2008)].

1.1.1.6 Les propriétés physico-chimiques de la salive

a. Le débit salivaire

Certaines études ont démontré que la production salivaire de l'ensemble des glandes est en moyenne de 750 millilitres par 24 heures [Vidalhet.B et al, (2008)], alors que d'autres précisent que le volume salivaire total varie de 0,5 à 1,5 litres par 24 heures [Mese.HetMatsuo.R, (2007)].

Ce volume varie en fonction de plusieurs paramètres tels que l'état de vigilance du sujet, le rythme circadien et le type de stimulation [Vidalhet.B et al, (2008)].

Lorsque la salive est stimulée, la contribution des glandes parotides est la plus importante en produisant entre 50 à 70 % du flux total [Rai BP et al, (2012)] alors qu'elle est de 35% pour la glande sub-mandibulaire et entre 7 à 8% pour la glande sublinguale et les glandes accessoires muqueuses, pour certains auteurs, ce débit est de 0,2 à 1,7 millilitres par minute [BennAML,Thompson.WM, (2014)] et pour d'autres, il est de 1 à 2 millilitres par minute [Pellat.B, (2010)].

Alors que le débit de la salive non simulée ou de repos sécrété en l'absence de stimuli sensoriels, visuels et olfactifs est de 0,1 à 0,4 millilitres par minute [BennAML,Thompson.WM, (2014) ;Mese.H et Matsuo.R, (2007); Rai BP et al, (2012)].

b. Le pH salivaire

La valeur du pH salivaire est conditionnée par le taux d'ions H⁺ (hydrogènes) présents dans la salive [Vidalhet.B et al, (2008)].

Cette valeur est en moyenne de 5,75 à 6,15 en absence de toute stimulation, en sachant que la salive parotidienne est plus acide (pH égal à 5,8) que la salive sous-mandibulaire (pH = 6,4), alors que le pH augmente en même temps que le débit salivaire lors d'une stimulation, par contre durant le sommeil, il descend en dessous de sa valeur moyenne qui s'accompagne de la baisse du débit. [Pellat.B, (2010)].

c. Le pouvoir tampon

La capacité du pouvoir tampon de la salive en particulier stimulée, est une variable salivaire mesurée afin d'évaluer le pouvoir protecteur de la salive contre la déminéralisation dentaire. Il est considéré comme un modulateur important du pH de la plaque dentaire.

Le bicarbonate ($\text{CO}_2 / \text{HCO}^{3-}$) est considéré comme le tampon principal de la salive stimulée. En outre les protéines et les phosphates contribuent à la capacité tampon de la salive entière.

Ces protéines ont un rôle dans la capacité tampon de la salive seulement dans le cas où la valeur du pH est très basse.

d. La viscosité

C'est la résistance d'un fluide à l'écoulement uniforme, variant de manière inversement proportionnelle au débit [Folia.D, (2012)].

Elle est le reflet du taux de mucines qui varient selon le type de glandes salivaires.

Grace à ces substances mucilagineuses, la salive facilite la formation du bol alimentaire ainsi que la déglutition [Borel J.P, (1997)]

Selon Schneyer les valeurs physiologiques sont variables :

Glande salivaire	La parotide	La sub-mandibulaire	La sublinguale
Viscosité (centipoises)	1.5	3.4	13.4
Consistance de la salive	Aqueuse	Filante	Très visqueuse

Source : [Folia.D,(2012) ; Jérôme C, (2006) ; Liebaut L, (2011)]

Tableau 2 : viscosité et consistance des principales glandes salivaires selon Shneyer.

e. Le potentiel d'oxydoréduction

Varie d'un individu à un autre, ce processus chimique conditionne les relations entre les différents micro-organismes de la cavité buccale. Ainsi un potentiel d'oxydoréduction faible favorise la croissance des germes anaérobies [Pidello.A, (2014) ; Jérôme Christelle, (2006)].

f. La clairance

C'est la capacité à éliminer d'un fluide des substances déterminées d'un volume donné par unité de temps.

la salive parvient à se débarrasser des déchets toxiques et autres composés grâce à son flux et son pouvoir de dilution et d'agglutination.[Biomare-meroux.E, (2009)]

g. La tension superficielle

Entre 15 et 26 dynes par cm pour la salive. [Biomare-meroux.E, (2009)]

1.1.1.7 Mesure des paramètres analytiques salivaires

Bien que le dosage ou l'étude quantitative ou qualitative de la salive ne s'inscrivent pas encore dans la pratique quotidienne, leur pertinence ne cesse d'être démontrée dans différents domaines parmi eux: le dépistage et le suivi d'un processus infectieux.

1. Mesure du débit salivaire :

L'évaluation du débit salivaire s'effectue sur des échantillons de salive de deux types ; a l'aide de kits comme le Greiner Bio-One®.

Salive non stimulée : pendant 5 à 15 min, (valeur témoin : 0.33 ± 0.15 ml/min)

Stimulée : par la mastication d'un bloc de paraffine (mâché pendant 5 min) ;

Un débit < 1 ml/min est un critère de diagnostic de dysfonction salivaire (valeur témoin : 2.4 ± 0.8 ml/min ; maximum : 7 ml/min)

2. Mesure du pH : GC saliva check buffer, alkalive pH stix

Les variations du pH sont parallèles aux variations du débit

Débit faible : valeur moyenne du pH 5.3

Pic de sécrétion : valeur moyenne pH 7.8.

3. Mesure d'activité enzymatique :

L'amylase salivaire : parotidites ourliennes

La phosphatase alcaline salivaire(PAL) : indicateur de résorption osseuse

Le lactate déhydrogénase salivaire(LDH) : maladies parodontales

4. Mesure des protéines de l'inflammation et des marqueurs du stress oxydant :

Principalement :

C-réactive protéine(CRP) : protéine de l'inflammation

Acide urique : antioxydant

Tumor necrosis factor alpha, interleukins

Statut antioxydant total

Metalloproteinases 7 et 8 (MMP8, MMP7)

1.1.1.8 Conditions de recueil salivaire

Une heure au minimum les sujets ne doivent pas boire ni manger, mâcher du chewing-gum, ou bien même se brosser les dents [Naulin-Ifi.C, (2010) ; Mohamed.R et al, (2012)].

1.1.1.9 Technique de prélèvement salivaire

a. Technique de Moritsuka 2006

Cette technique se déroule en trois visites:

Première visite: Les participants sont priés de se présenter de 8h à 11h du matin on leur demande de ne rien boire ni manger pendant 2h, l'eau étant l'unique exception, et attendre une heure après brossage des dents pour minimiser les variations diurnes de la salive [Moritsuka.M et al, (2006) ; Kitasako.Y et al, (2005)]

Pendant la deuxième visite on donne un morceau de paraffine (Kit CRT buffer®, Ivoclar Vivadent, Stockholm, Liechtenstein) aux participants leur demandant de mâcher afin de stimuler ainsi la sécrétion salivaire qu'ils devront récupérer dans des tubes de 50 mL pendant 5 minutes, les échantillons sont mis par la suite dans un eppendorf (Eppendorf®, Hambourg, Germany) .



Source :Shop Online Eppendorf®

Figure 3. Tubes cylindro-conique de 50 mL(Eppendorf®)

et à l'aide d'une microélectrode sensitive (InLab®423; Mettler, Toledo, OH, USA), on va immédiatement lire la valeur du pH. [Dogon et al. (1971)]



Source :Midland Scientific

Figure 4. Microélectrode sensitive (InLab®423; Mettler, Toledo, OH, USA)

Il s'agit là de recueillir une salive stimulée par la fonction masticatrice.

Durant la troisième visite on demande aux participants de broser leurs dents à nouveau et patienter durant 1h après avoir avalé toute la salive présente dans la cavité buccale; ils vont être chronométrés et mettront leur salive non stimulée dans un flacon de 15 millilitres pendant 2 minutes.

1.1.1.10 Méthode d'évaluation du pouvoir tampon :

La plupart des études sont concentrées sur l'évaluation du pouvoir tampon de la salive stimulée, car le pH de la salive de repos se trouve varié au cours de la journée.

On dispose de trois méthodes : deux tests colorimétriques et une technique de laboratoire, qui selon Ilze Maldupa peut prodiguer plus d'information concernant le risque carieux.[Maldupa. I,Brinkmane.A, Mihailova.A, (2011)].

- La titration acide :

Décrite par Ericsson en 1959, la technique se déroule ainsi :

Dans un échantillon de 5 ml de salive, le pH initial est mesuré à l'aide du pH mètre portatif, ensuite on rajoute 0.5 ml d'une solution d'HCL a 0.05 M.

La salive est remuée et le pH remesuré.

Cette procédure se poursuit jusqu'à ce que le pH descende a une valeur de 1 unité, à partir de là, la capacité tampon est calculée grâce à cette formule :

$$[\text{HCL}] \times V_{\text{HCL}} / \Delta \text{pH} \times V_{\text{salive}}$$

La même procédure est refaite jusqu'à ce que le pH descende à la valeur de 3. [Maldupa.I,Brinkmane.A, Mihailova.A, (2011) ; Kitazako Y et al, (2008)]

- CRT buffer test:



Source: Ivoclar vivadent®

Figure 5. CRT buffer®

Déposer une goutte de salive à l'aide d'une pipette sur la bandelette d'essai, après une attente de 5 minutes, évaluer la capacité tampon selon le code couleur :



Pouvoir tampon haut



Pouvoir tampon moyen



Pouvoir tampon bas

Tableau 3: Interprétation du code couleur du kit commercial CRT buffer.

-GC saliva check-buffer:



Source: GC®

Figure 6. GC saliva check-buffer®

Déposer à l'aide d'une pipette une goutte de salive sur chacune des trois zones spécifiques de la bandelette, le changement de couleur est immédiat, cependant une attente de deux minutes est préconisée par les fabricants.

Le résultat est obtenu en additionnant les points en fonction de la dernière couleur.

Vert: 4 points

Vert/bleu: 3 points

Bleu: 2 points

Rouge/bleu: 1 point

Rouge: 0 point

Les points sont calculé est le résultat obtenu est interpréter ainsi :

0-5 points : pouvoir tampon très bas

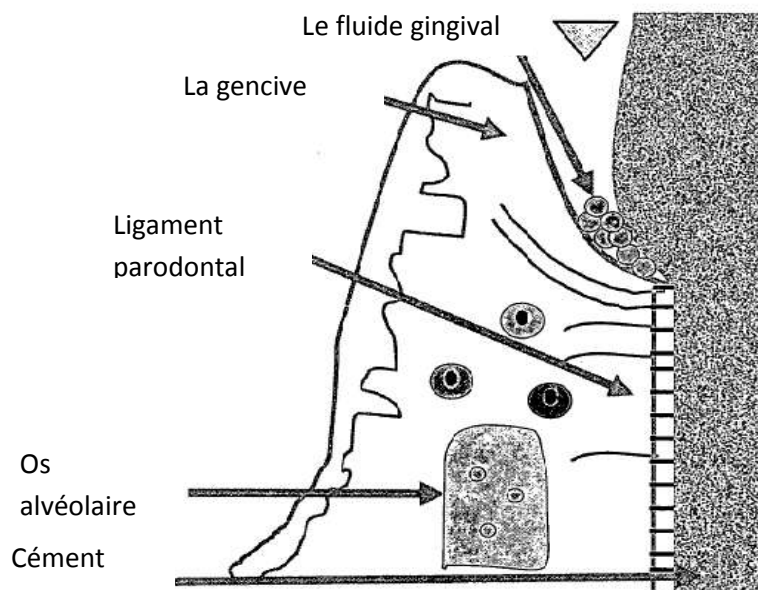
6-9 points : pouvoir tampon bas

10-12 points : pouvoir tampon normal/haut

1.1.2 Fluide gingival

1.1.2.1 Définition

Appelé aussi fluide sulculaire [Malathi et al, (2015)], selon certains auteurs le fluide gingival est un exsudat/transsudat trouvé dans le sulcus ou la poche parodontale entre la surface dentaire et gingivale [Yamalik.N, (2012)] alors que d'autres le considèrent comme un exsudat inflammatoire qui a un rôle majeur dans la défense des tissus parodontaux contre les attaques microbiennes. [Malathi et al,(2015)]. Il reflète ainsi l'état de santé parodontale [Lamoreux.D.J, (2014)].



Source: Gingival crevicular fluid :its biodynamic and diagnostic potential[NerminYamalik, (2012)]

Figure 7. le fluide gingival

Le fluide gingival est un mélange mixte de plusieurs substances sa composition reflète le statut parodontale de l'individu.

Il a fait l'objet d'étude de plusieurs d'auteurs parmi eux Hall, qui a rassemblé des données publiées de 1999 à 2014, en identifiant les biomarqueurs potentiels dans le diagnostic des maladies parodontales.

1.1.2.2 Rôle

Le fluide gingival joue plusieurs rôles dont on peut citer :

a. Rôle dans la défense de l'hôte :

D'une part, par son flux qui a une action de rinçage en éliminant les bactéries, leurs produits de métabolisme et les corps étrangers de la poche, il sert aussi à contrôler leurs pénétrations dans les tissus.

Ce flux augmente environ 30 fois dans le cas d'une parodontite par rapport à un parodonte sain.

D'autre part, par le passage des immunoglobulines ainsi que d'autres éléments antibactériens propres à l'hôte vers le sulcus.

b. Rôle dans le transport des substances antibiotiques :

Il assure ce transport de la circulation générale vers le sulcus.

Ce fluide peut avoir une action paradoxale, car ses composants peuvent servir de source de nutrition aux bactéries présentes dans la poche parodontale.

Récemment, des études ont révélé que le fluide gingival peut être considéré comme un outil de diagnostic de certaines maladies générales [Malathi et al, (2015)].

1.1.2.3 Composition

a. Les enzymes dérivant de l'hôte

a.1 La phosphatase alcaline

Produite par des leucocytes, ostéoblastes, macrophages et les fibroblastes, certains la considèrent comme un marqueur du diagnostic, alors que Nakashima et al la relie à l'activité de la maladie parodontale.

a.2 Aspartate aminotransférase(AST)

C'est une enzyme soluble, son niveau est augmenté lors de la phase active de la maladie.

a.3 Betaglycosidases(BG)

Contribue à la dégradation de la matrice non collagénique, c'est un indicateur d'une prochaine atteinte parodontale.

a.4 Élastase

Résultant de l'interaction hôte-bactéries, c'est un facteur de risque de la parodontite.

a.5 Les métalloprotéinases (MMP)

Sont une famille d'enzymes qui ont un rôle déterminant dans le remodelage du ligament desmodontal, on retrouve la MMP 1, 2, 3,8, 9,13. La MMP 8,9 sont impliquées dans la destruction parodontale. [Patil.P, Patil.B, (2011)]

a.6 Cathepsine B

En relation directe avec le degré de sévérité de la lyse osseuse. . [Patil.P, Patil.B,(2011)]

a.7 Leptine

Stimule la réponse de l'hôte en augmentant la production des cytokines pro-inflammatoires. . [Patil.P, Patil.B, (2011)]

a.8 Hépatocyte growth factor

A un rôle majeur dans la progression des parodontites [AlRows.R et al, (2014)].

b. Des composants non enzymatiques

c. Des médiateurs de l'inflammation :

On retrouve les : cytokine IL-1b, 4, substances P, tumornecrosis factor (TNF α), monocytes chemo-attractant protein(MCP), prostaglandines, interféron gamma (INF γ). [AlRowis.Ret al, (2014) ; Patil.P, Patil.B, (2011) ; Rodriguez-chavez et al, (2012)].

d. Des électrolytes : sodium, potassium et calcium.

Sont libéré lors de la destruction de la matrice minérale de l'os.

e. Des protéines

f. Produits de dégradation tissulaire : laminines, ostéopontines, ostéocalcines

g. Des cellules inflammatoires : PMNs (polymorphonucleaires), monocytes et macrophages.

h. Des bactéries et leurs métabolites

i. Des composants immunitaires:

tels que les IgA, IgM, IgG et le complément.[Malathi et al, (2015); Yamalik.N,(2012)]

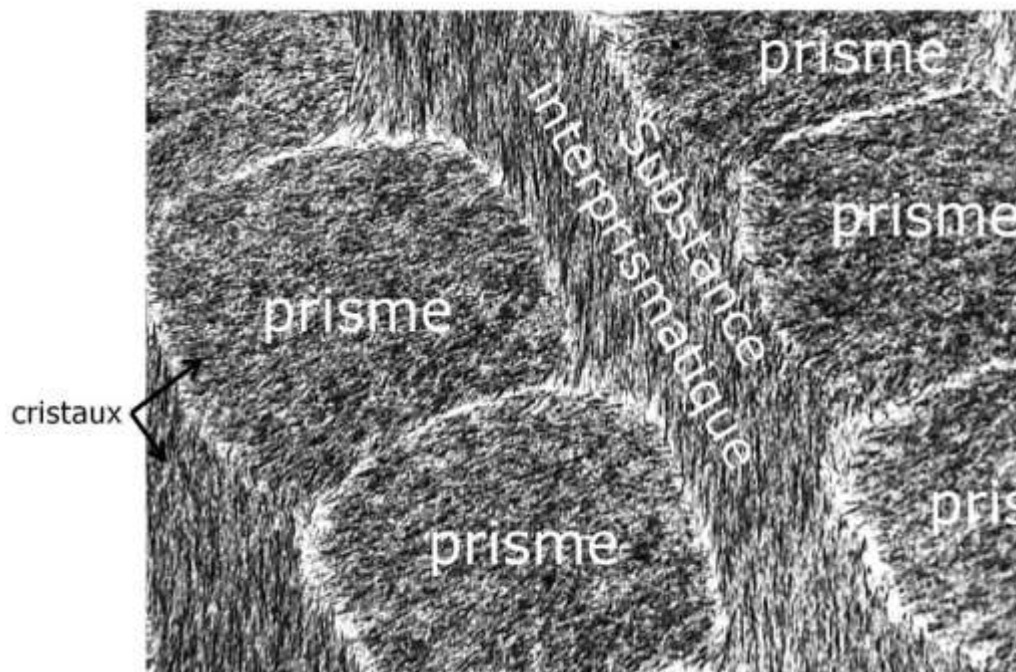
1.1.3 Les tissus dentaires

Ils peuvent être rassemblés dans deux grands groupes ; les tissus hyper minéralisés représentés par l'émail et les tissus moins minéralisés représentés par la dentine et le cément.

1.1.3.1 L'émail

a. Définition

C'est le tissu le plus minéralisé de l'organisme, acellulaire et dépourvu de collagène, avasculaire et non innervé, translucide, il protège les différentes couches internes de la dent telles que la dentine et la pulpe [Lignon G et al, (2015)].



Source : Morphogénèse cranio-faciale et odontogénese [Brigitte Alliot-Licht, (2012)]

Figure 8. Email en microscopie électronique à transmission

b. Composition

b.1 Matrice minérale

Représente 97 % du volume amélaire total, formée principalement par le cristal d'hydroxyapatite qui est l'unité élémentaire de l'émail de formule $\text{Ca}_{10} (\text{PO}_4)_6 (\text{OH})_2$ cette apatite peut avoir de nombreuses substitutions ioniques (CO_3^{2-} ou F^-) augmentant sa stabilité face aux organismes acides constants du milieu buccal et de son microbiote.

b.2 Matrice organique

Représente 3 % du volume amélaire total, constituée principalement d'amélogénines (AMEL), améloblastine (AMBN), enaméline (ENAM) et Tufteline.

