



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Salah Bounider – Constantine 3
Faculté de Médecine
Département de Médecine Dentaire



Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales

Estimation de la prévalence de la carie dentaire chez une population scolarisée de 06 et 12 ans au niveau de la commune de Constantine

PRESENTEE PAR

DR RABAH BOUSSALIA

Maitre-Assistant en Odontologie Conservatrice/Endodontie

SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 Mars 2023

Président du Jury :

Pr. Serradj Sid Ahmed
Faculté de Médecine d'Oran

Membres du Jury :

Pr. Nezzal Malika
Pr. Najah Nawel Farah
Pr. Lemdaoui Mohamed Chérif

Directrice de thèse :

Pr. Ghodbane Nadia
Faculté de Médecine de Constantine

Faculté de Médecine de Constantine
Faculté de Médecine de Constantine
Faculté de Médecine de Constantine

REMERCIEMENTS

A Monsieur le président de jury, Monsieur le Professeur SERRADJ Sid Ahmed

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury.

Votre dévouement pour l'Odontologie Conservatrice/Endodontie, votre honnêteté, votre gentillesse, vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué.

Nous vous témoignons, notre très grande considération et notre profond respect.

**A mon ainée et directrice de thèse, Madame le professeur
GHODBANE Nadia**

Vous m'avez honoré en acceptant de diriger mon sujet de thèse. Je vous remercie énormément pour avoir encadré et suivi ce travail avec passion et pertinence durant ces années.

Par votre rigueur scientifique, votre sérieux et vos qualités humaines, j'ai appris le sens du dévouement et du travail. Vous resterez à tout jamais un modèle.

Merci pour vos conseils, votre patience, votre disponibilité et votre bienveillance à mon égard. Ce travail n'aurait pas vu le jour sans vous et votre soutien.

Je tiens à vous exprimer cher maître, le témoignage de ma gratitude, de mon grand respect et ma profonde reconnaissance et mon attachement indéfectible. Que Dieu vous protège et vous accorde santé et longue vie.

A Madame le Professeur NEZZAL Malika

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger notre travail. Nous vous sommes très reconnaissants pour votre aide et votre gentillesse. Nous saluons votre dévouement pour le développement de la parodontologie au niveau de l'Est Algérien.

Veillez trouver ici, l'expression de notre sincère gratitude et notre profond respect.

A Madame le Professeur NAJAH Nawel Farah

Nous sommes très honorés de vous compter parmi cet honorable jury aujourd'hui. Vos qualités humaines et professionnelles sont connues de tous. Merci d'avoir accepté de juger ce travail.

Merci encore une fois pour vos encouragements.

Croyez en notre profonde reconnaissance et notre sincère amitié.

A Monsieur le Professeur LEMDAOUI Mohamed Cherif

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de faire partie de cet honorable jury, malgré toutes vos occupations. Votre compétence, vos qualités humaines et votre gentillesse sont des qualités que l'on vous reconnaît. Merci à vous.

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande considération et de notre profond respect.

Au service d'épidémiologie et de médecine préventive du CHU de Constantine qui nous a permis la concrétisation de la partie pratique de notre travail.

À la direction de l'éducation et de l'enseignement de la wilaya de Constantine.

Aux directeurs et administrateurs des différents établissements que nous avons eu à visiter et qui nous ont facilité la tâche en nous permettant la réalisation de cette enquête.

Aux praticiens des UDS qui nous ont accompagné tout au long de cette enquête.

Au département de médecine dentaire.

DEDICACES

Je dédie ce travail :

À Allah, le Tout Puissant, le très Miséricordieux, « Gloire à Toi ! Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris »

À son prophète Mohamed salla Allah alayhi wa salam :

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur lui

A la mémoire de mes parents, je ne saurais jamais vous remercier pour l'excellente éducation que vous m'avez inculquée ainsi que pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour que je sois là où je suis. Que Dieu vous accueille dans son vaste paradis.

A la mémoire de mon frère Kamel, que Dieu t'accueille dans son vaste paradis.

a mes frères Salah et Omar que dieu vous garde pour nous.

A mes sœurs Farida, Dalila, Fatiha et Souheila. Vous avez consenti beaucoup d'effort et contribuer beaucoup dans notre éducation ; que dieu vous garde pour nous.

A ma femme, merci à toi de m'avoir épaulé pendant tout ce travail, d'avoir supporté mes sautes d'humeur sans jamais faillir.

A mes enfants

A la prunelle de mes yeux ma fille Elissa et à mes fils Mohamed Aymen et Wassim, Vous êtes la plus belle histoire d'amour de ma vie. Chaque fois que je pose le regard sur vous, je sais pourquoi j'existe. Je vous souhaite un avenir rayonnant.

A toute ma belle-famille, tout particulièrement :

À la mémoire de mon beau-père feu Rekima Abdesselem.

A ma belle-mère Houria ; Merci d'avoir été là pour nos enfants. Je te souhaite une longue vie et j'espère que tu seras arrière-grand-mère.

A mes beaux-frères et belles-sœurs. Recevez ici mes sentiments les plus distingués.

A tous mes amis

A mon ami et frère le Docteur Bensegueni Mohamed Amine, un grand merci pour ta contribution à l'achèvement de ce travail.

A mon ami le Professeur Sai Karim, un grand merci pour ton dévouement et ta contribution sans relâche pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur Kamel Oussama notre enseignant en informatique et Halim Bouaouini notre informaticien du département: c'est de la fraternité qui nous unit actuellement.

Ensemble, nous avons vécu de moments de galère et de joie, je ne saurai jamais vous remercier assez.

À mes maîtres

Honorables maîtres, je suis fier d'être compté parmi vos élèves, vos qualités académiques et professionnelles font de vous des personnes remarquables. Trouvez ici chers maîtres l'expression de mon respect et ma profonde reconnaissance.

À tous mes collègues de travail.

À tous le personnel soignant, enseignants, infirmiers, auxiliaires paramédicaux en
Merci pour les merveilleux moments que nous avons partagés et pour ce que vous accomplissez chaque jour.

À tous mes confrères et consœurs, souvent devenus bien plus que de simples collègues...

À toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation et au bon fonctionnement de ce travail de thèse.

À tout le personnel médical, paramédical et les professionnels de la santé qui sont décédés.

RESUMÉ

Introduction :

La carie dentaire reste parmi les maladies bucco-dentaires les plus répandues chez les enfants et les adolescents. Notre étude avait pour principal objectif d'estimer la prévalence de la carie au niveau de la commune de Constantine. Cette étude pilote a été réalisée auprès des enfants scolarisés en utilisant les indices CAO et ICDAS II. Le but était de mettre en avant l'indice ICDAS II, d'évaluer son utilité et son applicabilité, avec comme finalité la proposition d'une politique de prévention adaptée à notre pays.