Et des enzymes qui assurent la protéolyse lors de la dernière phase de l'amélogénèse sont la métalloprotéase 20 [MMP20] et la kallikréine 4 (KLK4).

b.2.1 Les peptides amélaire

- 90 % d'amélogénines (AMEL), ils s'auto-assemblent et forment des nanosphères qui contrôlent l'orientation des cristaux.
- 5 % d'améloblastine (AMBN)
- 1 à 5 % d'enaméline (ENAM)
- D'autres peptides impliquées dans la minéralisation telles que : l'amélotine et l'odontogenic ameloblast associated protein (ODAM)
- Tufteline

b.2.2 Des enzymes

- Métalloprotéase 20 [MMP20]
- Kallikreine 4 (KLK4).

c. Histogenèse

La formation de l'émail débute au stade de la formation de la couronne dentaire lors de la vie intra-utérine.

Pour les dents temporaires : débute la 14^e semaine intra-utérine et cette formation peut durer jusqu'à 5 ans pour certaines dents définitives.

Elle débute par une ébauche appelée organe dentaire formée d'une part de l'organe de l'émail d'origine épithéliale et d'une autre part de la papille dentaire d'origine

mésenchymateuse, les cellules de l'organe de l'émail qui forme l'épithélium adamantin interne sont appelées améloblastes, ces derniers passent par différentes phases :

c.1 Améloblaste présécréteur

Est en regard de la dentine déjà formée.

c.2 Améloblaste sécréteur sans prolongement de Tomes

Secrète une fine couche d'émail aprismatique au contact de la dentine.

c.3 Améloblaste sécréteur avec prolongement de Tomes

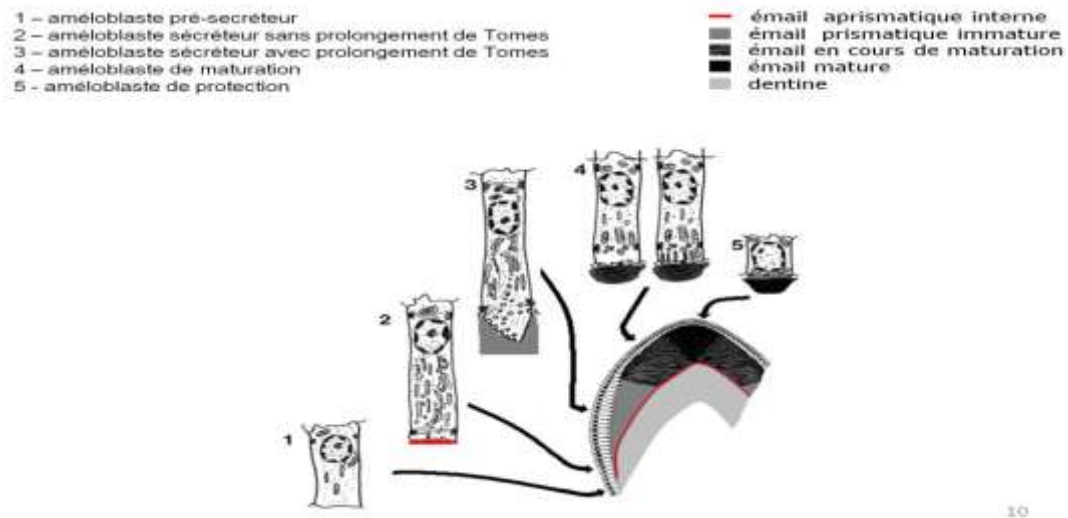
Sécrète l'émail prismatique immature.

c.4 L'améloblaste de maturation.

c.5 L'améloblaste de protection

Protège la surface de l'émail jusqu'à l'éruption de la dent.

L'améloblaste dépose de manière centrifuge, la matrice organique directement au contact du manteau dentinaire formant la jonction email-dentine, puis l'améloblaste avec prolongement de Tomes sécrète les prismes d'émail et la substance inter-prismatique formant l'émail prismatique immature.



Source : Morphogenèse cranio-faciale et odontogènese[Brigitte Alliot-Licht,(2012)]

Figure 9. Représentation schématique des différentes phases de la vie d'un améloblaste

Le rythme de sécrétion est de 4 micromètres par jour

Deux processus simultanés sont nécessaires pour la maturation de l'email:

- Élimination des nanosphères d'amélogénines:

Les améloblastes de maturation secrètent les MMP-20 et la KLK-4 (ou sérine protéase-17), ces enzymes permettent la fragmentation des nanosphères qui seront réabsorbés par les améloblastes.

- Arrivée massive d'ions calcium et phosphates:

La croissance en largeur et en épaisseur des cristaux se fait par l'incorporation dans la matrice amélaire du calcium issu du follicule dentaire et du phosphate issu d'une phosphoprotéine appelée amélotine. [Goldberg.M, (2008)].

1.1.3.2 Le complexe dentino-pulpaire

La dentine appelée aussi ivoire est un tissu moins minéralisé que l'émail constitué de 75 % de matrice minérale, recouverte par l'émail au niveau coronaire et par du ciment au niveau radiculaire.

Elle se forme en deux étapes, débutant par la synthèse de la matrice organique riche en collagène de type I via les odontoblastes suivi par sa minéralisation [Sire.JY, (2010)].

a. Dentine atubulaire

Elle se forme en premier lieu, appelée aussi manteau dentinaire « mantle dentin » composée d'un mélange de protéines dont la phosphorylation est déficiente et de protéines pulpaire. Elle est moins minéralisée et sert donc de coussin élastique permettant de dissiper les chocs subit par le revêtement extérieur très rigide que constitue l'émail.

b. Dentine tubulaire

Appelée aussi dentine circum-pulpaire, plus minéralisée que la précédente contenant des canalicules dont la longueur est occupée par les prolongements cellulaires des odontoblastes depuis la pré-dentine jusqu'à la jonction amélo-dentinaire.

Le groupe de composants matriciels les plus abondants dans la dentine étant les protéines phosphorylées dont la majorité sont des protéines non collagéniques (NCP) dont on peut citer : Les protéoglycanes, l'amélogénine odontoblastique qui est probablement une protéine phosphorylée et intervient dans l'initiation des processus de minéralisation, ainsi que la phosphoryne dentinaire (DPP) qui est un transporteur de phosphate et aide à lier le calcium.

Le rythme de formation de la dentine est de l'ordre de 10 micromètres par jour aux stades initiaux de la dentinogénèse, puis elle décroît autour de 4 micromètres par jour, les traces de cette activité circadienne sont témoignées par les lignes de Von Ebner. [M Goldberg, (2008)].

1.1.3.3 Le cément

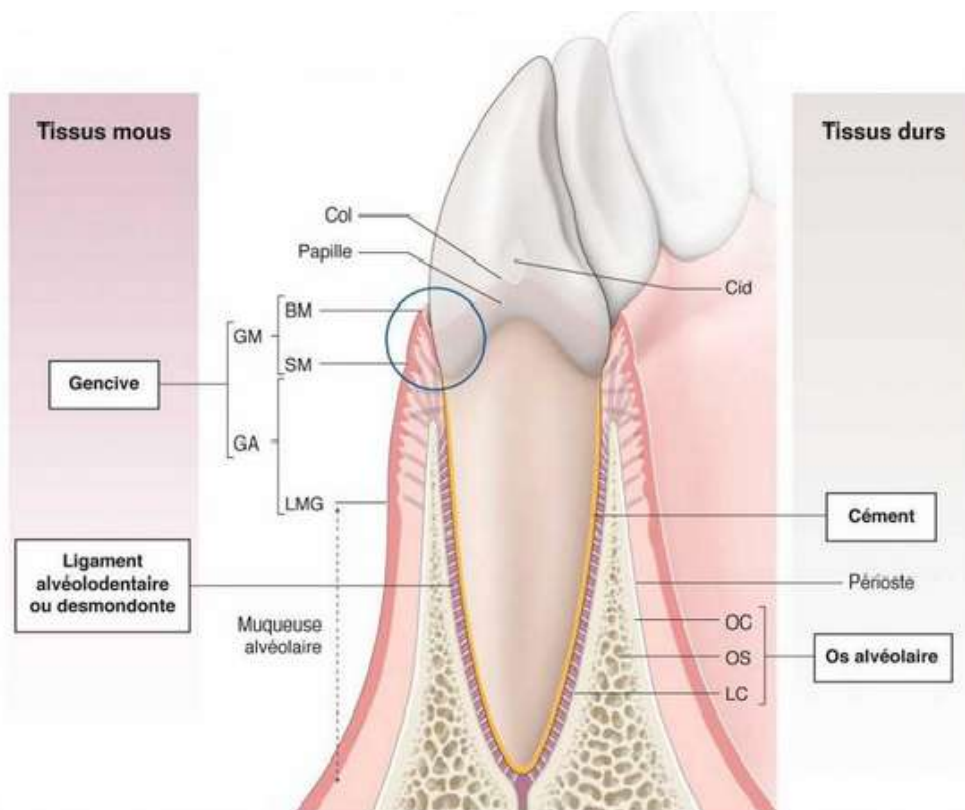
Constitue un élément majeur dans l'appareil d'ancrage de la dent, c'est pourquoi on le considère faisant partie du parodonte.

1.1.4 Les tissus parodontaux

Le parodonte est constitué par un ensemble de tissus qui entourent et soutiennent la dent, du point de vue anatomo-fonctionnelle, on peut le diviser en deux parties ;

Le parodonte superficiel représenté par la gencive

Le parodonte profond qui maintient les dents, composé par l'os alvéolaire, le cément et Le desmodonte.



Source : Parodontologie et dentisterie implantaire [Bouchard, (2014)]

Figure 10. Les quatre constituants du parodonte.

BM : Bord marginal ; SM : Sillon marginal ; LMG : Ligne mucco-gingival ; GM : Gencive marginale ; GA : Gencive attachée ; Cid : Contact inter-dentaire ; OC : Os cortical ; OS : Os spongieux ; LC : Lame cribliforme

1.1.4.1 Parodonte superficiel

a. La gencive

La gencive est la partie de la muqueuse masticatoire qui recouvre les procès alvéolaires, elle est subdivisée en trois zones distinctes ;

a.1 La gencive marginale

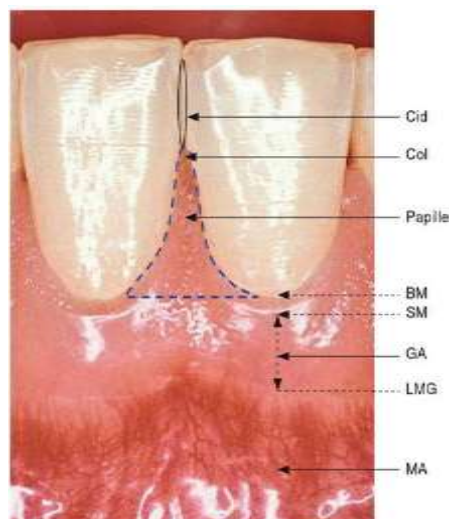
Est la partie la plus coronaire, elle sertie la région cervicale des dents dont elle est séparée par un espace appelé ; sillon gingivo-dentaire ou sulcus ;chez le sujet sain son aspect est lisse et sa consistance est souple, elle s'étend sur une profondeur variant de 0,5 à 2 mm, et limité apicalement par le sillon marginal qui marque le début de la gencive adhérente.

a.2 La gencive attachée

Solidement amarrée à l'os alvéolaire sous-jacent par des fibres collagènes, se situe apicalement par rapport à la gencive marginale, son aspect est en granite en « peau d'orange » et sa hauteur varie d'une région de la bouche à une autre, limitée par le sillon marginal en haut et la ligne mucco-gingival en bas.

a.3 La gencive papillaire ou la gencive interdentaire

Occupe l'espace inter-proximal des dents sous le point de contact, et constitue avec la gencive marginale une entité appelée la gencive libre.



Source : Parodontologie et dentisterie implantaire [Bouchard, (2014)]

Figure 11. Aspect clinique de la papille inter-dentaire chez l'adulte jeune.

Le col est situé légèrement à distance de la base apicale de la surface de contact inter-dentaire.

BM : Bord marginal, SM : Sillon marginal, GA : Gencive attachée, LMG : Ligne mucco-gingivale, MA : Muqueuse alvéolaire.

1.1.4.2 Parodonte profond

a. Os alvéolaire

a.1 Définition

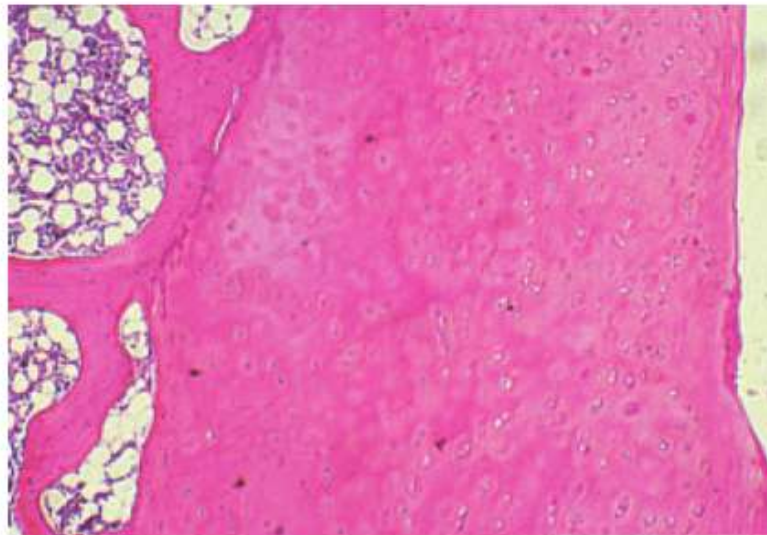
Appelé aussi procès alvéolaires; il est le principal soutien de la dent, il naît, vit et meurt avec la dent, son aspect anatomique varie en fonction du type des dents (mono ou pluriradiculées), de leurs position sur l'arcade et de l'intensité et la direction des forces occlusales qu'il supporte.

a.2 Composition

Il présente à décrire : une substance fondamentale, des cellules (ostéoblastes, ostéocytes et ostéoclastes) et des fibres.

Il est constitué de 21% de trame organique, 70% de minéraux et environ 9% d'eau.

De point de vue structurel, il est constitué d'os compact qui forme les corticales externes et internes des tables osseuses, de périoste qui recouvre sa surface externe et d'os spongieux ou os de soutien inter-dentaire et inter-radiculaire, qui renferme de larges espaces médullaires .



Source : Histologie du parodonte [M-M Auriol,(2008)]

Figure 12. Os alvéolaire : zone spongieuse à gauche, zone compacte à droite



Source : Histologie du parodonte [M-M Auriol, (2008)]

Figure 13. Os alvéolaire : structure haversienne

b. Ligament parodontal

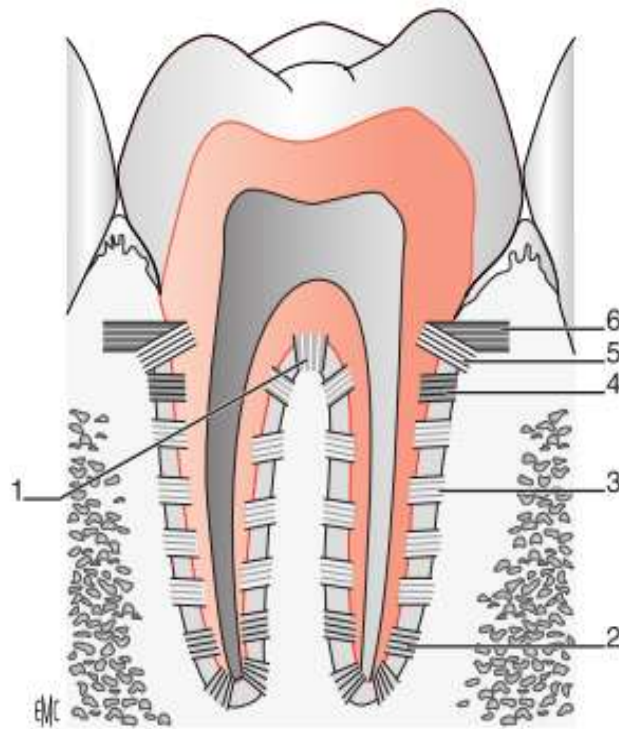
b.1 Définition

Appelé desmodonte, ou encore ligament alvéolo dentaire; est un tissu conjonctif spécialisé innervé et richement vascularisé, qui entoure la racine dentaire, étendu entre le ciment radiculaire et l'os alvéolaire, il assure la suspension et la fixation de la dent grâce aux fibres de Sharpey [Bercy, Tenebaum, (1996)]; il contracte aussi des rapports avec la pulpe dentaire dont il communique par le foramen apical et les canaux latéraux accessoires.

Sa largeur varie de 0,5 à 0,38 mm.[M.M Auriol,(2008)]

b.2 Composition

Il est constitué d'une substance fondamentale, de vaisseaux sanguins, des nerfs, de nombreuses cellules (conjonctives, mésenchymateuses indifférenciées, cémentaires, osseuses, épithéliales, immunitaires) [M-M Auriol, (2008)] et essentiellement des fibres de collagènes (type I, III, V) groupées en faisceaux.



Source : Histologie du parodonte [M-M Auriol, (2008)]

Figure 14. Organisation en faisceaux du ligament parodontal.

1. Fibres inter-radicales ;
2. Fibres apicales ;
3. Fibres obliques ;
4. Fibres horizontales ;
5. Fibres de la crête alvéolaire ;
6. Ligament trans-septal.

c. Le cément

c.1 Définition :

C'est un tissu conjonctif dur, avasculaire; qui recouvre la surface externe de la dentine radriculaire, il est avec l'os alvéolaire, un point d'attache essentiel du ligament parodontal. [Auriol M-M, (2008)]

c.2 Composition

C'est un tissu calcifié analogue à l'os, moins minéralisé que l'émail et la dentine.

Il contient 65 % de calcium et phosphate sous forme d'hydroxyapatite, 23 % de substances organiques principalement composées de collagène de type I et III et 12 % d'eau.

Son épaisseur est maximale à l'apex (150 à 200 µm) et s'amincit dans la région du collet (20 à 50 µm) où il se termine en biseau.

Classiquement, on a deux types de cément :

Le cément primaire acellulaire qui tapisse la dentine radriculaire, et le cément secondaire cellulaire qui le recouvre.

Le cément peut être fibrillaire ou afibrillaire.

Il peut cependant sous l'effet de stimulation fonctionnelle tout comme l'os subir des remaniements (résorption, apposition) [Auriol.M-M, (2008)].

1.1 Les éléments inconstants :

La composante biotique de la cavité buccale est diverse. Il est estimé qu'il y existe environ 500 à 700 espèces de bactéries différentes, et que la salive peut contenir jusqu'à 6×10^9 microorganismes/ml. Deux types de biofilms sont définis en fonction de leur localisation anatomique: le biofilm supra-gingival impliqué dans la pathologie carieuse et le biofilm sous-gingival associé aux pathologies gingivales et parodontales. Les bactéries cariogènes sont des constituants habituels de la flore buccale dont principalement : les *streptocoques*, les *lactobacilles* et les *actinomyces* (voir détails dans la maladie carieuse). Alors que pour la flore parodontopathogène, on retrouve une flore aérobie superficielle et une flore anaérobie profonde (voir détails dans la maladie parodontale). [ManhKhoaTran, (2015)]

2. La maladie carieuse

2.1 Définition

C'est une maladie infectieuse, multifactorielle, transmissible et considérée comme la plus commune des pathologies chroniques de l'humanité, c'est en effet une atteinte microbienne des tissus calcifiés des dents causant leurs destructions par les acides produits à partir de la fermentation bactérienne des glucides alimentaires. [Lasfargues.JJ et Colon.P, (2010) ; Prabhakas A.R et al. (2008)]

2.2 Etiologies

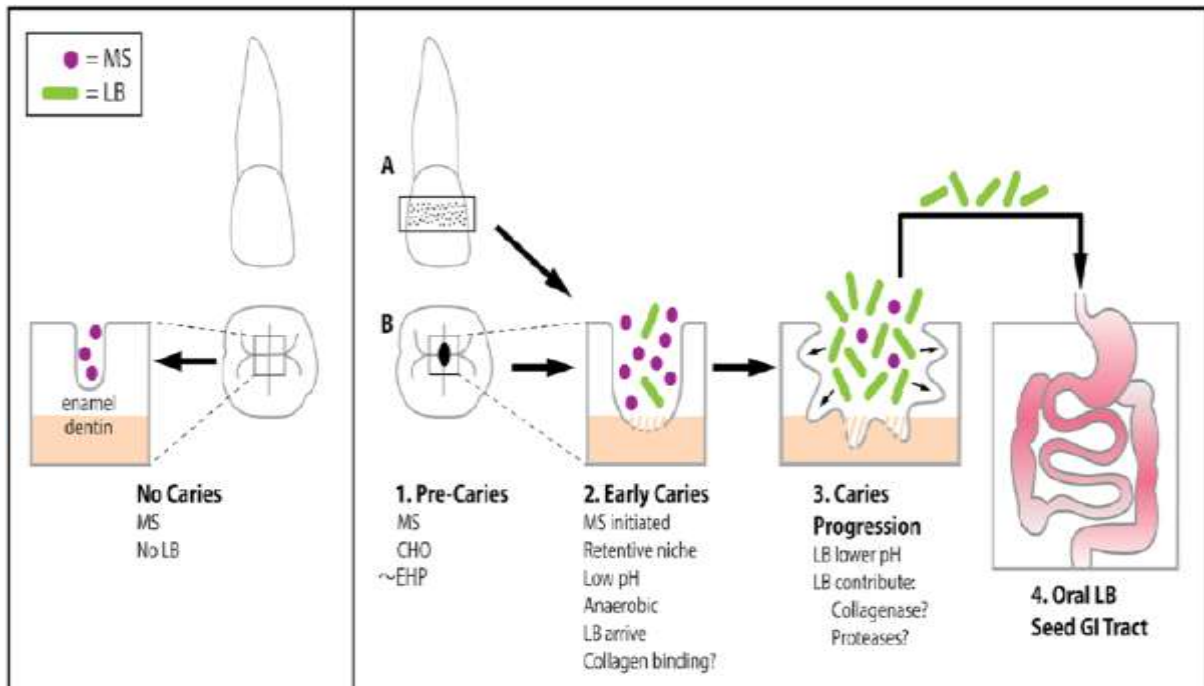
Puisque la maladie carieuse est multifactorielle, son évolution est due à l'interaction de plusieurs facteurs de risque.

2.2.1 Facteurs liés à la carie

Ceux sont des facteurs impliqués dans l'initiation de la lésion carieuse.

2.2.1.1 Le biofilm

Constitué de bactéries cariogènes en particulier le *S.mutans* et *S.sobrinus* impliquées dans l'initiation de la maladie carieuse ainsi que les *Lactobacilles* et les *Actinomyces* impliquées dans sa progression [Lasfargue.JJ et Colon.P, (2010) ; Berkowitz.RJ,(2003) ; Caufiel.P et al,(2015) ; Emamieh S et al,(2015)].



Source: Oral Lactobacilli and Dental Caries : A Model for Niche Adaptation in Humans [Caufiel P.et al, (2015)]

Figure 15. Représentation schématique montrant la lésion carieuse comme la source majeur ou l'unique des lactobacilles depuis la cavité buccale jusqu'au tractus gastro-intestinal.

Gauche : Incisive ou molaire d'enfants indemne de caries, en absence de LB, la plupart sont porteurs des *S.mutans* comme des bactéries commensales de la cavité buccale.

Droite : 1Lésion carieuse précoce avec des *S.mutans* en présence de simple carbohydrates.

2: *S.mutans* et autres bactéries acidogènes formant des niches rétentives caractérisées par un pH bas et des conditions d'anaérobioses.

3:Les *lactobacilles* dominant au niveau de la lésion carieuse en voie de progression

4:les *Lactobacilles* sont conduis jusqu'au niveau du tractus gastro-intestinal par l'intermédiaire de la salive.

2.2.1.2 La présence de glucides fermentescibles

Considérés comme nutriments pour les bactéries car leurs présence permanente favorise le développement des *S.mutans* acidophiles.

2.2.1.3 La fragilité des tissus dentaires

Tel un défaut de minéralisation (amélogénèse et dentinogénèse imparfaite ainsi que l'hypovitaminose D) ainsi que la vulnérabilité de certains sites liés à l'anatomie de la dent (puits et sillons profonds) représentent des zones de rétention de la plaque [Lasfargues.JJ et Colon.P, (2010) ; Ekstrand.KR, (2011)].

Ces trois premiers facteurs interagissent dans le temps donc plus la durée est importante, plus la lésion est sévère.

2.2.2 Facteurs liés à l'environnement buccal

Ces facteurs agissent soit en amplifiant, soit en inhibant la lésion carieuse.

2.2.2.1 Facteurs amplificateurs

a. Déficience salivaire

Soit en terme de débit, pouvoir tampon ou composition, leurs variations sont dues a plusieurs facteurs tels que l'atteinte des glandes salivaires, la prise de certains médicaments dont on peut incriminer les hypnotiques, les anxiolytiques, les antidépresseurs, les antihypertenseurs, ainsi que les antihistaminiques [Miller C, TenCate, (2004) ; Lasfargue.JJ et Colon.P, (2010)], certaines maladies auto-immunes peuvent aussi causer des déficiences salivaires telles que le syndrome de Gougerot- Sjögren (appelé aussi syndrome sec), d'autres maladies systémiques telle le diabète etc...[Lasfargue.JJ et Colon.P, (2010)].

b. Apport glucidique important

En terme de fréquence de consommation quotidienne des sucres fermentescibles représentés par le saccharose présent dans les gâteaux, le fructose dans les fruits et le lactose dans le lait, ceux-ci facilite l'implantation des *S.mutans* et leurs proliférations [Lasfargue.JJ et Colon.P, (2010) ; Druo.JP, (2006)].

c. Taux élevé de *Streptocoques* et de *Lactobacilles*.

d. Sous saturation en calcium, phosphates et fluorures

La pauvreté de la salive environnante en ions, ainsi que les caractéristiques propres à la plaque dentaire (quantité, pH et espèces bactériennes présentes à son niveau).

e. Facteurs locaux défavorables

Telles les malpositions dentaires, les obturations débordantes et les prothèses mal adaptées ainsi que les appareillages orthodontiques.

2.2.2.2 Facteurs inhibiteurs

a. Brossage biquotidien

Par un dentifrice fluoré et une méthode de brossage appropriée.[Agouropoulos.A et al, (2014) ; Muller-bolla.M et Courson.F, (2013) ; Junko Ota et al,(2013)]

b .Apports fluorés topiques ou systémiques :

L'usage régulier de dentifrices et de bains de bouches fluoré semble être la méthode la plus efficace qui aide le processus de reminéralisation.[Shetty.KP et al,(2016)]

c. Scellement des puits et des sillons.

d. Utilisation de bain de bouche à base d'ATS

2.2.2.3 Facteurs propres à l'individu

Ceci implique le niveau de vie et d'éducation ainsi que le comportement individuel. [Turska-Szybka.A, Gozdowski.D,Olczak-Kowalczyk.D,(2014)]

a. Niveau socio-économique

Impliquant en premier lieu le revenu et le statut social du patient, des connaissances en matière de santé orale, le niveau d'instruction et d'éducation, les attitudes en matière d'hygiène de vie (tabac, alcool) et l'hygiène buccodentaire (brossage). [Bratthall.D, (2005)]

b. Grignotage :

Un comportement alimentaire cariogène tel que la prise régulière de boissons sucrées, prise de collation entre les repas et le soir au coucher. [Morrier JJ, (2003) ; Lasfargue.JJ et Colon.P, (2010)].

c. Santé générale altérée

Le développement de pathologies générales telles que le diabète, l'hypertension, ainsi que la baisse des défenses immunitaires sont des éléments qui vont déséquilibrer l'écosystème buccal, favoriser la formation du biofilm bactérien, et donc l'aboutissement à la lésion carieuse et/ou parodontale [Lacoste-Ferré.M, (2013)].

d. Patient phobique

La peur du dentiste ou odontophobie est un état d'anxiété vis-à-vis des soins dentaires peut avoir des conséquences sur la santé bucco-dentaire liées au refus d'aller consulter malgré la présence de lésions dentaires évolutives [Carter A.E et al, (2014)].

e. L'hérédité :

La prédisposition génétique à la carie peut expliquer la susceptibilité de certains sujets à la maladie carieuse malgré un environnement peu cariogène, alors que d'autres sont résistants

malgré les multitudes de facteurs de risques auxquels ils sont exposés. [Lasfargues.JJ et Colon.P, (2010)]

2.3 Le risque carieux

2.3.1 Définition

C'est un danger éventuel ou un évènement incertain plus ou moins probable auquel on est exposé. [Hallett.K, (2013)]

Le degré du risque carieux varie en fonction de la présence ou non des caractéristiques augmentant la probabilité de survenue de la carie [Muller-Bolla.M et al, (2012)].

2.3.2 Evaluation du risque carieux

Actuellement la prise en charge de la carie dentaire repose avant tout sur la prévention, ce qui est basé sur un diagnostic exact de la maladie.

L'évaluation du risque carieux permet donc d'obtenir ce diagnostic qui est personnalisé et de prendre des mesures préventives propres à chaque cas [Badet.C, (2011)].

2.3.2.1 Facteurs du risque carieux

a. Lors de l'anamnèse

a.1 Préexistence de lésions carieuses et de restaurations

a.1.1 En denture temporaire

L'apparition précoce de lésions carieuses au niveau des incisives supérieures dans les mois qui suivent leur éruption, peut prédire le développement de lésions carieuses ultérieures au niveau des molaires temporaires, ceci est évalué à partir d'indices spécifiques tels que, le caod et le caof.[Bratthal.D et al, (2005)]

a.1.2 Après 6 ans

Une attention majeure est portée en particulier sur la première molaire permanente ou dent de six ans, surtout en présence de lésion carieuse ou de restauration de mauvaise qualité à son niveau, ainsi que l'absence de scellement de sillons en cas de sillons anfractueux, ceci est évalué à partir du CAOD et CAOOF [Muller-Bolla.M, (2013)].

a.2 Hygiène bucco-dentaire

Il est admis que le point de départ de la maladie carieuse et la plaque dentaire considérée comme un facteur étiologique caractéristique, et donc le contrôle de cette plaque bactérienne est primordial. [Moulis.E et al, (2012)].

Donc si la durée et la fréquence de brossage ne sont pas respectées, ainsi que l'absence d'utilisation d'un dentifrice fluoré va conduire à l'augmentation du RCI en particulier dans le cas où il y a une consommation répétée dans la journée de boissons ou d'aliments sucrés [Muller-Bolla.M, (2013)].

a.3 Exposition au fluor

L'absence de consommation quotidienne d'une eau fluorée ainsi que l'utilisation de dentifrice non fluoré aurait un impact sur le risque carieux individuel, ceci est lié directement à la concentration de fluor utilisé ou ingéré. [Muller-Bolla.M et al, (2013)].

a.4 Consommation de sucre et grignotage

Les mauvaises habitudes alimentaires telles que la prise de collation entre les principaux repas a une influence sur le RCI, en sachant que le potentiel cariogène d'un aliment dépend de son pH, sa consistance, ainsi que le temps de rétention en bouche. [Badet.C, (2011)].

a.5 État de santé générale

Il peut avoir un effet indirect, en effet certains patients handicapés sont incapables d'assurer une hygiène bucco-dentaire adéquate, la prise de médicaments à base de sucre, des neuroleptiques ainsi que la radiothérapie peuvent augmenter le risque d'apparition des caries ; d'autre part les maladies chroniques comme le diabète peut avoir un impact sur la santé dentaire et parodontale. [Muller-Bolla.M et al, (2013)].

a.6 Facteur socio-économique

Le niveau de vie et d'éducation peut avoir une influence sur l'accès et le recours aux soins ; en effet un niveau faible des parents ou situation monoparentale de la mère peut avoir comme conséquence l'augmentation du RCI de l'enfant, ainsi que le nombre de fratrie peut d'autre part en être un facteur influençant. [Badet.C, 2011 ; Muller-Bolla.M et al, (2013)].

b. Lors de l'examen clinique

b.1 Facteur bactérien

Il paraît que la colonisation du milieu buccal se fait progressivement avec l'âge ; le *S.mutans* étant présent chez des enfants non encore dentés.

La transmission de cette flore se fait via les contacts salivaires entre mère et enfants, et par conséquent les mères qui ont une mauvaise hygiène bucco-dentaire, des antécédents de maladies carieuses et un faible niveau socio-économique ont un risque plus élevé de transmettre la flore cariogène à leurs enfants et ceci va conduire à l'augmentation de leurs RCI par la présence des *S.mutans*. [Muller-Bolla.M, (2013)].

Le taux de cette flore cariogène est évalué à l'aide de tests microbiologiques tels :

-Saliva-check Mutans qui permet une numération de *S.mutans* en 15 minutes sans incubateur.

-Cario-Analyse permet d'obtenir par correspondance après recueil de salive non stimulée la densité de *S.mutans* et de *lactobacilles*.

-CRT-Bacteria nécessite la présence d'un incubateur [Moulis.E et al, (2012)]

b.2 Dents

La morphologie de la dent ainsi que la qualité de l'émail sont considérées comme des facteurs de risques, en effet les sillons et fossettes anfractueux et profonds constituent des zones vulnérables à la carie dentaire, car ils sont inaccessibles au brossage ; concernant la qualité de l'émail, les anomalies de structure telle que l'amélogénèse imparfaite rendaient la dent plus susceptible à la maladie carieuse. [Moulis.E et al, (2012) ; Badet.C, (2011)].

b.3 Débit salivaire

La diminution du débit salivaire en dessous de 1 millilitre par minute et de 0,25 millilitre par minute de la salive stimulée ,non simulée respectivement est un facteur de risque certain, ceci peut être la conséquence de la prise au long cours de médicaments réduisant le flux salivaire ou de maladies générales ayant un impact sur la salive, telles que certaines affections auto-immunes à savoir : Syndrome de Gougerot Sjögren (syndrome sec) causant des destructions des glandes salivaires [Muller-Bolla.M, (2013)].

2.3.2.2 Indices épidémiologiques en cariologie

a. En denture temporaire

a.1 L'indice caod

C'est la somme des dents temporaires cariées, absentes pour cause de carie, obturées

$$0 \leq \text{caod} \leq 20$$

a.2 L'indice caof

C'est la somme des faces dentaires cariées, absentes, obturées des dents temporaires.

$$0 \leq \text{caof} \leq 88$$

a.3 Indice de traitement (noté IT) :

Rapport du nombre de dents obturées sur la somme du nombre de dents obturées et du nombre de dents cariées en denture mixte pour l'ensemble des jeunes ayant des caries soignées ou non (IT compris entre 0 et 1) [Fanny Traver et al, (2014)].

b. En denture permanente

b.1 L'indice CAOD

Mis au point par Klein et Palmer en 1930, il représente la somme des dents cariées, absentes, obturées. C'est un indicateur de référence pour mesurer l'indice de la carie chez un sujet, ou pour une population dans une étude épidémiologique quelconque.

Sa valeur varie entre 0 et 32. $0 \leq \text{CAOD} \leq 32$

C pour carie ; A et O pour dent absente ou obturée pour cause de carie.

Cet indice peut être très variable au sein d'une population, car la majorité ont un CAOD faible et une petite proportion présente un CAOD très élevé, et par conséquent l'OMS a mis au point un indice plus signifiant (SIC) qui s'intéresse aux individus les plus touchés (CAOD élevé), il représente donc le CAOD moyen du tiers de la population la plus affectée.

b.2 L'indice CAOF

Correspond aux nombres de faces cariées, absentes pour cause de carie ou obturées.

$0 \leq \text{CAOF} \leq 128$

Quatre faces pour les incisives et canines et cinq faces pour prémolaires et molaires.

3. La maladie parodontale :

3.1 Définition

Les maladies parodontales sont des pathologies infectieuses, multifactorielles [Pierrard.L et al, (2015)].

On regroupe sous ce terme : les gingivopathies limitées aux tissus parodontaux superficiels et les parodontolyses touchant les tissus parodontaux profonds ; l'évolution de la lésion en absence de traitement aboutit à la perte spontanée de la dent, résultat de la destruction des tissus de soutien des dents [Bouchard.P, (2010) ; Duyninh.T et al (2010)].

3.2 Etiologies

Définies comme étant d'origine infectieuse auparavant, l'aboutissement à la destruction parodontale avec ou sans poches requiert la réunion en même temps d'un certain nombre

de conditions inspirées du modèle de Sokransky qui sont nécessaires, mais non suffisantes en elles-mêmes afin d'engendrer des dommages tissulaires.

Quatre d'entre elles sont décrites dans la littérature.

3.2.1 La présence de bactéries pathogènes

La flore buccale de l'hôte abrite de nombreuses espèces bactériennes, certaines font partie de la flore commensale compatible avec la santé parodontale du milieu buccal, et peuvent par moment devenir virulentes par l'augmentation de leur nombre ou influencées par d'autres espèces.

Alors que d'autres, sont considérées d'emblée responsables de la perte d'attache dans certaines parodontites par leur capacité d'envahir les tissus parodontaux profonds.

3.2.2 L'absence de bactéries protectrices

Cette flore porte le nom de probiotique car les bactéries vivent en symbiose dans l'écosystème buccal, leur présence en proportion suffisante est indispensable dans la maintenance de la santé parodontale.

Elles sont considérées comme antagonistes aux bactéries saccharolytiques dont certaines espèces de *Streptocoques* qui s'opposent aux *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans* et les *Spirochètes* au sein du biofilm bactérien.

3.2.3 Environnement dentogingival adéquat

La différence de profil entre les bactéries aérobies et anaérobies, sous-entend qu'elles nécessitent deux milieux spécifiques et adéquats compatibles avec leur croissance et multiplication.