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une enquête transversale à visée descriptive réalisée en **2018** au niveau la commune de Constantine. La technique d'échantillonnage employée était un sondage aléatoire à trois degrés. La population étudiée était constituée d'enfants scolarisés dans des écoles publiques primaires et moyennes âgés de **6** et **12** ans et représentait un total de **1206** élèves répartis en **600** enfants de **6** ans et **606** enfants **12** ans. Les données socio démographiques et dentaires ont été recueillies grâce à un questionnaire. L'examen concernant le nombre de caries, s'était déroulé en deux phases, l'enquêteur recensait d'abord le nombre de dents cariées (C), absentes (A) et obturées (O) selon la méthode de l'OMS. La deuxième phase de l'examen consistait à relever les données sur chaque dent avec l'indice ICDAS II.

Résultats :

L'analyse de notre échantillon avait montré une prévalence globale de la carie avec l'indice CAO de **84%**. Elle était de **86%** chez les enfants de **6** ans et **83,16%** chez les enfants de **12** ans. La prévalence globale avec l'indice ICDAS II était de **96 %**. Chez les enfants de **6** ans elle était de **94%** et **98%** chez les enfants de **12** ans.

Le nombre de caries détectées avec l'indice ICDAS II dépassait de **54,6%** le nombre de caries détectées avec l'indice CAO.

Discussion :

A la lumière de nos résultats, nous pouvions dire que la prévalence carieuse reste élevée avec l'indice CAO, cette tendance est encore plus accentuée avec l'indice ICDAS II.

La généralisation de l'utilisation de l'indice ICDAS II dans les enquêtes épidémiologiques et dans la pratique quotidienne, permettra sans doute un diagnostic précoce des caries non cavitaires et ainsi une mise en place de thérapeutiques préventives non invasives adaptées.

Pour lutter contre ce fléau, l'école reste au cœur de la politique de prévention et des programmes plus adaptés sont à mettre en place.

Mots clés : Enquête, prévalence, enfants, CAOD, ICDAS II, caries non cavitaires

ABSTRACT

Introduction:

Tooth decay remains among the most common oral diseases in children and teenager. The main objective of our study was to estimate the prevalence of caries in the commune of Constantine. This pilot study was conducted among school children using the DMFT and ICDAS II index. The aim was to put forward the ICDAS II index, to evaluate its usefulness and applicability; with the final aim of proposing a prevention policy adapted to our country.

Material and methods:

This was a descriptive cross-sectional survey conducted in **2018** at the commune of Constantine. The sampling technique used was a three-stage random survey. The study population was made up of public primary and middle school students aged **6** and **12** years and represents a total of **1206** children divided into **600** children of **6** years and **606** children of **12** years. Socio-demographic and dental data were collected using a questionnaire. The examination concerning the number of caries, took place in two phases, the investigator first counted the number of decayed (D), missing (M) and filled (F) teeth according to the WHO method. The second phase of the examination consisted of recording the data on each tooth with the ICDAS II index.

An assessment of hygiene, brushing frequency and eating habits was also performed.

Results:

The analysis of our sample showed an overall prevalence of caries with the DMFT index of **84%**. It was **86%** in **6**-year-olds and **83.16%** in **12**-year-olds. The overall prevalence with the ICDAS II index was **96%** in **6**-year-olds and **98%** in **12**-year-olds.

The number of caries detected with the ICDAS index exceeded the number of caries detected with the DMF index by **54.6%**.

Discussion:

In light of our results, we can say that caries prevalence remains high with the DMF index, this trend is even more accentuated with the ICDAS II index. The generalization of the use of the ICDAS II index in epidemiological surveys and in daily practice will undoubtedly allow an early diagnosis of non-cavity caries and thus an implementation of adapted non-invasive preventive therapies. To fight against this scourge, the school remains at the heart of the prevention policy and more adapted programs should be implemented.

Key words: Survey, prevalence, children, DMFT, ICDAS II, non-cavity caries

الملخص

مقدمة:

يظل تسوس الأسنان من أكثر أمراض الفم شيوعاً لدى الأطفال والمراهقين. الهدف الرئيسي من دراستنا هو تقدير انتشار تسوس الأسنان في بلدية قسنطينة. تم إجراء هذه الدراسة التجريبية مع أطفال المدارس باستخدام مؤشرات CAO و ICDAS II. الهدف من ذلك هو تسليط الضوء على مؤشر ICDAS II لتقييم فائدته وقابلية تطبيقه، بهدف اقتراح سياسة وقائية تتكيف مع بلدنا.

المواد والطرق:

هذا مسح وصفي مقطعي تم إجراؤه في عام 2018 على مستوى بلدية قسنطينة. تقنية أخذ العينات المستخدمة هي مسح عشوائي من ثلاث مراحل. يتكون السكان اللذين تمت دراستهم من أطفال يتلقون تعليمهم في المدارس الابتدائية والاعدادية اللذين تتراوح أعمارهم 6 ، 12 ، سنة ويمثلون مجموعة تتكون من 1206 طفل، مقسمين إلى 600 من الأطفال في سن 6 سنوات و606 في سن 12 عام. تم جمع البيانات الاجتماعية والديموغرافية وطب الأسنان باستخدام استبيان. تم فحص عدد الأسنان المتحللة على مرحلتين، يقوم المحقق أولاً بتحديد عدد الأسنان المتحللة (C) و الغائبة (A) و المحشوة (O) حسب طريقة منظمة الصحة العالمية. تتكون المرحلة الثانية من الفحص من تسجيل البيانات الخاصة بكل سن باستخدام مؤشر ICDAS II كم تم إجراء تقييم صحة اللثة ، تكرار تنظيف الأسنان و العادات الغذائية.

النتائج:

أظهر تحليل عينتنا انتشارا عاما للتسوس بمؤشر CAO بنسبة 84%. تبلغ نسبة الإصابة به 86% عند الأطفال بعمر 6 سنوات و 83,16% عند الأطفال بعمر 12 سنة. معدل الانتشار الكلي لمؤشر ICDAS II هو 96% عند الأطفال بعمر 6 سنوات و 98% للأطفال بعمر 12 سنة عدد التسوس المكتشف بواسطة مؤشر ICDAS II يتجاوز عدد التسوس المكتشف بواسطة مؤشر CAO بنسبة 54,6%.

مناقشة:

في ضوء نتائجنا، يمكننا القول إن انتشار تسوس الأسنان لا يزال مرتفعا لدى الأطفال الذين لديهم مؤشر CAO وهذا الاتجاه يتجلى بشكل أكبر مع مؤشر ICDAS II ان تعميم استخدام مؤشر ICDAS II في المسوحات الوبائية وفي الممارسة اليومية يسمح بلى شك بالتشخيص المبكر للتسوس غير التجويفي وبالتالي تنفيذ العلاجات الوقائية المناسبة.. لمكافحة هذه الأفة تظل المدرسة في قلب سياسة الوقاية ويلزم وضع برامج أكثر ملائمة.