Les variations de certains facteurs physiques comme le potentiel d'oxydo-réduction (paramètre critique déterminant), la pression osmotique et la température conditionnent a fortiori leurs habitats.

Par conséquent, l'accumulation de tartre et le saignement issu de l'inflammation est en faveur de la croissance des souches virulentes, en fournissant trois facteurs primordiaux : source de nutrition (ions de fer constituant l'hémoglobine), chaleur et anaérobiose.

3.2.4 Défaillance acquise ou innée de l'hôte :

Les polymorphonucléaires et les monocytes constituent les moyens de défenses de l'hôte contre l'infection.

Si leurs nombres ou fonctions sont altérés au décours de certaines maladies générales telle que : la neutropénie, les agranulocytoses, les aplasies médullaires; l'envahissement des tissus parodontaux profonds est facilité par les agents agresseurs.

De même, un dysfonctionnement des monocytes peut être constaté par une surproduction d'interleukines (IL-1 β) génétiquement chez certains individus, ou peut être acquis par la surconsommation de tabac [Charon.J, (2010)].

3.3 L'évaluation du risque parodontal

La susceptibilité des individus à développer une maladie parodontale est très variable.

Selon l'académie américaine de parodontologie, l'évaluation du risque permet d'estimer la probabilité de survenue d'évènements indésirables par des évaluations qualitatives et quantitatives suite à des expositions à des facteurs dangereux pour la santé ou de l'absence d'influences génétiques.

Le risque en parodontologie ne peut s'apprécier qu'à travers qu'un seul paramètre, mais la combinaison de plusieurs ; ceci permet l'identification précoce des personnes concernées et la mise en œuvre des moyens de prévention.

3.3.1 Facteurs liés au patient

3.3.1.1 Le contrôle de plaque

L'élément le plus déterminant du risque parodontal

L'évaluation du risque d'accumulation de la plaque bactérienne est très significatif car son rôle dans l'étiopathogénie n'est plus à démontrer.

Par ailleurs, le brossage biquotidien participe à la réduction de la charge microbienne, et par conséquent le maintien de la santé parodontale [Bouchard, (2012)].

3.3.1.2 L'âge

Il semblerait qu'il existe une corrélation étroite entre le vieillissement et la prévalence des maladies parodontales, que les personnes âgées sont prédisposées aux parodontites ; car la majorité atteintes de pathologies, sont sous traitements.

Certains médicaments sont responsables de la réduction du flux salivaire.

De plus l'hygiène est négligée, et participe à l'apparition de la maladie parodontale. [Mattout.P et Mattout.C, (2003)]

3.3.1.3 Tabac

Aujourd'hui, la consommation du tabac est admise par de nombreux auteurs comme un facteur de risque de survenue et de progression de la maladie parodontale.

Le risque est de 2,5 à 6 fois plus fréquent chez les fumeurs.

On constate une perte clinique plus importante de l'attache épithéliale, de lyses osseuses, et un risque accru de récessions gingivales chez les fumeurs, mais il est tout à fait sournois car les manifestations cliniques sont moins marquées que chez les non-fumeurs ; une réponse inflammatoire réduite, une hyposialie et un fluide gingival moins important lié à l'interaction avec la nicotine qui stimule la libération d'adrénaline.

3.3.1.4 Le diabète

Les sujets diabétiques ont une plus grande prévalence de la maladie parodontale, le mécanisme d'action de cette maladie chronique s'explique par trois théories : vasculaire, immunologique et collagénique.

Le maintien de la santé parodontale est axé sur un équilibre glycémique adéquat [Bouchard.P, (2012)].

3.3.2 Facteurs liés à la dent

3.3.2.1 Position de la dent au niveau de l'arcade

Toute malposition, malocclusion, ou encombrement dentaire influence l'hygiène, en conséquence la maturation de la plaque bactérienne, source de perte d'attache et de lyse osseuse [Bouchard.P, (2012)].

3.3.2.2 Restaurations iatrogènes

Les reproductions de l'aspect anatomique des dents, le respect des limites cervicales, ainsi que l'espace biologique, par les obturations et les restaurations prothétiques ; sont les conditions clefs du maintien de l'intégrité de l'organe dentaire et son parodonte [Bouchard.P, (2012)].

3.3.3 Altération de la réponse de l'hôte

La réponse de l'hôte est déterminante dans la gérance des infections microbiennes par l'intervention de l'immunité non spécifique et spécifique.

Donc la dégradation de l'état général par certaines maladies comme : les leucémies, l'agranulocytose, la thrombocytopénie, les troubles leucocytaires, entraîne une déficience de l'immunité favorisant la destruction parodontale [Pierrand.L, (2015)].

3.3.4 Le risque génétique

Le polymorphisme génétique est responsable de la diversité de réponse de chaque individu. Le phénotype hyper inflammatoire est une particularité bien répandue.

3.3.5 Le stress

Le stress est la réponse psychosomatique d'un organisme devant la perception d'un défi ou d'une menace.

Le stress agit sur le parodonte soit par voie systémique soit par voie locale, en altérant ses défenses immunitaires, et en développant des parafunctions compensatoires causant des préjudices directs sur le parodonte, c'est-à-dire que l'adaptation individuelle au stress est plus impliquée dans la genèse de la pathologie [Pierrand.L, (2015)].

3.4 La flore parodontopathogène :

Les maladies parodontales sont d'origine bactérienne à composante inflammatoire, sont dites aussi infections mixtes, complexes faisant intervenir plusieurs types d'espèces microbiennes parodontopathogènes. [Pierrard.L, (2015)]

Ces micro-organismes font partie de la flore commensale de la cavité orale de l'hôte.

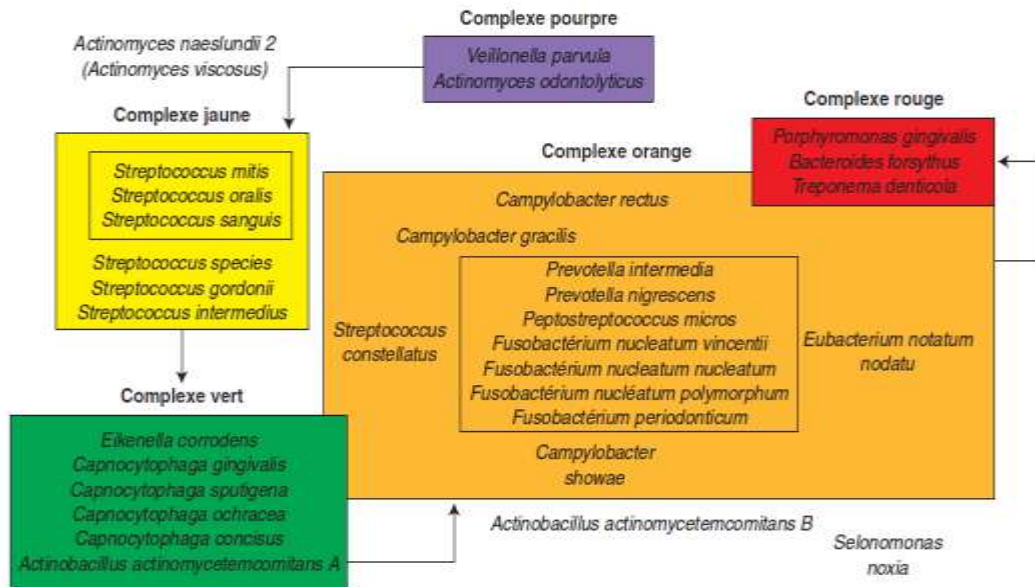
Tout changement qualitatif ou quantitatif peut influencer l'équilibre de cet écosystème buccal, et aboutit à l'apparition de maladies localement.

Le microbiote de la poche parodontale, a fait l'œuvre de plusieurs études depuis les années 1950 [Costalonga.M, (2014)]

Néanmoins, les techniques d'acquisition d'information génétique par la méthode de séquençage jadis ont permis aux enquêteurs de définir les espèces bactériennes responsables de l'initiation et la progression de la maladie.

En 1998, Sigmund Sokransky a regroupé ces bactéries en complexes qui sont associés à une couleur en fonction de leur degré de virulence, les plus pertinents font partie du

complexe rouge qui contient *Porphyromonas gingivalis* dont la multiplication peut altérer le fondement des éléments nutritifs des niches bactériennes et rompre l'équilibre et les règles de la symbiose. [Kaur.A et al, (2012)]



Source : Etiopathogénie des maladies parodontales [Pierrard.L, (2015)]

Figure 16. Représentation schématisée des complexes bactériens

3.5 Indices d'évaluation du risque parodontal

3.5.1 Les indices épidémiologiques :

Des indices cliniques et/ou épidémiologiques spécifiques sont définis permettant d'évaluer la présence ou non de tartre et le degré d'inflammation gingivale.

3.5.1.1 Les indices d'hygiène : (mesure de dépôts dentaires)

a. Indice d'hygiène orale simplifiée : (Greene et Vermillion, 1960)

« **OHIS: oral hygiene index simplified** »

Cet indice est calculé en additionnant les scores de tartre et de débris mous et on les divise par le nombre de surfaces dentaires examinées. [Charon.J, (2010)]

Les indices de débris mous sont :

0 : Absence de débris ou de taches

1 : Présence de débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface dentaire

2 : Présence de débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface dentaire

3 : Présence de débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface dentaire

Les indices de tartre sont :

0 : Absence de tartre

1 : Tartre supra gingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface dentaire

2 : Tartre supra gingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface dentaire

3 : Tartre supra gingival couvrant plus des deux tiers de la surface dentaire ou bande continue de tartre sous-gingival.

b. Indice de plaque : (Silness et l e, 1964)

Ce paramètre permet d'évaluer la quantité des dépôts mous (la plaque et le tartre) présents sur la surface dentaire, d'apprécier aussi l'hygiène bucco-dentaire et la qualité de l'élimination de la plaque [Charon.J, (2010)].

Les indices sont :

0 : Absence de dépôts près de la gencive

1 : Présence de plaque non visible a l' cil nu, seulement en passant la sonde sur la surface de la dent.

2 : Accumulation d'une couche fine a modérée de plaque, dans une poche parodontale, sur les bords de la gencive et/ou sur la surface dentaire adjacente.

3 : Accumulation abondante de plaque sur les bords gingivaux et la surface dentaire adjacente.

3.5.1.2 les indices d'inflammation :

a. Indice gingival (l e et Silness, 1967) «gingival index »[GI]

C'est un paramètre semi-quantitatif, permet de mesurer la sévérité et la localisation des gingivites. [Charon.J, (2010);Boshin.F, Boutigny.H,Delcourt-debruyne.E, (2008)]

Les scores sont définis ainsi :

0 : Gencive saine, pas de signe d'inflammation clinique.

1 : Légère inflammation, absence de saignement au sondage, léger érythème et o d me.

2 : Inflammation modérée, avec érythème, œdème, et saignement au sondage.

3 : Inflammation sévère, avec érythème, œdème important, tendance à l'ulcération et à l'hémorragie spontanée.

b. Indice de saignement sulculaire : (Mühlemann et Son, 1971) « sulcusbleeding index »[SBI]

Cet indice combine la présence de saignement provoqué ; premier signe de gingivite et les signes cliniques de l'inflammation. [Charon.J, (2010);Boshin.F, Boutigny.H,Delcourt-debruyne.E, (2008)]

S'effectue en stimulant le sillon gingivodentaire avec une sonde parodontale et est évalué selon quatre scores :

0 : Gencive saine, pas d'inflammation.

1 : Pas de changement au niveau de la gencive, saignement au sondage.

2 : Inflammation apparente au niveau de la gencive, léger œdème, saignement provoqué au sondage.

3 : Inflammation importante avec érythème, œdème et saignement au sondage.

4 : Inflammation très sévère avec érythème, œdème, ulcération, saignement au sondage.

[Charon.J, (2010)]

c. Indice de saignement papillaire : (Saxer et Muhlemann, 1975) «papillarybleeding index »[PBI]

La méthode de stimulation est la même que la précédente, mais cette fois-ci au niveau de la papille, car il est admis que l'inflammation est plus intense au niveau des papilles [Charon.J, (2010)].

Les scores sont :

0 : Pas de saignement

1 : Apparition de seul point de saignement

2 : Apparition de plusieurs points de saignements isolés

3 : Apparition d'un triangle de saignement interdentaire

4 : Saignement abondant lors du sondage qui déborde sur la gencive

d. Indice PMA : (Schour et Massler, 1949)

Permet d'évaluer la localisation de l'inflammation gingivale ; il est basé sur la prémisse que l'inflammation débute au niveau de la papille interdentaire (P) se propage vers la gencive marginale (M) ensuite la gencive attachée (A). [Jacques Charon, (2010)].

e. Mesure du débit de fluide gingival :

Apprécie la vitesse d'apparition et le débit grâce à des dispositifs spécifiques (Periotron), cependant son cout et ses contraintes limitent son utilisation.

4. Conséquences de la perturbation salivaire sur l'homéostasie buccale

4.1 Aspect de la salive :

La salive totale devient collante et épaisse, et peu abondante, filamenteuse et d'aspect mucoïde. [Boimare-Meroux.E, (2009) ; Chaudhury N.M.A,(2015)]

4.2. Aspect des muqueuses orales :

Elles sont rouges, vernissées, recouvertes d'un enduit mucoïde blanchâtre et collent au miroir. Les lèvres sont sèches et la chéilite angulaire est constante.

La langue est dépapillée, devient lisse et prend un aspect fissuré.[Boimare-Meroux.E , (2009)]

4.3 Candidoses :

Provoquées par le *Candida albicans*, à cause de diminution du pH et des IgA.[Boimare-Meroux.E , (2009)]

4.4 Les lésions carieuses :

On décrit dans la littérature des caries nombreuses précoces et évolutives, qui sont dû au changement qualitatif et quantitatif du milieu buccal, par la réduction du pH, l'absence du rôle de nettoyage de la salive, et son pouvoir reminéralisant.

On observe des caries au niveau des pointes cuspidiennes, et au niveau cervical qui s'étendent vers la région proximale et apicale et sont appelées « des caries annulaire » ce qui rend la dent susceptible à la fracture horizontale. [Boimare-Meroux.E, (2009)]

4.5 Les maladies parodontales :

L'hyposialie favorise l'accumulation de la plaque bactérienne au contact des surfaces dentaires, ce biofilm est à l'origine de la production d'acides, provoquant des zones de déminéralisation et de caries.

A son tour la lésion carieuse jouerait un facteur favorisant la rétention de cette plaque, qui provoque une gingivite pouvant aller jusqu'au stade de la parodontite. [Boimare-Meroux.E, (2009)].

5. Problématique

Le milieu buccal est un environnement physico-chimique en équilibre précaire. Dans ses éléments constants tels que les dents, les muqueuses, et gencive, se produisent des interactions physico-chimiques et bactériennes, sous l'influence des sécrétions préférentiellement salivaires. Cependant, ce liquide biologique, riche par sa composition en éléments inorganiques et organiques tels que protéines sériques et d'autres synthétisées par les glandes salivaires, assure une fonction protectrice exprimée par le concept de bouclier salivaire. Elle constitue ainsi une pièce maîtresse du dispositif de défense de l'hôte contre les agressions bactériennes et virales en contrôlant l'équilibre entre la déminéralisation et la reminéralisation et l'élimination des acides bactériens par son pouvoir tampon. La perturbation de la sécrétion et de la fonction salivaire est susceptible d'altérer l'homéostasie de la cavité buccale engendrant l'apparition des maladies bucco-dentaires à savoir; la maladie parodontale et la maladie carieuse, qui se développent à tout âge en particulier chez les enfants connu par leurs habitudes alimentaires riche en sucreries, la fréquence de grignotage; en parallèle on assiste à un manque de motivation vis à vis de leur hygiène bucco-dentaire, tous ces éléments sont responsable de l'augmentation de la fréquence de ces deux pathologies, et un manque d'information sur cette dernière au niveau de la population de Tlemcen . Dans cette optique, notre objectif est d'évaluer la fréquence de ces pathologies ainsi que les facteurs de risques incriminé dans la genèse de ces pathologies.

Chapitre 2

Matériel et méthodes

Chapitre 2

Matériel et méthodes

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à visée analytique en milieu scolaire allant d'Octobre 2015 à Mars 2016, permettant d'estimer la prévalence de la carie dentaire et la maladie parodontale ainsi que d'identifier les facteurs de risques.

2. Définition de la carie dentaire :

Présence de cavité carieuse clinique, qui peut être diagnostiquée au moyen du miroir et de la sonde.

3. Définition de la maladie parodontale :

C'est un processus inflammatoire qui touche la gencive et/ou le parodonte profond, décelable cliniquement au moyen d'une sonde parodontale.

4. Population d'étude et recrutement :

1.1 Critères d'inclusion

Les enfants scolarisés âgés de 12 à 15 ans : en raison de la présence de toutes les dents définitives nous permettant ainsi le calcul d'un seul CAO.

Localité géographique : région de Tlemcen (écoles appartenant à l'EPSP de Tlemcen)

1.2 Critères de non inclusion :

- Enfants âgés de moins de 12 ans et plus de 15 ans et 3 mois
- Enfants atteints de troubles métaboliques et désordres physiologiques : diabète, cancer, syndrome sec, épileptique, insuffisance rénale, cardiopathie, RAA, allergie.
- enfants sous traitements : antibiothérapie, anti inflammatoires, chimiothérapie, radiothérapie, antihistaminique, psychotropes
- enfants portant un appareillage orthodontique fixé.

5. Période de l'étude

Notre étude a duré six mois (entre Octobre 2015 et Mars 2016).

6. Lieu de l'étude

Les Unités de Dépistage et de Suivi (UDS) rattachées aux établissements publics de Santé et de Proximité de Tlemcen couvrant les établissements scolaires moyens et secondaires.

7. Recueil des données : A partir d'une fiche d'enquête (cf.annexe C)

8. Matériels

a. Consommable médical

Gants, bavettes, charlottes, compresses

b. Instrumentations

i. Lors de l'examen clinique

- Plateau doté d'un abaisse langue, d'un miroir, d'une précelle, d'une sonde (n°11-17), et d'une sonde parodontale graduée.

ii. Lors du recueil salivaire

- Morceaux de paraffine
- Chronomètre
- Gobelets jetables
- Seringues stériles de 5ml (ProntoGliss®)
- Tubes cylindro-coniques Eppendorf® de 15 mL
- Glacière électrique contenant des blocs de glaces

iii. Equipements utilisés au laboratoire BIOMOLIM

- pH mètre (HANNA)
- colorimètre M&O
- Spectrophotomètre Biochrom
- Vortex Janke et Kunkel (IKA-WERK)
- Pissettes d'eau distillée
- Congélateur a -86°C (LABOLOGIC)
- Incubateur Memmert (Germany)
- Flacons stériles
- Micropipette Gilson P20- P200-P1000 (France)
- Lecteur ELISA Biochrom Anthos 2020 (Cambridge, UK).



Figure 17. pH mètre(HANNA)



Figure 18. Congélateur à - 86°C (LABOLOGIC)



Figure 19. Lecteur ELISA Biochrom Anthos 200 (Cambridge, UK).