الكلمات المفتاحية: المسح، الانتشار، الأطفال، CAO، ICDAS II، التسوس غير التجويفي.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	xx
LISTE DES TABLEAUX.....	xxiv
LISTE DES ABREVIATIONS	xxvi
INTRODUCTION-PROBLEMATIQUE	1
PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LITTÉRATURE	3
1. Rappels anatomo-physiologiques	4
1.1. Organe dentaire	4
1.1.1. Email.....	4
1.1.1.1 Description et composition.....	4
1.1.1.2 Structure et ultra structure de l'émail sain.....	4
1.1.1.3 Structure et ultra structure de l'émail altéré	8
1.1.2. Dentine	11
1.1.2.1 Architecture et composition.....	11
1.1.2.2 Propriétés physicochimiques	13
1.1.3. Pulpe	14
1.2. Parodonte.....	14
1.2.1. Cément.....	14
1.2.2. Gencive.....	15
1.2.3. Os alvéolaire.....	16
1.2.4. Ligament alvéolo-dentaire.....	16
1.3. Salive et fluide gingival.....	17
1.3.1. Salive	17
1.3.2. Fluide gingival.....	18
2. Carie dentaire.....	19
2.1. Définition de la carie	19
2.2. Épidémiologie de la carie.....	19

2.3.	Etiopathogénie de la carie	27
2.3.1.	Pathogénie de la carie	27
2.3.2.	Étiologies de la carie.....	29
2.3.3.	Facteurs favorisant la carie	30
2.3.3.1	Âge	30
2.3.3.2	Sexe	30
2.3.3.3	Biofilm et alimentation.....	31
2.3.3.4	Salive totale	36
2.3.3.5	Niveau socio-économique et accessibilité aux soins.....	40
2.3.3.6	État de santé générale	40
2.3.3.7	Potentiel de reminéralisation	40
2.4.	Histopathologie de la carie	43
2.4.1.	Carie de l'émail	43
2.4.1.1	Anatomopathologie	44
2.4.2.	Carie de la dentine	45
2.4.2.1	Stades d'évolution.....	45
2.4.2.2	Vitesse de progression de la carie.....	46
3.	Moyens de diagnostic et indices de la carie	47
3.1.	Moyens conventionnels de diagnostic.....	47
3.1.1.	Sondage	47
3.1.2.	Élastiques séparateurs.....	47
3.1.3.	Révélateurs de carie.....	48
3.1.4.	Fil dentaire	48
3.1.5.	Radiographie.....	48
3.2.	Moyens actuels de diagnostic.....	49
3.2.1.	Dispositif recourant à l'impédance électrique	49
3.2.2.	Dispositif de fluorescence	49

3.2.2.1 Dispositif de fluorescence quantitative.....	50
3.2.2.2 Le laser à fluorescence	50
3.2.3. Diagnostic par Transillumination	50
3.2.3.1 Transillumination par fibre optique (FOTI)	50
3.2.3.2 Transillumination par fibre optique avec imagerie numérique (DIFOTI)	51
3.2.3.3 Transillumination avec lumière proche de l'infrarouge	51
3.2.4. Diagnostic par réflectance infrarouge.....	51
3.2.5. Détection par luminescence et infrarouge (PTR-LUM)	52
3.2.6. Diagnostic par ultrasons	52
3.3. Indices carieux.....	53
4. Prévention.....	55
4.1. Prévention primaire	55
4.2. Prévention secondaire	56
4.3. Prévention tertiaire	56
DEUXIÈME PARTIE : ENQUÊTE EPIDEMIOLOGIQUE	58
1. Objectifs de l'étude	59
1.1. Objectif principal.....	59
1.2. Objectifs secondaires.....	59
2. MATÉRIEL ET MÉTHODES	59
2.1. MATÉRIEL.....	59
2.1.1. Données sur la commune de Constantine.....	59
2.1.2. Structures de recrutement	59
2.1.3. Population cible	60
2.1.4. Population source	60
2.1.4.1 Critères d'inclusion	61
2.1.4.2 Critères d'exclusion.....	61
2.1.5. Choix des UDS et classes d'âges.....	61

2.1.6. Échantillon d'étude.....	62
2.1.7. Taille d'échantillon.....	65
2.1.8. Autorisations administratives	66
2.1.9. Choix des indicateurs.....	66
2.1.9.1 Indice CAOD.....	66
2.1.9.2 Indice ICDAS	67
2.1.9.3 Indice gingival	68
2.1.9.4 Brossage et fréquence.....	69
2.1.9.5 Niveau socio-économique	70
2.1.10. Guide clinique	70
2.1.11. Collecte des données	92
2.2. MÉTHODES	93
2.2.1. Type d'étude.....	93
2.2.2. Échantillonnage	93
2.2.3. Méthode de collecte des données	93
2.2.4. Choix du plateau technique	93
2.2.5. Choix et formation des enquêteurs	94
2.2.6. Enquête test et calibration.....	95
2.2.7. Enquête proprement dite.....	96
2.2.8. Traitement des données	98
3. RÉSULTATS ET ANALYSE DES DONNÉES	104
3.1. Selon l'âge.....	104
3.2. Selon le sexe.....	105
3.3. Selon l'hygiène.....	106
3.4. Selon l'hygiène et le sexe.....	107
3.5. Selon l'hygiène et l'âge.....	108
3.6. Selon le brossage.....	109

3.7.	Selon la fréquence du brossage bucco-dentaire	110
3.8.	Selon la fréquence du brossage bucco-dentaire et l'âge	111
3.9.	Selon la fréquence du brossage bucco-dentaire et le sexe	112
3.10.	Répartition des caries des premières molaires permanentes selon l'âge	113
3.10.1.	Première molaire supérieure droite.....	113
3.10.2.	Première molaire inférieure droite.....	114
3.10.3.	Première molaire inférieure gauche.....	115
3.10.4.	Première molaire supérieure gauche.....	116
3.11.	Répartition des caries selon l'âge et l'indice CAOD/caod	117
3.12.	Répartition des caries selon l'âge (CAOD)	120
3.13.	Répartition des caries selon l'âge (caod).....	122
3.14.	Répartition des dents absentes selon l'âge (CAOD/caod).....	123
3.15.	Répartition des dents obturées selon l'âge (CAOD/caod).....	124
3.16.	Répartition de la population selon le niveau socio-économique.....	125
3.17.	Répartition du brossage selon le niveau socio-économique.....	126
3.18.	Répartition de la fréquence de brossage et du niveau socio-économique ...	127
3.19.	Répartition du CAOD (C+c) selon le niveau socio-économique	128
3.20.	Répartition des caries selon l'âge et l'indice ICDAS II	129
3.21.	Répartition de la carie stade 1 selon l'âge (ICDAS II).....	130
3.22.	Répartition de la carie stade 2 selon l'âge (ICDAS II).....	131
3.23.	Répartition de la carie stade 3 selon l'âge (ICDAS II).....	132
3.24.	Répartition de la carie stade 4 selon l'âge (ICDAS II).....	133
3.25.	Répartition de la carie stade 5 selon l'âge (ICDAS II).....	134
3.26.	Répartition de la carie stade 6 selon l'âge (ICDAS II).....	135
3.27.	Répartition des stades ICDAS II selon le niveau socio-économique	136
3.28.	Répartition des stades ICDAS II pour chaque dent.....	137
3.29.	Répartition de l'indice d'inflammation gingivale	138