Figure 20. Colorimètre (M&O)



Figure 21. Vortex (Janke et Kunkel)



Figure 22. Incubateur Memmert (Germany)

- Les solutions utilisées :
Eau distillée
Solution d'HCl
Réactif de Biuret (kit Fischer Scientific, USA)

9. Déroulement de l'étude :

7.1 Recrutement de patients

L'EPSP de Tlemcen compte 129 écoles, constituant notre base de sondage. Un tirage au sort aléatoire en grappe a été réalisé dans le logiciel Epi info.6 pour assurer un échantillon représentatif des écoles.

Cinq cent quinze (515) patients éligibles ont été recrutés sur la base d'un questionnaire au sein des Unités de Dépistage et de Santé de la région de Tlemcen, et au niveau de certains établissements scolaires.



Figure 23. Remplissage du questionnaire et examen clinique

Un examen clinique a été effectué et un questionnaire détaillé a été dûment rempli. Les prélèvements salivaires ont été effectués après un jeûne d'au moins une heure. La salive a été récoltée toutes les 30 secondes après stimulation par mastication d'un bloc de 0,75

g de paraffine (Sigma-Aldrich, Allemagne), pendant 5 minutes. Les échantillons salivaires ont été codifiés et immédiatement conservés à 4 °C, puis acheminés dans les 20 minutes vers le Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée et Immunologie. La mesure du pH, du volume, du débit et de la viscosité salivaires a été effectuée le jour même de prélèvement.



Figure 24. mesure du pH salivaire

Tous les échantillons ont été congelés à – 80 °C, jusqu'au moment du dosage des protéines salivaires et de la mesure du pouvoir tampon. Un consentement éclairé a été signé par les tuteurs de tous les participants, conformément aux Déclaration d'Helsinki. Cette étude a été autorisée et approuvée par le directeur de l'éducation de Tlemcen, de la Faculté de Médecine (Université de Tlemcen).



Figure 25. recueil salivaire

7.2 pH-métrie



Figure 26. pH mètre portatif

Les pH ont été mesurés à l'aide de l'appareil (HANNA).



Figure 27. Mesure du pH de l'ensemble des échantillons

7.3 Dosage des protéines

Le dosage des protéines salivaires a été réalisé par la méthode de Gornall, utilisant le réactif de Biuret, à l'aide d'un kit commercial (Fischer Scientific, USA). La lecture des densités optiques a été effectuée à 450 nm sur des microplaques ELISA à l'aide du Lecteur BiochromAnthos 2020 (Cambridge, UK).

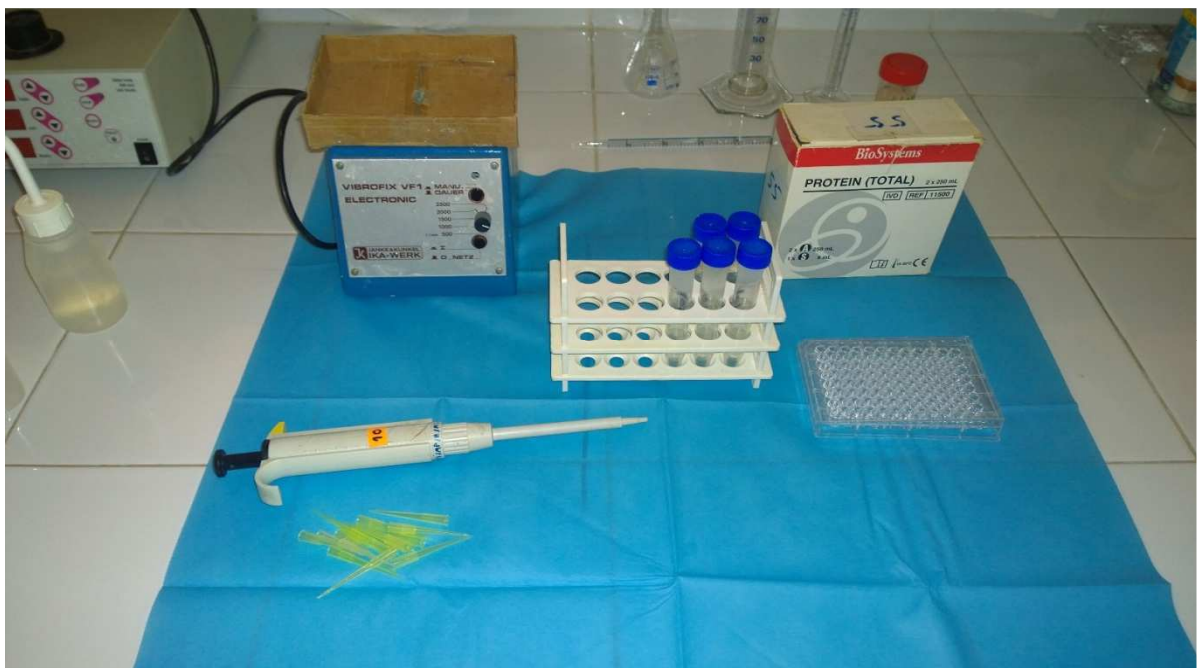


Figure 28. Matériels de dosage protéinique



Figure 29. Matériels de mesure de pouvoir tampon

7.5 Analyse statistiques

Nous avons subdivisé nos analyses en deux parties : la première concerne l'étude des caractéristiques des enfants atteints de la carie dentaire et de la maladie parodontale, la deuxième concerne l'étude des facteurs de risques et de protection des deux pathologies.

Les données sont présentées sous forme de moyenne \pm erreur standard (ES). Un test de Khi-deux (χ^2) utilisé pour la comparaison de deux pourcentages.

Pour l'ensemble des Tests statistiques, nous retiendrons un seuil de signification de 5%.

Tous les tests statistiques sont bilatéraux

Chapitre 3

Résultats et interprétation

Chapitre 3

Résultats et interprétation

Les résultats sont présentés dans les Figures 30 à 48.

Description de l'échantillon enquêté :

-Description selon le sexe

Notre population est constituée de 515 sujets ; 252 de sexe masculin (49%) et 263 de sexe féminin (51%), de sexe ration=0.95 et dont la moyenne d'âge est de $13,39 \pm 0.96$ ans allant de [12ans-15ans].

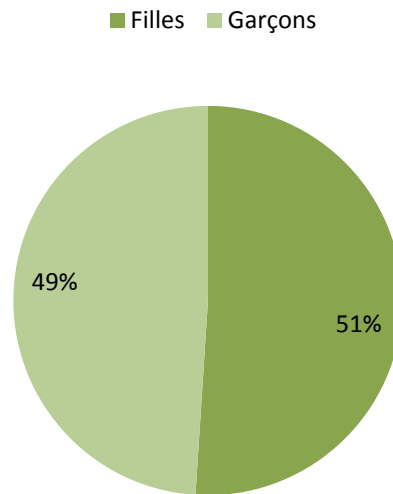


Figure 30. Répartition de la population selon le sexe.

-Description selon le niveau socio-économique

La majorité de cette population présente un niveau socio-économique moyen avec un taux de 71,3%.

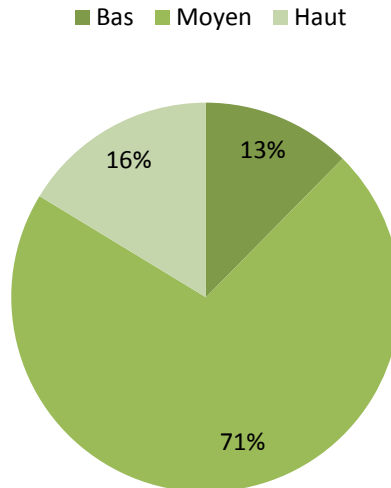


Figure 31. Statut socio-économique de la population.

-Description selon la fréquence de grignotage

50% sont connus par une fréquence de grignotage très importante.

-Description selon la fréquence de brossage dentaire

Selon les résultats obtenus presque la moitié de la population se brossent les dents qu'une seule fois par jour.

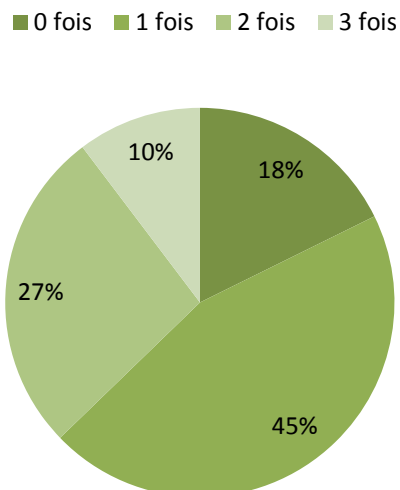


Figure 32. Fréquence de brossage au sein de la population.

-Description de l'indice CAOD moyen

Nous observons que la valeur de l'indice CAOD moyen présente une légère augmentation entre 12 et 15ans.

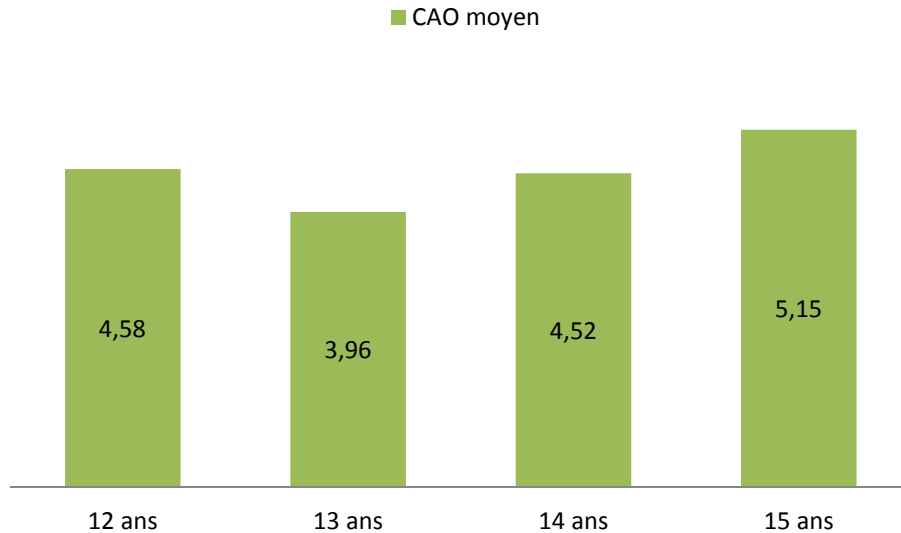


Figure 33. Comparaison des indices CAOD moyen entre les différentes tranches d'âge

Caractéristiques de la population présentant une maladie carieuse :

Trois cent quatre-vingt-quinze enfants présentent une lésion carieuse avec une prévalence de 77%.

En fonction du sexe, nous avons constaté que la répartition de la maladie carieuse est approximativement à part égale, cette association ne montre aucune différence significative ($p=0,21$).

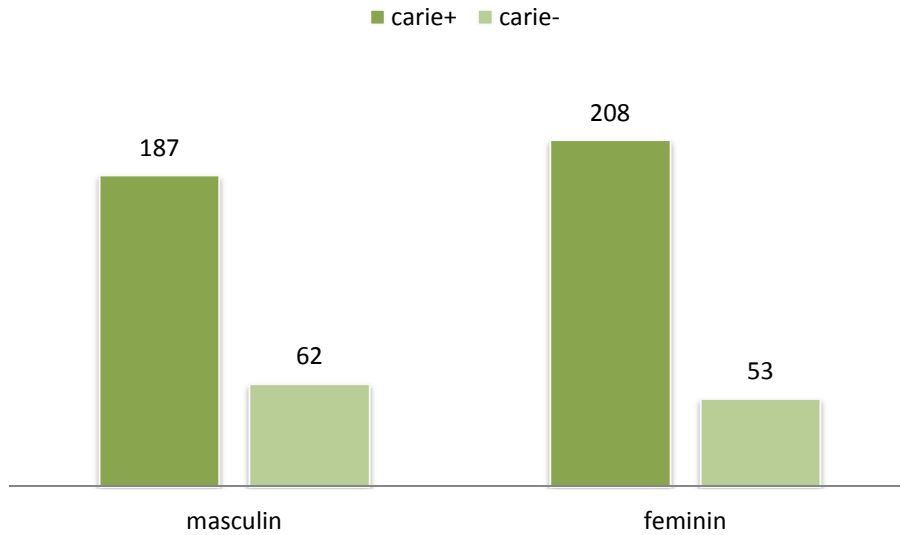


Figure 34. Répartition de la maladie carieuse selon le sexe

La répartition de la maladie carieuse est plus importante chez les enfants dont le niveau socio-économique est bas avec un taux de 88%, l'association statistique montre une différence très significative ($p=0,001$).

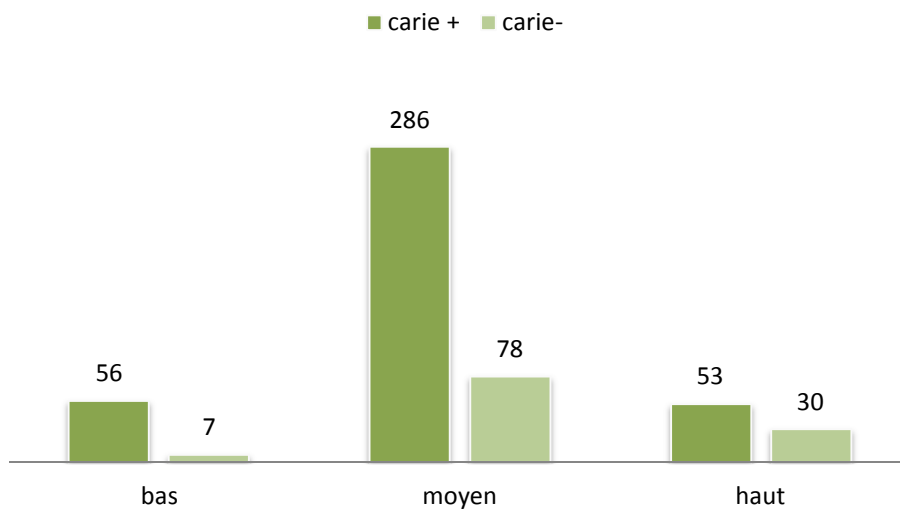


Figure 35. Répartition de la maladie carieuse selon le niveau socio-économique

Cette étude a démontré que la maladie carieuse est plus fréquente avec un taux de 82% chez les sujets qui grignotent souvent, statistiquement l'association est significative ($p=0,008$).

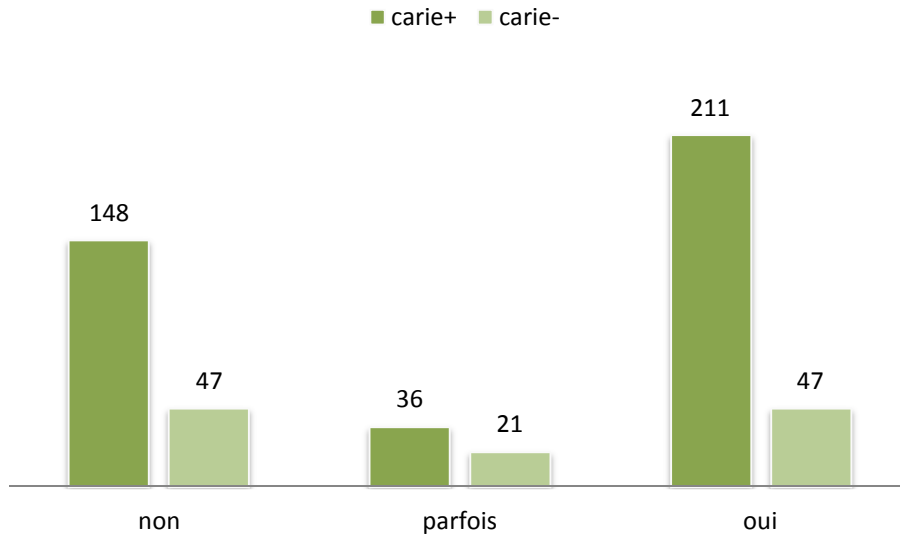


Figure 36. Distribution de la maladie carieuse selon la fréquence de grignotage

On remarque que le taux de la maladie carieuse dans cette population est plus important chez les sujets qui ne se brossent pas les dents avec un taux de 86% contre un taux 65% chez ceux connus par une fréquence de brossage de trois fois par jour, avec une différence significative ($p=0,01$).

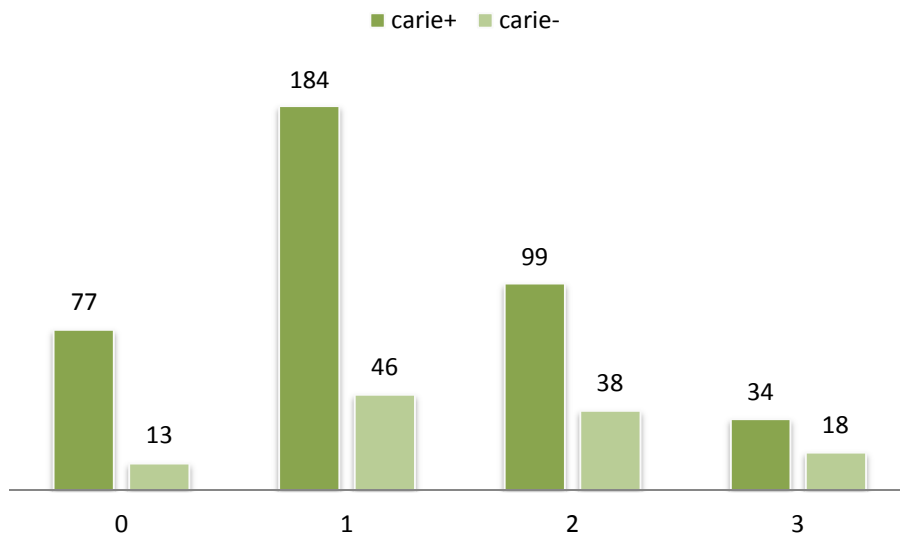


Figure 37. Répartition de la maladie carieuse selon la fréquence de brossage

On observe que l'association statistique entre le pH salivaire et la maladie carieuse n'est pas significative ($p=0,13$), de même pour le débit salivaire ($p=0,70$).

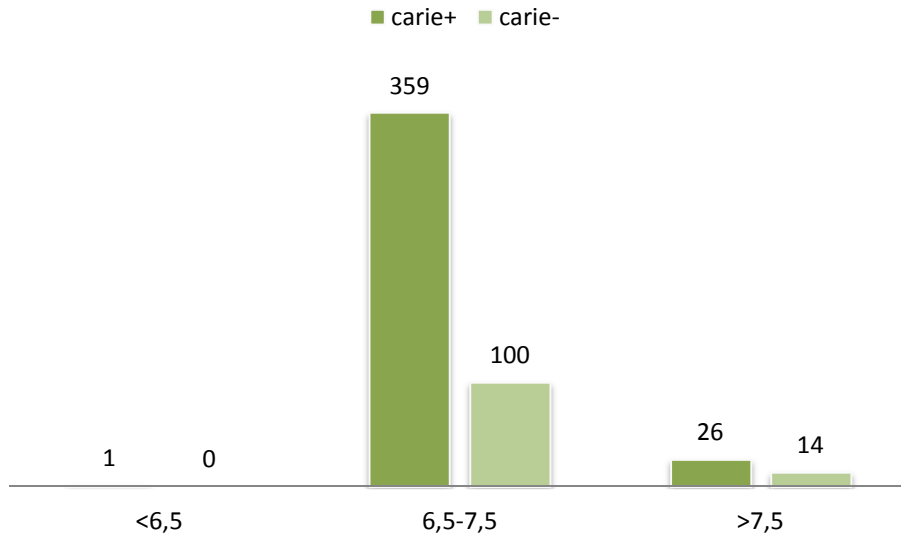


Figure 38. Association entre le pH salivaire et la maladie carieuse

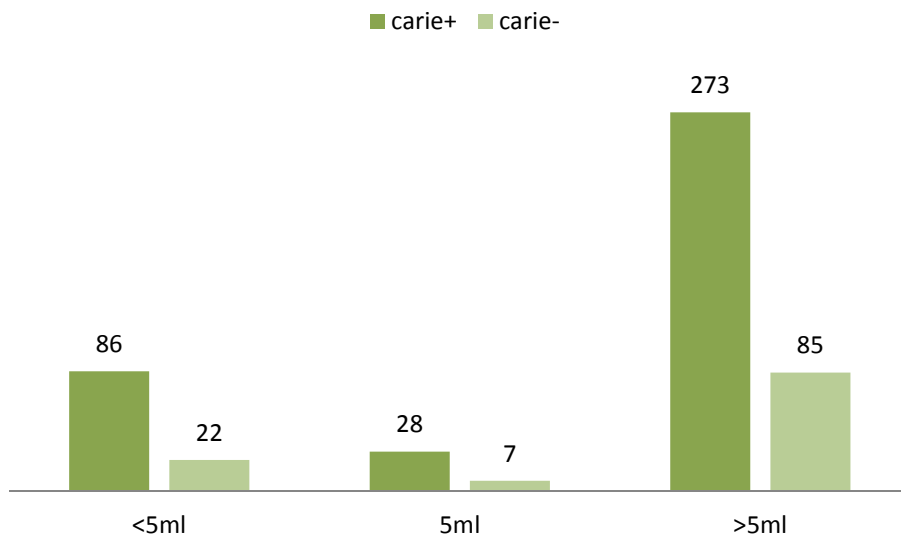


Figure 39. Relation entre le débit salivaire et la maladie carieuse

Par contre l'association statistique entre la viscosité de la salive et la maladie carieuse est significative ($p=0,02$).

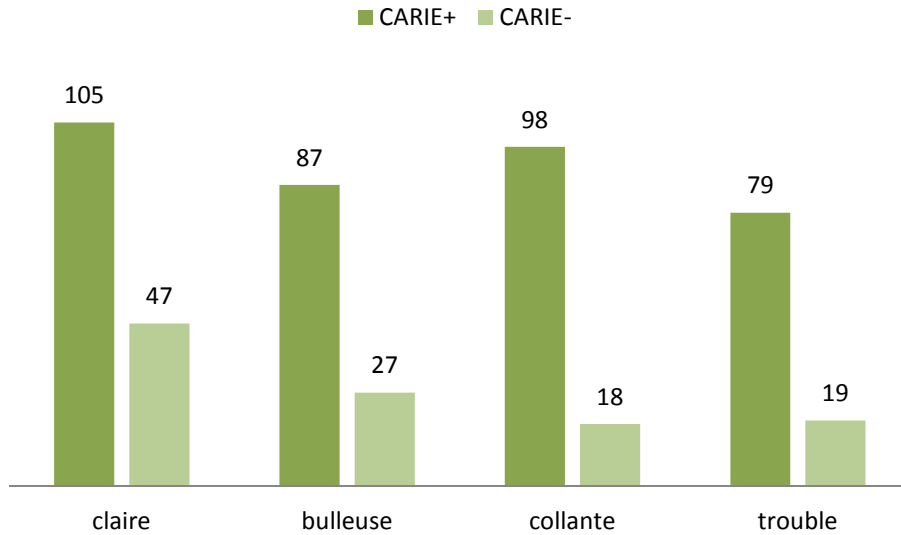


Figure 40. Le rapport entre la viscosité salivaire et la maladie carieuse

Comme indiqué dans la figure 41, les protéines salivaires sont associées à la carie dentaire (OR [intervalle de confiance à 95%] ; 1,25 [IC95% 1,03-1,52]).

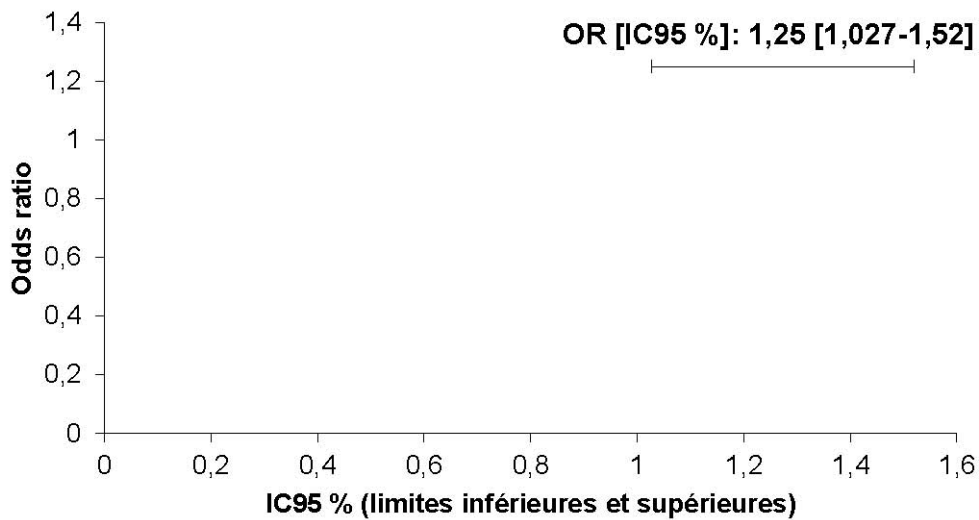


Figure 41. Association entre les protéines salivaires et la carie dentaire. IC : intervalle de confiance.

Caractéristiques de la population présentant une maladie parodontale :

Trois cent quarante-huit enfants présentent une maladie parodontale avec une fréquence de 68.4%.

On remarque que la maladie parodontale est plus fréquente chez le sexe masculin (74,7%) que le sexe féminin (62,3%), cette association est significative ($p=0,002$).

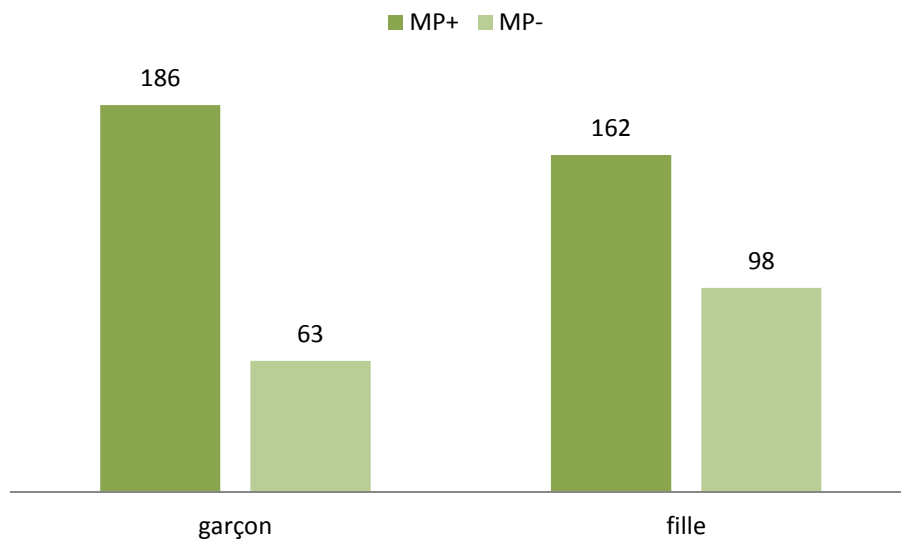


Figure 42. Répartition de la maladie parodontale selon le sexe

On observe que la répartition de la maladie parodontale est à part égale chez les enfants dont le niveau socio-économique est bas ou moyen avec un taux de 71.4%, l'association statistique montre une différence très significative ($p=0,004$).

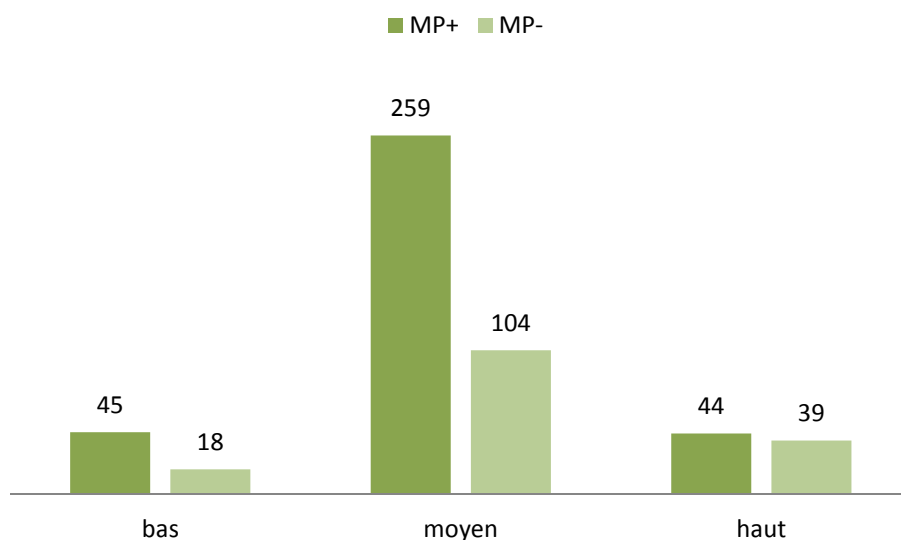


Figure 43. Répartition de la maladie parodontale selon le niveau socio-économique

On remarque que le taux de la maladie parodontale dans cette population est plus important chez les sujets qui ne se brossent pas les dents avec un taux de 91.1% contre un taux 44.2% chez ceux connus par une fréquence de brossage de trois fois par jour, avec une différence très significative ($p=0,000$).

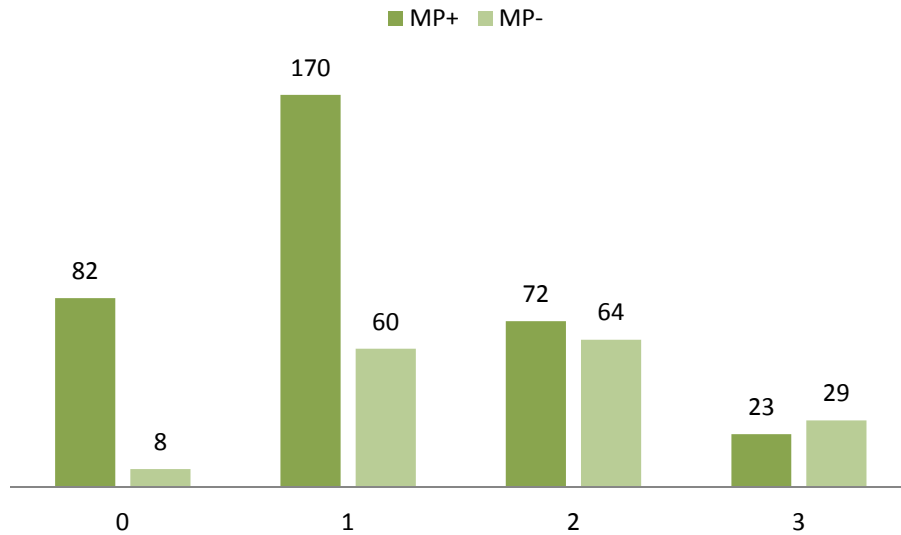


Figure 44. Répartition de la maladie parodontale selon la fréquence de brossage

On observe que l'association statistique entre le pH salivaire et la maladie parodontale n'est pas significative ($p=0,23$), de même pour le débit et la viscosité salivaire qui ne montre aucune signification ($p=0,45$) ($p=0,12$) respectivement.

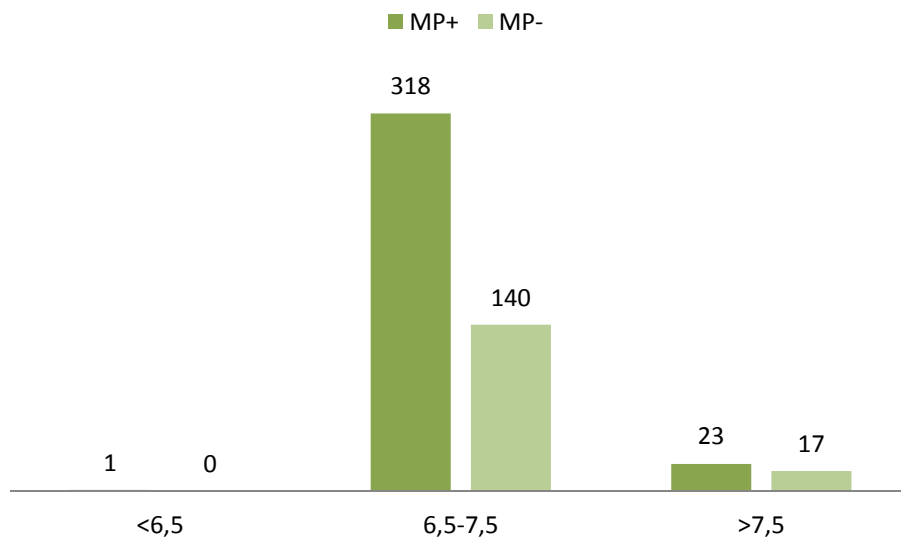


Figure 45. Relation entre le pH salivaire et la maladie parodontale

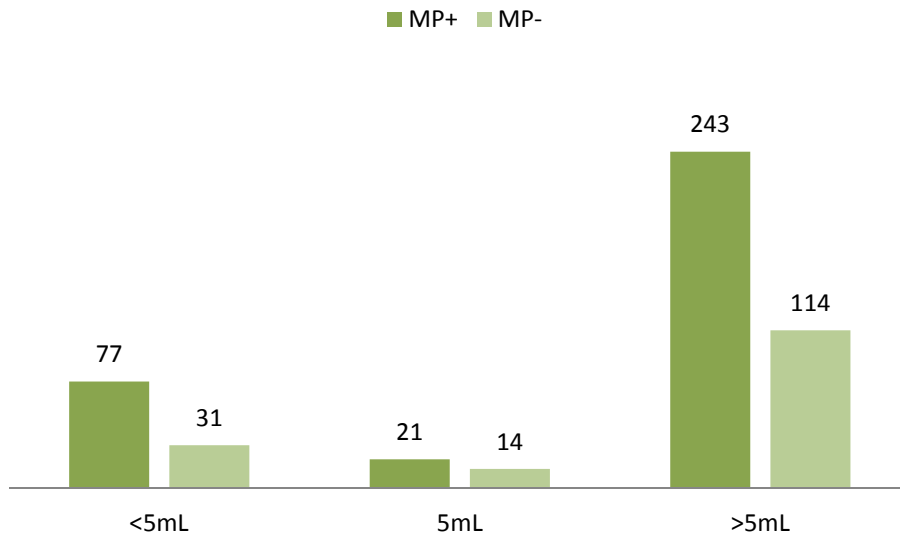


Figure 46. Relation entre le débit salivaire et la maladie parodontale

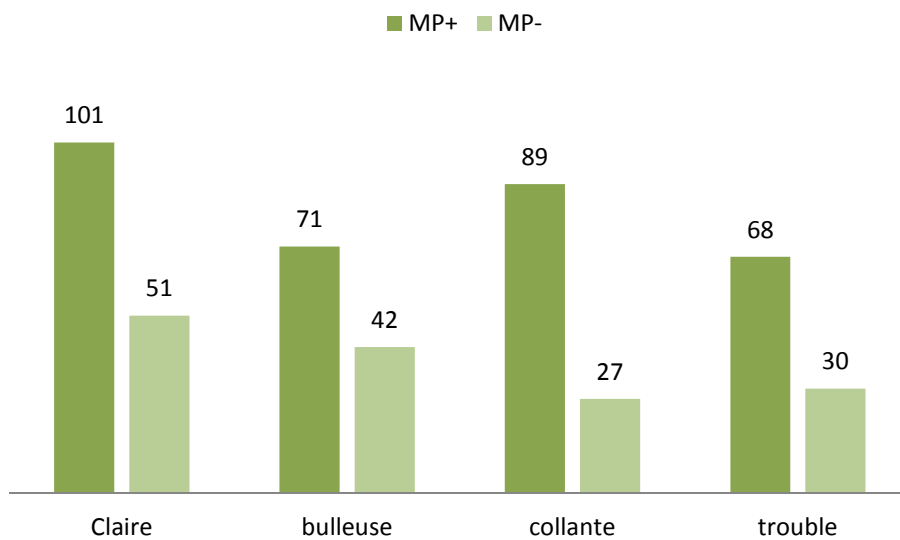


Figure 47. Relation entre la viscosité salivaire et la maladie parodontale

On constate qu'il existe une association non significative entre la concentration des protéines salivaires et la maladie parodontale comme indiqué dans la figure 47 (OR [intervalle de confiance à 95%] ; 1,29 [IC95% 0,88-1,88]).

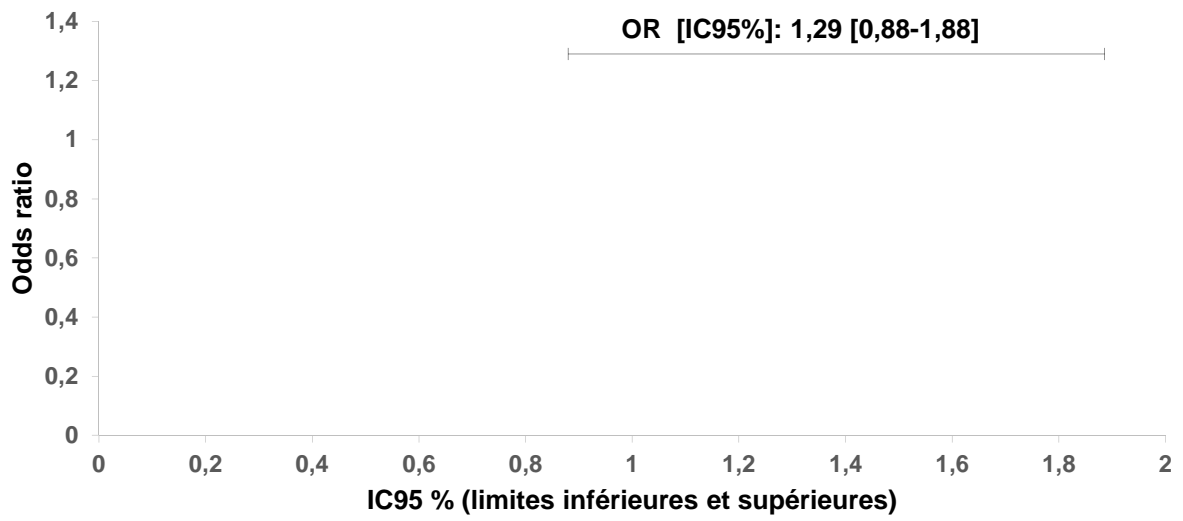


Figure 48. Association entre les protéines salivaires et la maladie parodontale IC :
intervalle de confiance.