4. CAS CLINIQUES	139
5. DISCUSSION	148
5.1. Discussion d'un point de vue méthodologique	148
5.1.1. Choix de la tranche d'âge	148
5.1.2. Le mode alimentaire	149
5.1.3. Catégorie socio-économique	149
5.1.4. Choix de la commune de Constantine	150
5.1.5. UDS et écoles	150
5.1.6. Choix des indices de diagnostic.....	150
5.1.7. Choix des examinateurs.....	151
5.1.8. Formation des enquêteurs.....	151
5.1.9. Matériel utilisé.....	152
5.2. Discussion du point de vue des résultats	153
5.2.1. Comparatif avec d'autres études.....	154
6. RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES.....	177
CONCLUSION	181
BIBLIOGRAPHIE.....	184
ANNEXES	202

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cristal d’hydroxyapatite (5)	5
Figure 2 : Empilement des mono cristaux au sein des prismes d’émail (5)	5
Figure 3 : Les différentes morphologies de prismes d’émail (x3000) (6).....	7
Figure 4 : Schématisation de l’architecture prismatique spécifique de l’émail (5).....	8
Figure 5 : Influence des règles optiques sur la perception de la teinte de la dent (9)...	9
Figure 6 : Caractéristiques anatomopathologiques d’un white spot(8).....	10
Figure 7 : Aspects cliniques des taches blanches de l’émail (8).....	10
Figure 8 : Coupe de prémolaire proportion de l’émail, dentine et pulpe (5)	11
Figure 9 : Épaisseurs de dentines (5)	12
Figure 10: Structure canaliculaire dentinaire au microscope électronique (5)	13
Figure 11: Constituants de la salive totale ou fluide oral (18).....	17
Figure 12: Prévalence de la carie à 12 ans dans le monde et indice CAOD (28)	21
Figure 13: Convergence CAOD (30)	22
Figure 14: CAOD chez les enfants Européens de 12 ans (30).....	23
Figure 15: CAOD dans le monde chez les enfants de 12 ans (30)	23
Figure 16: CAOD dans le monde chez les adultes de 35-44 ans (30)	24
Figure 17: Schéma de Keyes (5)	28
Figure 18: Schéma de Keyes modifié par Newbrun (30)	29
Figure 19: Pouvoir tampon de la salive (5)	39
Figure 20: Les différentes couches de carie et réactions pulpo dentinaires (59)	46
Figure 21: Arbre décisionnel selon ICDAS (30)	55
Figure 22: Différentes étapes de prévention (94).....	57
Figure 23: Plateau d'examen	71
Figure 24: Sonde mousse parodontale	71
Figure 25: Exemple d'attribution d'un code ICDAS (91).....	72
Figure 26: Comparatif des stades ICDAS II (66)	73
Figure 27: Dent saine humide.....	74
Figure 28: Dent saine séchée.....	74
Figure 29: Exemple de lésion initiale de stade 1 (105)	75
Figure 30: Exemple de lésion initiale de stade 1(105)	75
Figure 31: Exemple de lésion de stade 2 (105)	76
Figure 32: Exemple de lésion de stade 2(105)	76

Figure 33: Exemple de lésion de classe 3 (105)	77
Figure 34: Exemple de lésion de stade 3 (105)	78
Figure 35: Exemple de lésion de stade 4 (105)	79
Figure 36: Exemple de lésion de stade 4	79
Figure 37: Exemple de lésion de stade 5 (105)	80
Figure 38: Exemple de lésion de stade 5(105)	80
Figure 39: Exemple de lésion de stade 6 (105)	81
Figure 40: Exemple de lésion de stade 6 (105)	81
Figure 41: Exemple de lésion stade 1 sur surface lisse (105)	82
Figure 42: Exemple de lésion stade 2 sur surface lisse (105)	83
Figure 43: Exemple de lésion stade 3 sur surface lisse (105)	84
Figure 44: exemple de lésion stade 4 sur surface lisse (105)	84
Figure 45: Exemple de lésion stade 5 sur surface lisse (105)	85
Figure 46: Exemple de lésion stade 6 sur surface lisse (105)	86
Figure 47: Exemple de lésion de stade 1 au niveau proximal (105)	87
Figure 48: Exemple de lésion de stade 2 au niveau proximal (105)	88
Figure 49: Exemple de lésion stade 3 au niveau proximal (105)	88
Figure 50: Exemple de lésion de stade 4 au niveau proximal (105)	89
Figure 51: Exemple de lésion stade 5 au niveau proximal (105)	90
Figure 52 : Exemple de lésion stade 6 au niveau proximal (105)	90
Figure 53: Saisie des données sur Microsoft Excel	99
Figure 54: Saisie des stades ICDAS par dent et par face sur Microsoft Excel	99
Figure 55: Correspondance informatique entre C (CAO) et stade 4 d'ICDAS	100
Figure 56: Recherche automatique de caries par dent selon le stade ICDAS	100
Figure 57: Synthèse automatique globale des stades ICDAS	101
Figure 58: Analyse des résultats avec le logiciel IBM SPSS version 22	101
Figure 59: Elaboration des tableaux de croisement de variables	102
Figure 60: Utilisation du test khi-deux pour le croisement des variables	102
Figure 61: Synthèse des données avec le logiciel IBM SPSS	103
Figure 62: Répartition selon l'âge	104
Figure 63: Répartition selon le sexe	105
Figure 64: Répartition selon l'hygiène	106
Figure 65: Répartition de l'hygiène bucco-dentaire selon le sexe	107
Figure 66: Répartition l'hygiène bucco-dentaire selon l'âge	108

Figure 67: Répartition selon le brossage	109
Figure 68: Répartition selon la fréquence du brossage.....	110
Figure 69: Répartition de la fréquence de brossage selon l'âge	111
Figure 70: Répartition de la fréquence de brossage selon le sexe	112
Figure 71: Répartition du CAOD de la première molaire supérieure droite	113
Figure 72: Répartition du CAOD de la première molaire inférieure droite.....	114
Figure 73: Répartition du CAOD de la première molaire inférieure gauche.....	115
Figure 74: Répartition du CAOD de la première molaire supérieure gauche.....	116
Figure 75: Répartition des caries selon l'âge et l'indice CAOD/caod.....	117
Figure 76: Répartition des caries selon l'âge et l'indice CAOD/caod.....	118
Figure 77: Répartition des caries selon l'âge (CAOD).....	120
Figure 78: Répartition des caries selon l'âge (CAOD).....	120
Figure 79: Répartition des caries selon l'âge (caod).....	122
Figure 80: Répartition des dents absentes selon l'âge (CAOD/ caod)	123
Figure 81: Répartition des dents obturées selon l'âge (CAOD/caod)	124
Figure 82: Répartition de la population selon le niveau socio-économique	125
Figure 83: Répartition du brossage selon le niveau socio-économique	126
Figure 84: Répartition du brossage au sein de chaque niveau socio-économique.....	126
Figure 85: La fréquence de brossage selon le niveau socio-économique	127
Figure 86: Répartition du CAOD selon le niveau socio-économique	128
Figure 87: Répartition des caries selon l'âge (ICDAS II)	129
Figure 88: Répartition de la carie selon l'âge (stade 1 de l'ICDAS II).....	130
Figure 89: Répartition de la carie selon l'âge (stade 2 de l'ICDAS II).....	131
Figure 90: Répartition de la carie selon l'âge (stade 3 de l'ICDAS II).....	132
Figure 91: Répartition de la carie selon l'âge (stade 4 de l'ICDAS II).....	133
Figure 92: Répartition de la carie selon l'âge (stade 5 de l'ICDAS II).....	134
Figure 93: Répartition de la carie selon l'âge (stade 6 de l'ICDAS II).....	135
Figure 94 : L'indice ICDAS II selon le niveau socio-économique.....	136
Figure 95: Répartition des différents stades ICDAS II pour chaque dent.....	137
Figure 96: Répartition de l'inflammation gingivale, indice dichotomique	138
Figure 97: Illustration du cas clinique n° 1	139
Figure 98: Illustration du cas clinique n° 2	140
Figure 99: Illustration du cas clinique n° 3	141
Figure 100: Illustration du cas clinique n° 4	142

Figure 101: Illustration du cas clinique n° 5	143
Figure 102: Illustration du cas clinique n° 6	144
Figure 103: Illustration du cas clinique n° 7	145
Figure 104: Illustration du cas clinique n° 8	146
Figure 105: Illustration du cas clinique n° 9	147

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Évolution du CAO chez les 6 -12 ans depuis 1987 (30).....	24
Tableau 2: Prévalence de la carie dans le monde données récentes (32).....	25
Tableau 3: Prévalence de la carie dans le monde données anciennes (30).....	26
Tableau 4: Indice CAOD dans le monde, données anciennes	27
Tableau 5: Les boissons gazeuses (45)	34
Tableau 6: Les boissons jus de fruits (45)	34
Tableau 7: Les boissons énergisantes (45).....	34
Tableau 8: Les produits laitiers (45).....	35
Tableau 9: Eau minérale (45)	35
Tableau 10: UDS et établissements de la commune de Constantine.....	62
Tableau 11: Liste des UDS tirées au sort.....	63
Tableau 12: Codes ICDAS (90)	68
Tableau 13 : Répartition de la prévalence carieuse par denture et continent (117) .	154
Tableau 14 : Études de la prévalence carieuse pour le continent Asiatique	156
Tableau 15 : Études de la prévalence carieuse pour le continent Américain	158
Tableau 16 : Études de la prévalence carieuse pour le continent Européen.....	159
Tableau 17 : Études de la prévalence carieuse au niveau du Moyen-Orient.....	162
Tableau 18 : Études de la prévalence carieuse au niveau du continent Africain	164
Tableau 19 : Résultats de notre étude pour la première molaire.....	167
Tableau 20 : Études comparatives de la prévalence de la première molaire.....	168
Tableau 21 : Comparatif de la prévalence carieuse avec les indices CAO/cao et ICDAS II.....	170
Tableau 22 : Répartition selon l'âge	208
Tableau 23 : Répartition selon le sexe	208
Tableau 24 : Répartition selon l'hygiène.....	208
Tableau 25 : Répartition de l'hygiène bucco-dentaire selon le sexe	209
Tableau 26 : Répartition de l'hygiène bucco-dentaire selon l'âge	209
Tableau 27 : Répartition selon le brossage.....	209
Tableau 28 : Répartition selon la fréquence du brossage	210
Tableau 29 : Répartition de la fréquence de brossage selon l'âge	210
Tableau 30 : Répartition de la fréquence de brossage selon le sexe	211
Tableau 31 : Répartition du CAOD de la première molaire supérieure droite.....	211

Tableau 32 : Répartition du CAOD de la première molaire inférieure droite	212
Tableau 33: Répartition du CAOD de la première molaire inférieure gauche	212
Tableau 34 : Répartition du CAOD de la première molaire supérieure gauche	213
Tableau 35 : Répartition des caries selon l'âge et l'indice CAOD/caod	213
Tableau 36 : Répartition des caries selon l'âge (CAOD)	214
Tableau 37 : Répartition des caries selon l'âge (CAOD)	214
Tableau 38 : Répartition des caries selon l'âge (caod)	215
Tableau 39 : Répartition des dents absentes selon l'âge (CAOD/ caod)	215
Tableau 40 : Répartition des dents obturées selon l'âge (CAOD/caod)	216
Tableau 41 : Répartition de la population selon le niveau socio-économique	216
Tableau 42 : Répartition du brossage selon le niveau socio-économique.....	216
Tableau 43 : La fréquence de brossage selon le niveau socio-économique	217
Tableau 44 : Répartition du CAOD (C+c) selon le niveau socio-économique	217
Tableau 45 : Répartition des caries selon l'âge (ICDAS II)	218
Tableau 46 : Répartition du nombre de caries selon l'âge (ICDAS II)	218
Tableau 47 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 1 de l'ICDAS II).....	219
Tableau 48 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 2 de l'ICDAS II).....	219
Tableau 49 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 3 de l'ICDAS II).....	220
Tableau 50 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 4 de l'ICDAS II).....	220
Tableau 51 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 5 de l'ICDAS II).....	221
Tableau 52 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 6 de l'ICDAS II).....	221
Tableau 53 : L'indice ICDAS II selon le niveau socio-économique	222
Tableau 54 : Répartition des différents stades ICDAS II pour chaque dent	223