Tableau 4 : Récapitulatif des résultats obtenus

	n (effectif)	%	Lésion carieuse			Lésion parodontale		
			n	%	p	n	%	p
Sexe					0,21			0.002
Masculin	252	49	187	74		186	74,6	
Féminin	263	51	208	79		162	62,3	
NSE					0,001			0.004
Bas	64	16	56	88		45	71,4	
Moyen	367	71	286	77		259	71,3	
Haut	84	13	53	63		44	53	
brossage					0,01			0.000
0 fois	91	18	77	85		82	91	
1 fois	231	45	184	80		170	74	
2 fois	138	27	99	72		72	53	
3 fois	53	10	34	65		23	44	
Grignotage					0.008			
Souvent	260	50,5	211	82				
parfois	58	11	36	63				
non	197	38	148	75,8				
Hygiène					0.000			0.000
Bonne	84	16,3	48	58		13	16	
Moyenne	279	54,2	209	75		191	69	
Mauvaise	129	25	120	94		122	96	
Médiocre	22	4,3	18	81		22	1	
pH					0,13			0.23
<6,5	1	0,2	1	1		1	1	
6,5-7,5	462	89,7	359	78,2		318	69,4	
>7,5	40	7,8	26	65		23	57,5	
Débit					0,70			0.45
<5mL	110	21,4	86	79,6		77	71	
5mL	35	6,8	28	80		21	60	
>5mL	359	70	273	76		243	68	
Viscosité					0,02			0.12
Claire	153	29,7	105	69		101	66	
Bulleuse	114	22,1	87	76		71	63	
Collante	116	22,5	98	84		89	77	
Trouble	98	19	79	80,6		68	69	

P : seuil de signification de la variable (test de khi-deux)

Chapitre 4

Discussion

Chapitre 4

Discussion

Cette étude a été menée auprès de 515 élèves âgés de 12 à 15 ans dans 14 écoles des cours moyens et secondaires de la région de Tlemcen. Ces résultats montrent un aspect négatif de l'état buccodentaire de cette population.

Le recours à cette enquête transversale a permis de recruter un nombre important d'individus dans un laps de temps déterminé, par ailleurs, elle présente de nombreuses limites notamment le biais de prévarication et l'analyse du pouvoir tampon qui n'a pas pu être réalisée car la méthode de lecture au laboratoire s'avère compliquée et requiert un temps assez long.

Les prévalences de la lésion carieuse et parodontale sont respectivement 77% et 68,4%.

Des bilans antérieurs datant de 2001 effectués par le Ministère de la santé et de la population en Algérie, concluent que la maladie carieuse est la pathologie la plus fréquente en milieu scolaire, un chiffre de 40% a été enregistré et semble être sous-évalué vu le manque de conditions optimales de dépistage.

De même les statistiques annoncées par la direction de la santé publique au cours d'un séminaire d'information et de formation tenu le 24/04/2005 estime une prévalence de 54,9% en milieu scolaire.

Vu le manque de données épidémiologiques actuelles fiables au niveau de la région de Tlemcen, nos résultats ont été comparés à des études menées au niveau d'autres villes avoisinantes; telle que l'étude menée à Ain Temouchent qui a estimé une prévalence de 76,1%, et l'étude de Bessaid A et al menée à Oran en 2015 qui a constaté qu'environ 68% des enfants présentaient au moins une dent permanente cariée ils ont trouvé aussi que la fréquence de l'inflammation gingivale est de 35% aussi la comparaison a été faite avec d'autres pays africains telle que l'étude de Eldjirari.S et al qui s'est déroulée au Maroc en 2000 et qui a noté une prévalence de la maladie carieuse de 61,1% et une prévalence des parodontopathies de 62,5% chez les enfants de 12 ans et 71,2% chez les enfants de 15 ans d'après l'étude de Kamal Kaoutar et al en 2008, ainsi que les travaux de Maâtouk et al en 2005, qui ont déterminé une prévalence de 64,5% à l'échelle nationale en Tunisie, aussi une prévalence de la maladie parodontale de 45% selon l'étude de Kamagate A et al menée en Afrique noire en 2001.

Les résultats de notre étude montre une distribution à part égale de la maladie carieuse entre les deux sexes, ce qui est identique à l'étude de Morena-Frecherro N et al, 2015. Alors qu'elle est nettement plus élevée chez le sexe féminin d'après l'enquête transversale

rétrospective de Kamal Kaoutar et al en 2008, incluant 1407 enfants scolarisés ; et inversement d'après l'étude de Shweta Suresh Bhayade menée en Inde en 2016.

Le niveau socio-économique est apprécié grâce à la profession des parents et leur niveau d'instruction et d'éducation de même chez Kaoutar K et al, alors qu'il a été évalué par l'âge de la mère selon Kumar S et al qui retrouvent une liaison inverse entre ce dernier et le degré d'atteinte carieuse de manière significative.

Dans ce contexte cet indicateur joue un rôle déterminant vis-à-vis de la perception qu'a l'individu sur sa santé bucco-dentaire, de plus le coût élevé de la prise en charge et l'accès au soin constitue un frein et une barrière financière pesante responsable de la répartition non homogène de la maladie.

Partout dans le monde, des études viennent corroborer la relation entre les lésions carieuses de l'enfant et la classe sociale à laquelle il appartient.

La fréquence de la maladie carieuse est très importante chez ceux qui ont un niveau socio-économique bas comparés aux deux autres catégories, ce qui est concordant avec l'étude de Jenessa Luiza Engelmann et celle de Kumar S et al.

En ce qui concerne les apports alimentaires, notre étude révèle une association significative entre la fréquence de grignotage et l'apparition de la pathologie carieuse de façon similaire à l'étude de Kaoutar K et al.

Les aliments ciblés sont représentés par des produits sucrés selon plusieurs études, un aliment est défini comme cariogène est celui qui participe de façon directe ou indirecte à l'apparition de la maladie carieuse, provoquant la baisse du pH buccal. Ces derniers varient en fonction de leurs constituants, de la quantité et du moment de la consommation ainsi que le terrain sur lequel ils agissent c'est-à-dire l'hôte.

Par ailleurs, pour les mesures d'hygiène, nos résultats révèlent une association significative avec la maladie carieuse, comme celle effectuée par Paulo S et al en 2014.

En effet le calcul de l'indice CAOD moyen de l'ensemble de la population infantile enquêtée révèle une légère augmentation entre 12 et 15 ans dus au développement d'une alimentation plus riche en hydrate de carbone qui devient malheureusement très fréquente à cet âge, ces résultats sont similaires à ceux de l'étude menée par Odile Cerba et Pierre Gillet en 2007.

Cette étude est basée principalement sur l'analyse des paramètres salivaires, à partir de laquelle il a été démontré que le pH salivaire de la majorité des enfants présentant des lésions carieuses varie de 6.5-7.5 alors que la littérature se réfère à un seuil critique de 5.5.

Nos résultats montrent qu'il existe une association non significative, similaire à l'étude de Preethi B P et al, 2010 et Prabhakar et al, 2009, à l'inverse de l'étude d'Animireddy D et al, 2014 avec une association significative.

En contraste, l'étude de Pallavi Pandey et al, 2015 montre qu'il n'existe pas de corrélation entre la maladie carieuse et le pH salivaire.

En général, plus le débit salivaire augmente, plus la clairance est importante et plus la capacité tampon est élevée, ce qui s'oppose à l'attaque microbienne [Kudva P, (2010)].

Dans notre étude, un très grand nombre d'échantillon présentant ou non des lésions carieuses évaluées présente un débit salivaire supérieur à 5 ml, et sa relation avec la lésion carieuse n'est pas significative, de façon similaire à l'étude menée par Thaweboon et al, 2008 rapportant des valeurs identiques entre les deux groupes.

En comparant ces résultats avec d'autres, l'étude de Prabhakar et al, 2009 montre que le débit salivaire est élevé chez les enfants indemnes de lésions carieuses par rapport au groupe qui en présentent.

Les travaux de Pallavi Pandey et al, 2015 montre que la corrélation entre l'activité carieuse et le débit salivaire n'est pas significative. Alors que, l'étude de Rajesh Zareena et al, 2015 révèle une association significative.

A contrario Birkhed, Heintze et Russel et al, ainsi que Tulungo.O rapportent qu'il n'existe pas de corrélation entre le flux salivaire et l'activité carieuse.[Lenander-Lumikari M et al, (2000),Tulunoglu.O et al, (2006)].

L'analyse de la viscosité salivaire dans notre présente étude révèle une association significative avec la maladie carieuse de manière identique à l'étude d'Animereddy D et Abou El-Yazeed et al.

Le dosage des protéines salivaires totales montre qu'il existe une association significative avec la maladie carieuse. Ce qui est confirmé par plusieurs études comme celles de Pandey P et al, Preethi .B, Tulungo.O ,Karshan ainsi que Bhalla et al qui montrent un taux élevé de protéines en présence de lésion active, ceci peut être expliqué par la richesse de la salive en molécules biologiques de nature protéinique ainsi que des enzymes douées d'action antibactérienne comme les lactoferrines, les lysozymes, peroxydases. Il a été démontré que la fonction la plus importante de la peroxydase est le contrôle des bactéries de la plaque dentaire.[Preethi P et al, (2010)].

En revanche, dans l'étude cas-témoins de Moslemi M et al montrent une augmentation du

taux de protéines totales chez le groupe d'enfants indemnes de lésions carieuses par rapport au deuxième groupe avec une association significative pour le lysozyme et non significative pour les lactoferrines [Moslemi Me et al, (2015)].

D'un point de vue parodontal les résultats ont indiqué qu'il existe une association statistique significative entre le sexe et la maladie parodontale, puisque près de 75% de la population masculine est atteinte de cette lésion. Contrairement à l'étude d'Akhtar S qui montre un pourcentage moindre due à la faible consommation de tabac connu comme un facteur de risque certain.

Pour la promotion de l'hygiène orale, une fréquence de brossage de deux fois par jours reste recommandée. Cependant, on retrouve relativement un nombre restreint d'études évaluant l'association entre la fréquence de brossage et les atteintes parodontales [Worsley D et al, (2015)] de sorte qu'une fréquence d'une fois par jour ou moins serait associée à l'apparition de la maladie [Shah N et al, (2003) ; Joseph PA, (1996)] de la même manière observée dans cette présente étude.

Nos résultats ont montré une différence non significative entre la maladie parodontale et le pH salivaire contrairement à l'étude de Galgut qui a affirmé qu'il existe une relation significative principalement pour les parodontites [Shaila M, (2013)].

De même pour le débit salivaire dont l'association avec la maladie parodontale n'est pas significative dans cette étude, par contre l'étude de Rajesh et al a évoqué une association significative [Rajesh KS et al, (2015)].

Les résultats de notre étude révèlent une association non significative entre la maladie parodontale et le taux global des protéines salivaires. Acquier A B et al ainsi que Pereira A et al, démontrent une augmentation du taux des protéines ; des mucines et l'amylase avec une association significative chez les patients présentant des atteintes parodontales comparés au groupe indemne.

En concordance avec des recherches publiées auparavant par Kuula H et al, et Hosokawa et al montrant la surproduction salivaire en présence d'un état inflammatoire.

Il est connu que l' α -amylase est la protéine la plus abondante dans la composition salivaire, cependant elle jouerait un rôle efficace durant la formation de la pellicule acquise et probablement dans la prévention de la maladie parodontale, car elle agit non seulement comme un inhibiteur direct sur la croissance de certaines bactéries comme le

Porphyromonas gingivalis et interfère aussi avec l'adhérence des *Aggregati bacter actinomycetem comitans* au niveau du biofilm bactérien [Acquier A B et al, (2015), Sánchez GA et al,(2011),Sánchez GA et al, (2013),Kejriwal S et al, (2014)].

Chapitre 5

Conclusion

Chapitre 5

Conclusion et perspectives

Cette étude épidémiologique est la première à estimer, sur un grand nombre d'enfants scolarisés de la région de Tlemcen, la prévalence des maladies carieuses et parodontales, et à apprécier les facteurs impliqués dans la genèse de ces dernières.

En vue d'une prise de conscience, nous avons ainsi constaté la grande prévalence de la maladie carieuse (77%) et de la maladie parodontale (68,4%) dans la population étudiée.

Un bas niveau socio-économique, une hygiène orale insuffisante et une alimentation riche en glucides sont ressortis comme étant les principaux facteurs de risque dans l'apparition de ces pathologies. Aussi, une viscosité salivaire élevée semble avoir une relation avec la maladie carieuse.

De plus la composition de la salive en protéine semble avoir une association avec la maladie carieuse et parodontale, leur concentration est directement liée à la présence d'un état infectieux et inflammatoire au niveau buccale. Par contre l'étude de la variation du pH, et du débit n'a apparemment aucune association avec ces deux dernières.

Il ressort de cette étude qu'en plus de l'influence des facteurs environnementaux et l'hygiène de vie, la variation des propriétés physico-chimiques de la salive caractéristique propre à l'hôte, ainsi que la concentration protéinique totale, sont parmi les facteurs les plus importants conditionnant le développement des maladies carieuses et parodontales.

Enfin l'évaluation et la surveillance épidémiologique systématique restent de mise chez les enfants.

Vue cette grande fréquence de ces deux pathologies, on doit agir par un programme d'information, d'éducation, et de sensibilisation vis-à-vis de cette population jeune, portant sur les habitudes alimentaires, l'hygiène de vie notamment l'apprentissage d'une bonne technique de brossage dentaire.

Ainsi qu'élargir la zone géographique à étudier ; en recrutant un nombre beaucoup plus significatif d'échantillons afin d'avoir une répartition homogène entre le milieu rural et urbain, et pouvoir effectuer la comparaison statistique.

Plusieurs études épidémiologiques de ce genre s'avèrent nécessaires et mériteraient d'être encouragées, nous espérons donner de l'impulsion à la recherche locale et régional dans cet axe au niveau des écoles fondamentales, la tranche d'âge entre 5 et 7ans semble aussi très intéressante à étudier.

Compte tenu des limites de cette étude d'un point de vue expérimental, nous n'avons pu réaliser l'analyse du pouvoir tampon qui paraît essentiel d'en connaître l'association avec la

maladie carieuse, il nous semblerait intéressant dans l'avenir d'explorer ce paramètre fondamental.

References bibliographiques

A

- Abou El-Yazeed M, Taha S, El Shehaby F, Salem G. Relationship between salivary composition and dental caries among a group of Egyptian down syndrome children. *Aust J Basic ApplSci* 2009; 3: 720-30.
- Acquier AB, Karina A, Pita DC, Busch L, Sánchez GA. Comparison of salivary levels of mucin and amylase and their relation with clinical parameters obtained from patients with aggressive and chronic periodontal disease. *J Appl Oral Sci.* 2015;23(3):288–94.
- Agouropoulos A, Twetman S, Pandis N, Kavvadia K, Papagiannoulis L. Caries-preventive effectiveness of fluoride varnish as adjunct to oral health promotion and supervised tooth brushing in preschool children: A double-blind randomized controlled trial. *J Dent.* 2014;42(10):1277–83.
- Aidara A.W, Bourgeois D. [Prevalence of dental caries : national pilot study comparing the severity of decay (CAO) vs ICDAS index in Senegal]. Aidara AW , Bourgeois Prévalence de la carie dentaire : étude pilote nationale comparant l ' indice de sévérité de la carie (CAO) v. *Trop Dent J.* 2016;37(February).
- Akhtar S, Bokhari H, Suhail AM, Malik AR. Periodontal disease status and associated risk factors in patients attending a Dental Teaching Hospital in Rawalpindi, Pakistan. *J Indian Soc Periodontol.* 2015;19(6):678–82.
- AlMoharib HS, AlMubarak A, AlRowis R, Geevarghese A, Preethanath RS, Anil S. Oral fluid based biomarkers in periodontal disease: part 1. Saliva. *J Int oral Heal JIOH.* 2014;6(4):95–103.
- AlRowis R, AlMoharib HS, AlMubarak A, Bhaskardoss J, Preethanath RS, Anil S. Oral fluid-based biomarkers in periodontal disease - part 2. Gingival crevicular fluid. *J Int Oral Heal.* 2014;6(5):126–35.
- Amandeep Kaur, Harjit Kaur, Sanjeev Jain, Divya Saxena, Sumit Kochhar GP. microbiological analysis of t. *Indian J Dent Sci.* 2012;4(4):123–6..
- Animireddy D, Reddy Bekkem V, Vallala P, Kotha S, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: An in vivo study. *Contemp Clin Dent.* 2014;5(3):324.

Auriol M-M, Charpentier Y Le, Naour G Le. Histologie du parodonte. 2008;7(81953):1–23.

B

Badet C. Etude clinique de la carie. 2011;(353213):1–8.

Bakhshandeh A, Ekstrand KR, Qvist V. Measurement of histological and radiographic depth and width of occlusal caries lesions: A methodological study. *Caries Res.* 2011;45(6):547–55.

Benali S, Laoussati M, Bendimrad N. La carie dentaire et les facteurs associés chez les enfants en bas âge à Ain Temouchent en 2013. *JESP* 2014; 35–44.

Benn a. M, Thomson WM. Saliva: an overview. *N Z Dent J.* 2014;110(3):92–6.

Berkowitz RJ. Causes , Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A Microbiologic Perspective. *J Can Dent Assoc (Tor).* 2003;69(5):304–7.

Bercy, Tenebaum. Parodontologie du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck Supérieur, 1996.

Bessaid. A, Bendimerad. N, Mesli. M.F. les affections bucco-dentaires chez l'adolescent scolarisé de 12 à 15 ans a Arzew (wilaya d'Oran) durant l'année 2012. *JESP* 2015;3–14.

Bhalla S, Tandon S, Satyamoorthy K. Salivary proteins and early childhood caries: A gel electrophoretic analysis. *Contemp Clin Dent* 2010; 1: 17-22.

Bhayade S.S, Mittal R, Chandak S, Bhondey A. Assessment of social, demographic determinants and oral hygiene practices in relation to dental caries among the children attending Anganwadis of Hingna, Nagpur. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2016 Apr-Jun;34(2):124-7.

Boimare-Meroux E. Etude clinique comparative de deux salives artificielles. 2009;1–129.

2004;55(February 2004):14–8.

Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire, volume 1: medecine parodontale. Paris: Lavoisier; 2015

Borel J P. Biochimie dynamique. Paris: De Boeck superieur; 1997.

Boschin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. EMC – Médecine buccal 2008:1-14.

Bratthall, D. Estimation of global DMFT for 12-year olds in 2004. Int Dent J.

Bratthall D, Petersson GH. Cariogram - A multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. Community Dent Oral Epidemiol. 2005;33(4):256–64.

C

Carter AE, Carter G, Boschen M, AlShwaimi E, George R. Pathways of fear and anxiety in dentistry: A review. World J Clin cases. 2014;2(11):642–53.

Caufield PW, Schön CN, Saraithong P, Li Y, Argimón S. Oral Lactobacilli and Dental Caries : A Model for Niche Adaptation in Humans. J Dent Res. 2015;(September):1–9.

Cerba O, Gillet P. L'état bucco-dentaire des enfants de 12 ans et 15 ans scolarisés dans la province sud.2007

Charon J et al. Parodontie médicale, innovations cliniques. Reuil-Malmaison : Wolterskluwer, 2010.

Chaudhury NM a, Shirlaw P, Pramanik R, Carpenter GH, Proctor GB. Changes in Saliva Rheological Properties and Mucin Glycosylation in Dry Mouth. J Dent Res. 2015;94(12):1660–7

Costalonga M, Herzberg mark C. the oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. October. 2008;141(4):520–9.

D

Djossou D, Nancy J, Houinato D, Lanchoessi D. Prevalence of dental caries in school in the city of Ouidah in 2013. *Odontostomatol Trop.* 2015 Jun;38(150):15-22.

Dogra S, Bhayya D, Arora R, Singh D, Thakur D. Evaluation of physio-chemical properties of saliva and comparison of its relation with dental caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2013;31(4):221-4.

Druo J P. *Revue francophone d'odontologie pédiatrique.* Paris; 2006.

Duyninh T, Orti V, Jame O, Bousquet P, Gibert P. Classification des maladies parodontales. 2010;(176833):1-6.

E

Elidrissi SM, Naidoo S. Prevalence of dental caries and toothbrushing habits among preschool children in Khartoum State, Sudan. *Int Dent J.* 2016 Apr 8.

Emamieh S, Khaterizadeh Y, Goudarzi H, Ghasemi A, Baghban AA, Torabzadeh H. The effect of two types chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate and xylitol on salivary *Streptococcus mutans*. *J Conserv Dent.* 2015;18(3):192-5.

Engelmann JL, Tomazoni F, Machado MD, Ardenghi TM. Association between Dental Caries and Socioeconomic Factors in Schoolchildren - A Multilevel Analysis. *Braz Dent J.* 2016;27:72-8.

Ericson D, Bratthall D. Simplified method to estimate salivary buffer capacity. *Scand J Dent Res.* 1989 Oct;97(5): 405-7.

F

Fine D. Lactoferrin: A Roadmap to the Borderland between Caries and Periodontal Disease. *J Dent Res.* 2015;94(6):768-76.

Funieru C, Klinger A, Băicuș C, Funieru E, Dumitriu HT, Dumitriu A. Epidemiology of gingivitis in schoolchildren in Bucharest, Romania: a cross-sectional study. *J Periodontal Res.* 2016 Apr 19.

G

Galgut PN. The relevance of pH to gingivitis and periodontitis. *J Int Acad Periodontol* 2001;3:61-7.

Gauzeran D. Pathologies tumorales des glandes salivaires accessoires Tumor pathologies of accessory. 2011;53–69.

Goldberg M. Histologie de la muqueuse buccale Organisation et généralités : 2014;9(14):1–21.

Goldberg M. Histologie des ciments : structures et ultrastructures. *EMC - Médecine buccale* 2015;10(6):1-9

Goldberg M. Histologie du complexe dentinopulpaire. *EMC - Médecine buccale* 2008:1-34

Greabu M, Battino M, Mohora M, Totan A, Didilescu A, Spinu T, et al. Saliva--a diagnostic window to the body, both in health and in disease. *J Med Life*. 2009;2(2):124–32.

Gunepin M, Derache F. Impact du xylitol sur le risque carieux-implications militaires. *Med Armees*. 2015;(October).

H

Hallett KB. The application of caries risk assessment in minimum intervention dentistry. *Aust Dent J*. 2013;58(SUPPL.1):26–34.

Hosokawa I, Hosokawa Y, Komat suzawa H, et al. Innate immune peptide LL-37 displays distinct expression pattern from beta-defensins in inflamed gingival tissue.*Clin ExpImmunol* 2006;146:218-225

J

Jerome C.Etude expérimentale du test salivaire cario analyse sur des patients subissant une radiothérapie de la sphère oro-faciale. these pour le diplôme d'etat de docteur en chirurgie dentaire. Université Henri Poincare -Nancy 1.2006

Joseph PA, Cherry RT. Periodontal treatment needs in patients attending dental college hospital, Trivandrum. *J Indian Soc Periodontol* 1996; 20:67-71.

K

- Kamagate A, Coulibaly NT, Kone D, Brou E, R BLY. Prevalence des parodontites, les parodontites en Afrique noire Influences des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles. *odonto-stoamtologie Trop*. 2001;(14).
- Kaoutar K, Hilali MK, Loukid M. La situation de la carie dentaire chez les adolescents de la Wilaya de Marrakech (Maroc). 2008;101–8.
- Karshan M, Rosebury T, Waugh LM. Factors in Saliva Correlated with Dental Caries. *Am J Dis Child* 1939; 57:1026.
- Kejriwal S, Bhandary R, Thomas B, Kumari S. Estimation of levels of salivary mucin, amylase and total protein in gingivitis and chronic periodontitis patients. *J Clin Diagn Res*. 2014; 8:ZC56-60.
- Kitasako Y, Burrow MF, Stacey M, Huq L, Reynolds EC, Tagami J. Comparative analysis of three commercial saliva testing kits with a standard saliva buffering test. *Aust Dent J*. 2008;53(2):140–4.
- Kitasako Y, Moritsuka M, Foxtton RM, Ikeda M, Tagami J, Nomura S. Simplified and quantitative saliva buffer capacity test using a hand-held pH meter. *Am J Dent*. 2005 Jun; 18(3):147-50.
- Kudva P, Tabasum ST, Sharma S, Gupta S. Role of Saliva as a Diagnostic Tool in Periodontal Disease. *Arch Dent Sci Orig Res* 2010; 1:16-20.
- Kumar S, Kroon J, Lalloo R. A systematic review of the impact of parental socio-economic status and home environment characteristics on children's oral health related quality of life. *Health Qual Life Outcomes*. Health and Quality of Life Outcomes; 2014;12(1):41.
- Kuula H, Salo T, Pirila E, et al. Human beta-defensin-1 and -2 and matrix metalloproteinase-25 and -26 expression in chronic and aggressive periodontitis and in peri-implantitis. *Arch Oral Biol* 2008; 53:175-186.

L

- Lacoste-Ferré M-H, Hermabessière S, Jézéquel F, Rolland Y. Oral ecosystem in elderly people. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2013;11(2):144–50.

Lamoreux BYDJ. What the components of gingival crevicular fluid tell us. 2014;December:80–4.

Lasfargues J-J, Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice : Tome 1, Une approche médicale globale. Paris: CDP; 2010

Lenander-Lumikari M, Loimaranta V. Saliva and dental caries. *Adv Dent Res*. 2000;14:40–7.

Liebaut L. Xerostomie et implications odonto-stomatologiques. 2011;1–205.

Lignon G, Dure-Molla MD La, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. L'émail : un autoassemblage unique dans le monde du minéral. *Médecine/Sciences*. 2015;31(5):515–21.

M

Majem B, Rigau M, Reventös J, Wong DT. Non-coding RNAs in saliva: Emerging biomarkers for molecular diagnostics. *Int J Mol Sci*. 2015;16(4):8676–98.

Maldupa I, Brinkmane A, Mihailova A. Comparative analysis of CRT Buffer, GC saliva check buffer tests and laboratory titration to evaluate saliva buffering capacity. *Stomatol Balt Dent Maxillofac J*. 2011;13(2):55–61.

ManhKhoa T. Antibioprophylaxie en chirurgie orthognatique: Étude comparative de quatre protocoles. *Maîtrise en Sciences dentaires –Chirurgie buccale et maxillo-faciale*. Québec: 2015.

Maret D, Caussé E, Mansuy J, Delisle M, Courtade M, Linas M, et al. Prélèvements buccaux en pratique clinique. *EMC*. 2015;(17432):1–20.

Mattout P et Mattout C. Les thérapeutiques parodontales et implantaires. Paris: Quintessence international; 2003:85-91.

Mese H, Matsuo R. Salivary secretion, taste and hyposalivation. *J Oral Rehabil*. 2007;34(10):711–23.

Mohamed R, Campbell J-L, Cooper-White J, Dimeski G, Punyadeera C. The impact of saliva collection and processing methods on CRP, IgE, and Myoglobin immunoassays. *Clin Transl Med*. 2012;1(1):19.

Molina-Frechero N, Durán-Merino D, Castañeda-Castaneira E, Juárez-López MLA. Dental caries experience and its relation to oral hygiene in mexican children. *Gac Med Mex*. 2015;151(4):485–90

Moritsuka M, Kitasako Y, Burrow MF, Ikeda M, Tagami J. The pH change after HCl titration into resting and stimulated saliva for a buffering capacity test. *Aust Dent J*. 2006;51(2):170–4.

Moslemi M, Sattari M, Kooshki F, Fotuhi F, Modarresi N, Khalili Sadrabad Z, et al. Relationship of Salivary Lactoferrin and Lysozyme Concentrations with Early Childhood Caries. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2015;9(2):109–14.

Muller-Bolla M, Courson F. Toothbrushing methods to use in children: a systematic review. *Oral Health Prev Dent*. 2013; 11(4):341-7.

N

Naulin-IF C. *Odontologie pédiatrique clinique*. Paris: CDP; 2011.

O

Ota J, Yamamoto T, Ando Y, Aida J, Hirata Y, Arai S. Dental health behavior of parents of children using non-fluoride toothpaste: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2013;13(74):1–7.

P

Pandey P, Reddy NV, Rao VAP, Saxena A, Chaudhary CP. Estimation of salivary flow rate, pH, buffer capacity, calcium, total protein content and total antioxidant capacity in relation to dental caries severity, age and gender. *Contemp Clin Dent*. 2015;6(Suppl 1):S65–71.

Patil P, Patil B. Saliva: A diagnostic biomarker of periodontal diseases. *J Indian Soc Periodontol*. 2011;15(4):310.

Paulo S, Pereira SM, Pardi V, Cortellazzi KL, Maria G, Ambrosano B, et al. Geographic information system and multilevel analysis: gingival status among 12-year-old schoolchildren in. *Rev Panam Salud Publica*. 2014;35(2):136–43.

Pereira AL, Franco GC, Cortelli SC, Aquino DR, Costa FO. Influence of Periodontal Status and Periodontopathogens on Levels of Oral Human α -Defensin-2 in Saliva. *J Periodontol*. 2013;84(October):1445–53.

Pidello A. *Principes de chimie redox en écologie microbienne*. Rosario: Quae; 2014.

Pierrard L, Braux J, Chatté F, Jourdain M, Svoboda J. Étiopathogénie des maladies parodontales. 2015;10(15):1–9.

Prabhakar A R, Shubha A.B, Mahantesh T. Estimation of Calcium , Phosphate and Alpha Amylase Concentrations in Stimulated Whole Saliva of Children with Different Caries Status : A Comparative Study. *Mal Dent J.* 2008;29:6–13.

Preethi BP, Reshma D, Anand P. Evaluation of flow rate, pH, buffering capacity, calcium, total proteins and total antioxidant capacity levels of saliva in caries free and caries active children: An in vivo study. *Indian J Clin Biochem.* 2010;25(4):425–8.

R

Rajesh KS, Zareena, Hegde S, Arun Kumar MS. Assessment of salivary calcium, phosphate, magnesium, pH, and flow rate in healthy subjects, periodontitis, and dental caries. *Contemp Clin Dent.* 2015 Oct-Dec; 6(4):461-5.

Rai BP, Shelley M, Coles B, Somani B. a Systematic Review. 2012;25(2):177–92.

Rodriguez-Chavez, R. and DM and I. saliva as a diagnostic fluid. *Dent Clin North Am.* 2012;55(1):159–78.

S

Sánchez GA, Miozza V, Delgado A, Busch L. Determination of salivary levels of mucin and amylase in chronic periodontitis patients. *J Periodontal Res.* 2011; 46:221-7.

Sánchez GA, Miozza VA, Delgado A, Busch L. Relationship between salivary mucinor amylase and the periodontal status. *Oral Dis.* 2013; 19: 585-91.

Sausan Al Kawas,Zubaidah H.A. Rahim,David B. Ferguson.Potential uses of human salivary protein and peptide analysis in the diagnosis of disease. *Arch Oral Biol.* 2012 Jan; 57(1):1-9.

Shah N, Sundaram KR. Impact of socio-demographic variables, oral hygiene practices and oral habits on periodontal health status of Indian elderly: A community-based study. *Indian J Dent Res* 2003; 14:289-97.

Shaila M, Pai GP, Shetty P. Salivary protein concentration, flow rate, buffer capacity and pH estimation: A comparative study among young and elderly subjects, both normal and with gingivitis and periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(1):42–6.

Shetty KP, Satish SV, Gouda V, Badade AR, Gouda B, Patil S: Comparative evaluation and effect of organic and inorganic fluoride dentifrices on enamel microhardness: An in vitro study. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2016 Mar-Apr;6(2):130-3.

Sire J. Origine , évolution et diversité des tissus dentaires. 2014;7(81953):1–19.

T

Thaweboon S, Thaweboon B, Nakornchai S, Jitmaitree S. Salivary secretory IgA, pH, flow rates, mutans streptococci and Candida in children with rampant caries. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2008; 39: 893-9.

Traver F, Saucey MJ, Gaucher C. oral hygiene of children and adolescents participating in the dental examination program. 2014 Jul-Aug; 26(4): 481-90.

Tulunoglu Ö, Demirtas S, Tulunoglu I. Total antioxidant levels of saliva in children related to caries, age, and gender. Int J Paediatr Dent. 2006;16(3):186–91.

Turska-Szybka A, Gozdowski D O-KD. Impact of individual health-oriented parent education on eating and hygienic habits, oral hygiene level, and dentition condition in children with high risk of caries. Dev Period Med. 2014; 18(2):233-40.

V

Veerasamy A, Kirk R, Gage J. Epidemiology of dental caries among adolescents in Tamil Nadu, India. Int Dent J. 2016 Jan 29.

Vidailhet B, Robin O, Polo A, Bravetti P, Mahler P. Salivation. 2015;(353213):1–8.

Vinod KS, Kaur H, Prakash S. Saliva – Miracle Fluid. 2014;7(3):41–7.

W

Worsley DJ, Marshman Z. Few studies addressing toothbrushing frequency and periodontitis. Evid Based Dent. Nature Publishing Group; 2015;16(1):15–15.

Y

Yamalik N. Gingival crevicular fluid : its biodynamic and diagnostic potential. Int J Clin Dent. 2012;5(2).

Z

Zhang S, Xu B, Liu J, Lo EC, Chu C-H. Dental and periodontal status of 12-year-old Dai school children in Yunnan Province, China: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*; 2015;15(1):117.

Annexe A

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية



مديرية التربية لولاية تلمسان

الأمانة العامة

تلمسان في: 05 أكتوبر 2015

الرقم: 999/أ.ع.م.ت./2015

مدير التربية

إلى

السيد: مدير مخبر البيولوجيا الجزائرية

التطبيقية و علم المناعة

الموضوع: ب/اخ ترخيص

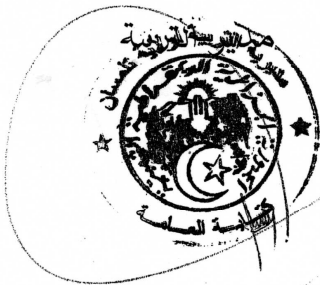
المرجع: - مراسلتكم رقم 51 بتاريخ 2015/09/17.

ردا على طلبكم المشار إليه بالمرجع أعلاه الذي تقدمتم من

خلاله بطلب القيام بمتابعة الأطفال الذين يعانون من النوعية الالغائية

بالمؤسسات التربوية ، يشرفني إبلاغكم بموافقتنا وعلينا الاتصال بالمؤسسات المعنية

للتسيق معها (دون المساس بتمدرس التلاميذ).



عن مدير التربية و بالتفويض منه
الأمين العام
زين العابدين جمال خلادي

Annexe B



CONSENTEMENT ECLAIRE

موافقة

أنا السيد(ة):

مولود بتاريخ: ب.....

الساكن ب:

أسمح للدكتور بن يلس الهام أستاذة مساعدة متخصصة في محافظة الأسنان بالمستشفى الجامعي بتلمسان.

1. أن اشترك كمرضى مؤهل لهذه الدراسة.

2. لجمع كل المعلومات المتعلقة بحالة فمي.

3. سحب كمية من اللعاب لإتمام هذه الدراسات

M :

Né (e) le : à.....

Demeurant à :

J'autorise le Docteur Ilham BEN YELLES, Maître- assistante 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. A me prendre un prélèvement salivaire et si nécessaire le sang pour effectuer son étude.

Signature Tlemcen, le : //

Lu et approuvé

تلمسان في:

انا الممضي اسفله

Annexe C

Code :

Date :

Fiche d'observation clinique

Nom :	Prénom :	Age :	
Etablissement :			
Niveau d'instruction :	Moyen <input type="checkbox"/>	Secondaire <input type="checkbox"/>	
Profession du père :	Numéro de tel :		
Profession de la mère :	Age :		
Niveau socio-économique :	Bas <input type="checkbox"/>	Moyen <input type="checkbox"/>	Haut <input type="checkbox"/>
ATCD Soins :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	

Grignotage :	Souvent <input type="checkbox"/>	Parfois <input type="checkbox"/>	Jamais <input type="checkbox"/>			
Boissons :	Eau <input type="checkbox"/>	Cola <input type="checkbox"/>	Jus <input type="checkbox"/>	Limonade <input type="checkbox"/>		
Hygiène dentaire :	Bonne <input type="checkbox"/>	Moyenne <input type="checkbox"/>	Mauvaise <input type="checkbox"/>	Médiocre <input type="checkbox"/>		
Fréquence de brossage :	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>		
Utilisation de :	Fil dentaire <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Brossette inter dentaire <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Bâtonnet interdentaire <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Bain de bouche <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Chewing-gum sans sucre <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Scellement de sillon <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
	Chewing gum avec sucre <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Bicarbonate de soude <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Dentifrice utilisé :	Fluoré <input type="checkbox"/>		Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		

Examen salivaire :

pH :	<6.5 <input type="checkbox"/>	6.5 -7.5 <input type="checkbox"/>	>7.5 <input type="checkbox"/>	
Débit :	< 5mL <input type="checkbox"/>	=5mL <input type="checkbox"/>	> 5mL <input type="checkbox"/>	
Pouvoir tampon :	0 à 5 <input type="checkbox"/>	6 à 9 <input type="checkbox"/>	10 à 12 <input type="checkbox"/>	
Viscosité :	Claire <input type="checkbox"/>	Bulleuse <input type="checkbox"/>	Trouble <input type="checkbox"/>	Collante et mousse <input type="checkbox"/>

Examen gingival

Etat de la muqueuse gingivale : Saine

Enflammée

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
PI																
PMA																
GI																
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
P.I																
PMA																
GI																

Examen dentaire:

Indice CAOD:

Cariée																
Absente																
Obturée																



Cariée																
Absente																
Obturée																

Indice CAO F :



RESULTATS :

Enfant présentant une maladie carieuse Oui Non

Enfant présentant une maladie parodontale : Gingivite Parodontite Non