LISTE DES ABREVIATIONS

AI	Amélogénèse Imparfait
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament
caod	Indice carieux mesurant le nombre de dents Cariées, Absentes pour cause de carie et Obturées en denture temporaire
CAOD	Indice carieux mesurant le nombre de dents Cariées, Absentes pour cause de carie et Obturées en denture permanente
caof	Indice carieux mesurant le nombre de dents Cariées par face, Absentes pour cause de carie et Obturées en denture temporaire
CAOF	Indice carieux mesurant le nombre de dents Cariées par face, Absentes pour cause de carie et Obturées en denture permanente
CAMBRA	Caries Management By Risk Assessment
CAST	Caries Assessment Spectrum and Treatment
CEM	Collège d'Enseignement Moyen
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CPE	Carie de la Petite Enfance
CSP	Catégorie Socio Professionnelle
DIFOTI	Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination
DSP	Direction de la Santé et de la Population
EAPD	European Academy of Paediatric Dentistry
FDI	Fédération Dentaire International
FOTI	Fiber-Optic Transillumination
GPa	Giga Pascal
IC	Intervalle de Confiance
ICDAS	International Caries Detection and Assesment System
INSP	Institut National de Santé Publique
JAD	Jonction Amélo-Dentinaire
LAD	Ligament Alvéolo-dentaire
LED	Light Emitting Diode
LIFEDT	Light Induced Fluorescence Evaluator for Diagnosis and Treatment
MIH	Molar and Incisor Hypomineralization
MMP2	Métalloprotéinase 2
MSPRH	Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière
NC	Non Communiqué
NIH	National Institutes of Health
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
pH	Potentiel Hydrogène
PMP	Première Molaire Permanente
ppm	Particules par Million (unité servant à la mesure de la concentration du Fluor)
PTR-LUM	Détection par luminescence et infrarouge
QLF	Quantitative Light Fluorescence
SEMEP	Service d'Épidémiologie et de Médecine Préventive
SESPO	Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral
SIC	Significant Caries Index
SGD	Sillon Gingivo-Dentaire
UDS	Unité de Dépistage et de Suivi

INTRODUCTION
PROBLÉMATIQUE

INTRODUCTION-PROBLEMATIQUE

La santé bucco-dentaire n'est pas uniquement synonyme de dents saines, elle fait partie intégrante de l'état de santé général et est essentielle au bien-être de l'individu. La cavité buccale est considérée comme le miroir de la bonne santé générale, d'autant plus que bon nombre de pathologies générales présentent des manifestations buccales et certaines affections buccales nous alertent sur un désordre global de l'organisme.

En effet, selon l'OMS, près de la moitié de la population mondiale (**45%**, soit **3,5** milliards de personnes) souffre d'affections bucco-dentaires et que trois personnes touchées sur quatre vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. Preuve que de nombreuses personnes n'ont accès ni à la prévention ni au traitement des affections bucco-dentaires, on compte un milliard de plus qu'il y a **30** ans. De plus, la santé bucco-dentaire a longtemps été le parent pauvre de la santé mondiale, mais bien des affections qui en relèvent peuvent être évitées et traitées grâce à des mesures efficaces décrites dans le dernier rapport de l'OMS en novembre **2022** à Genève (1).

Les affections bucco-dentaires les plus courantes sont les caries dentaires, les maladies parodontales graves entraînant la perte des dents et les cancers de la cavité buccale. La carie est actuellement classée par les experts de l'Organisation Mondiale de la Santé au troisième rang des fléaux mondiaux, immédiatement après les affections cancéreuses et les maladies cardiovasculaires. Il s'agit d'une maladie microbienne, multifactorielle, qui parvient à détruire la substance la plus dure du corps humain, l'émail, avant d'atteindre la dentine, à moins qu'elle ne se développe au niveau de la racine où elle intéresse alors initialement le ciment. Les caries dentaires non traitées représentent le problème de santé le plus courant dans le monde entier, puisqu'elles concernent environ **2,5** milliards de personnes avec des prévalences variables d'un continent à l'autre, d'un pays à l'autre, d'une région à l'autre et même d'une ville à l'autre. On estime que les maladies parodontales graves – cause majeure de perte totale de dents - touchent un milliard de personnes dans le monde. De plus, quelque **380 000** nouveaux cas de cancers de la cavité buccale sont diagnostiqués chaque année (1).

Des études ont rapporté une prévalence estimée à **60%** pour les caries à l'âge de **6** ans et **55%** pour les maladies parodontales à **15** ans dans les pays du Maghreb (2). Les signes

et symptômes de la lésion carieuse s'accumulent avec l'âge et représentent la cause majeure de douleur, de perte de dents, de problèmes esthétiques et fonctionnels et d'absentéisme au travail et à l'école.

Avec l'allongement de la durée de vie observé dans la majorité des pays, la prise en charge dès l'enfance des affections buccales revêt toute son importance et offre des perspectives intéressantes en matière d'amélioration de la qualité de vie des individus et de maîtrise des coûts de prise en charge des pathologies causées par ces affections.

Bien que la carie soit une maladie bucco-dentaire qui sévit dans le monde entier, malheureusement, il n'y a pas de consensus sur les critères et les méthodes à utiliser pour sa détection et peu d'études comparent différentes méthodes de mesure de la carie dans des enquêtes épidémiologiques (3). L'indice de détection de la lésion carieuse employé depuis les années **1940** est le CAOD, il demeure le plus répandu dans les études épidémiologiques, de par sa facilité de mise en œuvre et sa capacité à ne détecter que les lésions dentinaires. Les limites de l'indice CAOD ont été décrites dans la littérature ; par conséquent au cours des dernières décennies, une grande variété de nouvelles méthodes ont été développées pour mesurer les caries dans une population, De nouveaux indices ont été développés et validés, parmi lesquels on distingue l'ICDAS et le CAST. Ces méthodes mesurent les lésions carieuses en fonction de différents seuils diagnostiques et sont capables de mesurer les lésions précoces de l'émail sans cavité, qui ne sont observées qu'après séchage de la surface dentaire, comme indiqué dans l'ICDAS. Ce changement de seuil diagnostique affecte les résultats des taux de prévalence calculés à l'aide de chaque méthode.

Dans cette optique, plusieurs études ont été réalisées visant ainsi à comparer l'ICDAS et le CAOD en termes de leurs aspects opérationnels et de leur capacité à déterminer l'étendue et la gravité des caries dentaires dans un même échantillon d'individus, éclairant ainsi les choix futurs quant à la méthode de détection des caries à privilégier et à utiliser dans une communauté.

Alerté par ce constat sans équivoque, notre travail s'est naturellement orienté vers la détection de la carie et particulièrement la carie chez l'enfant, en ayant recours à deux indices à savoir : CAOD et ICDAS. A notre connaissance, il s'agit de la première étude réalisée en Algérie utilisant les deux méthodes en même temps chez une population d'enfants âgés de **06 et 12 ans**.

PREMIÈRE PARTIE :
REVUE DE
LITTÉRATURE

1. Rappels anatomo-physiologiques

1.1. Organe dentaire

1.1.1. Email

1.1.1.1 Description et composition

Édifié lors de l'amélogénèse, l'émail est un tissu d'origine épithéliale de structure complexe, dans sa forme mature il est considéré comme le tissu le plus minéralisé de l'organisme.

Selon la localisation anatomique son épaisseur varie de manière croissante, elle est de **0,5mm** au collet et croît jusqu'à **2mm** voir **2,5mm** au niveau de la cuspide ou du bord libre.

Étant donné les petites dimensions de l'organe dentaire, les propriétés mécaniques sont usuellement caractérisées par des méthodes d'indentation. Les résultats par nano-indentation montrent un module de Young de **87.5 GPa** et une dureté de **3.9 GPa** dans la direction des prismes et respectivement de **72.7 GPa** et **3.8 GPa** dans la direction transverse (4). Il a également été observé une nette variation des propriétés mécaniques au sein même du tissu. Les valeurs de la dureté et de la rigidité augmentent depuis la jonction amélo-dentinaire. Par exemple, il a été mesuré par indentation une évolution du module de Young depuis **70 GPa** au cœur de la dent jusqu'à **110 GPa** au niveau de la surface externe. Les auteurs suggèrent une possible corrélation de la rigidité avec la teneur locale en hydroxyapatite. La résistance à la rupture de ce tissu est sujette au même type de variabilité.

1.1.1.2 Structure et ultra structure de l'émail sain

Constitué de **96%** de minéraux sous forme de cristaux d'hydroxyapatite, **4%** de matière organique et d'eau siégeant entre les cristaux.

Les cristaux d'hydroxyapatite, les sels de calcium et phosphore constituent la majeure partie des minéraux présents aussi dans l'os, la dentine et cartilage calcifié.

Les cristaux d'hydroxyapatite, sont des cylindres hexagonaux d'une largeur de **50nm** et d'une longueur de **1µm**, leur nombre est d'environ **6,7 x 10²²**, (*Figure 1*).

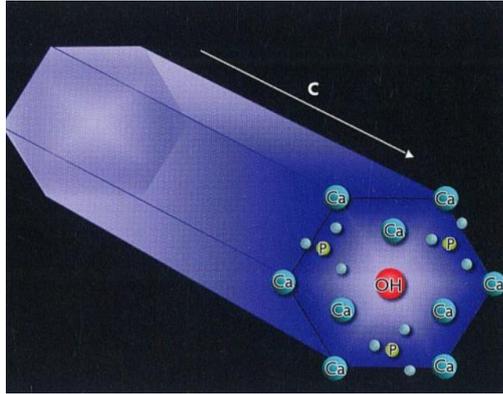


Figure 1 : Cristal d'hydroxyapatite (5)

Les prismes sont des divisions structurales de l'émail grossièrement cylindriques et semblablement orientés.

Chaque prisme revêt une section transversale avec une forme décrite en trou de serrure avec une tête et une queue.

Autour de la tête l'espace inter cristallin est plus important et le matériel organique s'y accumule, formant à la frontière du prisme la substance inter prismatique ou gaine du prisme.

L'espace inter prismatique (*Figure 2*) d'une épaisseur moyenne de **0,1µm** renferme des cristaux d'hydroxyapatite, ce qui engendre un contenu minéral plus faible et un contenu en matériel organique plus élevé.

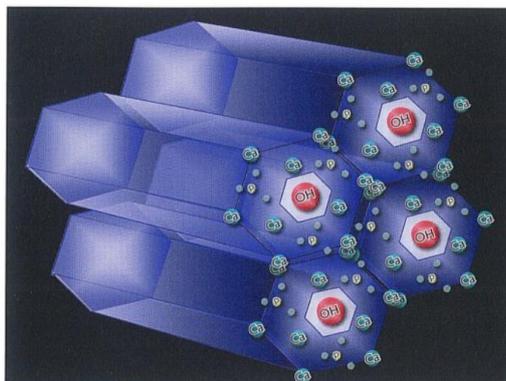


Figure 2 : Empilement des mono cristaux au sein des prismes d'émail (5)

L'épaisseur de l'émail est constituée dans sa masse d'une couche prismatique et à ses deux extrémités de deux couches aprismatiques, une interne en contact avec la dentine et une externe en contact avec le milieu buccal.

Au niveau de la jonction amélo-dentinaire, des vides représentant des buissons et des fuseaux peuvent être mis en évidence par la microscopie électronique à transmission, ces zones hypo minéralisées forment des chenaux plus ou moins obstrués par du matériel organique et des précipitations minérales.

La salive et l'alimentation contribuent à la minéralisation permanente de l'émail en y apportant différents ions (fluor, magnésium, strontium, plomb), le pouvoir absorbant de l'émail est le phénomène qui permet cette minéralisation.

La phase minérale de l'émail constitue **95%** de son poids et **86%** de son volume, il s'agit d'hydroxyapatite carbonatée et magnésinée, présentant une morphologie cristalline inhabituelle et une organisation anisotropique.

Les **4%** résiduels sont composés d'eau et matrice organique.

L'eau intervient pour **8,6%** de la masse amélaire dont **1%** lié à la trame organique et **2,4%** d'eau libre ; La trame organique constitue **0,4 à 0,6%** de l'émail mature.

Cristallites

L'émail est formé par l'assemblage de mono cristaux d'hydroxyapatite, ces sous unités élémentaires ont une forme cubique. Au cours de la formation de cristallites, les sous unités s'imbriquent les unes aux autres de façon hélicoïdale et centripète, jusqu'à atteindre une forme finale définie comme hexagonale.

En coupe transversale, cette forme hexagonale des cristallites donne de longs rubans aplatis.

Allongés selon la direction de l'axe, les cristaux partent de la jonction amélo-dentinaire pour aboutir à la surface de l'émail. Ils ont une longueur pouvant atteindre plusieurs millimètres.

Prismes et inter prismes

Les cristallites sont associées parallèlement, en faisceau ou sont distribuées en éventail au sein des prismes (3 à 5µm de largeur). Ils suivent une direction semblable dans l'émail inter prismatique, mais en formant un angle de 60° avec les cristallites des prismes.

La matrice organique est concentrée au niveau des gaines, structure essentiellement présente à l'interface prisme-inter prisme et organisée en arc de cercle ou en fer à cheval.

Les structures inter prismatiques forment un continuum appelé également structure en nid d'abeille (*Figure 3*).

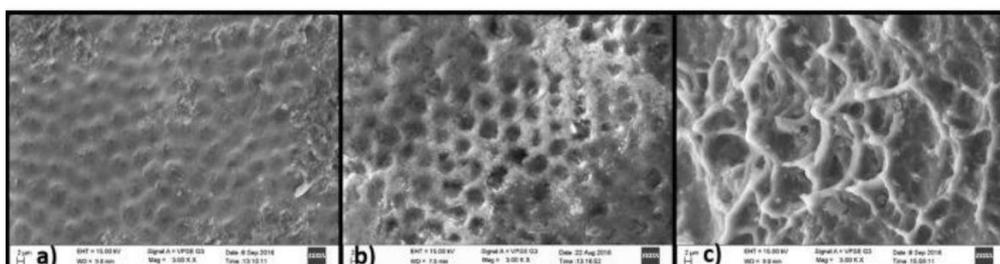


Figure 3 : Les différentes morphologies de prismes d'émail (x3000) (6)

Bandes d'Hunter-Schreger

Depuis la surface jusqu'à la JAD, on trouve successivement une couche d'émail aprismatique externe (30 à 80 µm), un émail prismatique composé de prismes et d'inter prismes qui constituent pour l'essentiel l'épaisseur de l'émail et enfin une fine bordure d'émail aprismatique interne.

Dans le tiers interne de l'émail ou jusqu'à la moitié, des groupes de 10 à 20 prismes subissent une série d'inflexions rendant leurs trajets sinueux.

Ces replis permettent d'obtenir une surface externe plus étendue que celle présente au niveau de la jonction amélo-dentinaire.

Ces prismes sont organisés selon un double enroulement hélicoïdal autour de la masse centrale de la dentine, ces groupes de prismes sont orientés de façon anti parallèle ce qui explique les différences d'orientation entre diazonies et parazonies.

Stries de Retzius

L'émail est organisé de façon modulaire, chaque module à une unité de minéralisation dont le rythme de formation est estimé entre 7 et 8 jours.

Les gradients de minéralisation sont lisibles au sein de chaque module, qui est interrompu à sa base et à son sommet par une ligne ou une bande continue.

Ces lignes ou stries de Retzius partent de la JAD et aboutissent à la surface de l'émail (**Figure 4**) où elles forment des dépressions linéaires en coup d'angle. Les périkymaties forment à la surface amélaire des anneaux continus, chacune de ses unités de minéralisation présente un pôle bien minéralisé vers le bord libre et une zone vers le collet enrichie en protéines matricielles donc moins minéralisée.

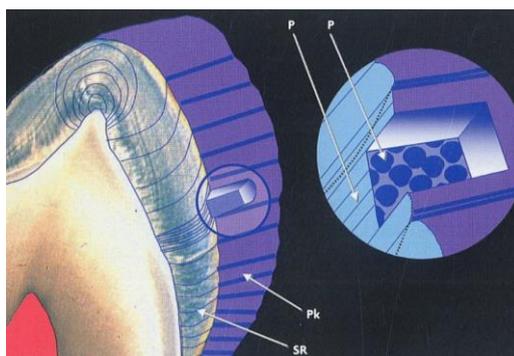


Figure 4 : Schématisation de l'architecture prismatique spécifique de l'émail (5)

P : prisme ; SR : Stries de Retzius ; PK : Périkématies

1.1.1.3 Structure et ultra structure de l'émail altéré

La présence de tache blanche visible à la surface des dents résulte uniquement d'un défaut amélaire (la dentine n'est jamais mise en cause). L'émail sain, tissu le plus minéralisé de l'organisme, présente en poids **96 %** d'hydroxyapatite ; les **4 %** restants représentent les fluides organiques. Inversement, en présence de tache blanche, cette phase minérale se trouve fortement diminuée et remplacée par des fluides organiques. C'est pourquoi nous parlons d'hypo minéralisation amélaire. Ce défaut d'émail est la conséquence d'une altération des taux de composition chimique du substrat (7).

Les lois de l'optique indiquent que s'il existe une différence d'indice de réfraction entre deux phases, il y a apparition d'une interface provoquant la déviation du rayon incident. Dans le cas de l'émail sain, son indice de réfraction est le même que celui de l'hydroxyapatite, phase largement majoritaire (IR émail sain = IR hydroxyapatite = **1,62**). L'émail sain présente alors que peu d'interface ; le rayon lumineux traverse l'épaisseur du

substrat sans modification de trajectoire et ce jusqu'à la jonction amélo-dentinaire avant d'être réfléchi (**Figure 1**). Tandis que dans le cas de l'émail hypo minéralisé, le rayon lumineux rencontre de multiples interfaces (fluides organiques/minéral) d'indices de réfraction différents (respectivement **1,33** et **1,62**), provoquées par leur alternance de phase. A chaque interface, le rayon est alors dévié et réfléchi, s'emprisonnant dans un « labyrinthe optique » trop lumineux, donc perçu blanc (**8**) (**Figure 5**).

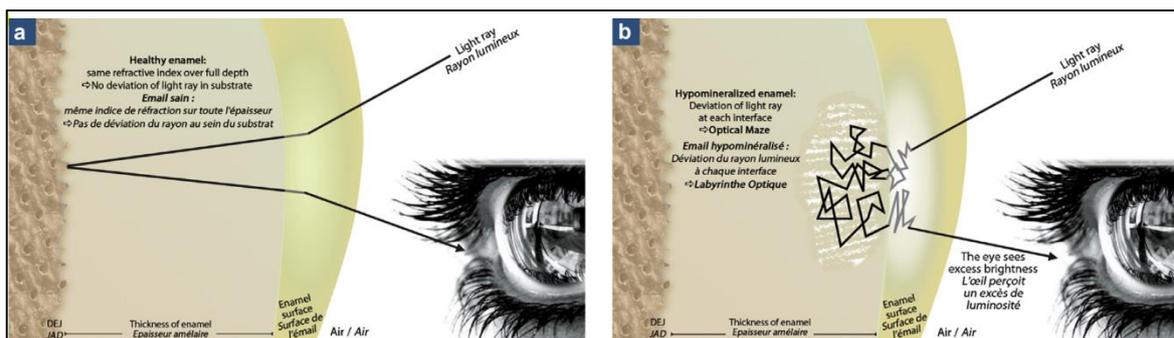


Figure 5 : Influence des règles optiques sur la perception de la teinte de la dent (9)

Sous-Figure a : l'émail sain de par sa composition a un indice de réfraction unique correspondant à celui de l'hydroxyapatite ($IR_{hydroxyapatite} = 1,62$). Seules les jonctions air/email et émail/dentine (JAD : jonction amélo-dentinaire) sont considérées comme des interfaces. Schématiquement, le rayon lumineux est réfracté à la surface de la dent puis réfléchi à la JAD permettant à l'œil de percevoir la teinte de la dent ; **Sous-Figure b** : dans l'émail hypo minéralisé, les multiples changements d'indice de réfraction provoqué par les changements de phase fluide/hydroxyapatite sont responsables de l'apparition d'interfaces au sein du substrat amélaire. A chaque interface, le rayon est dévié et réfléchi. La lésion hypo minéralisée forme un « labyrinthe optique » perçu blanc/opaque par l'œil par excès de luminosité.

La lésion initiale de l'émail a été décrite comme une simple tache blanche quand elle est en phase d'évolution active (white spot) (**Figure 6**).

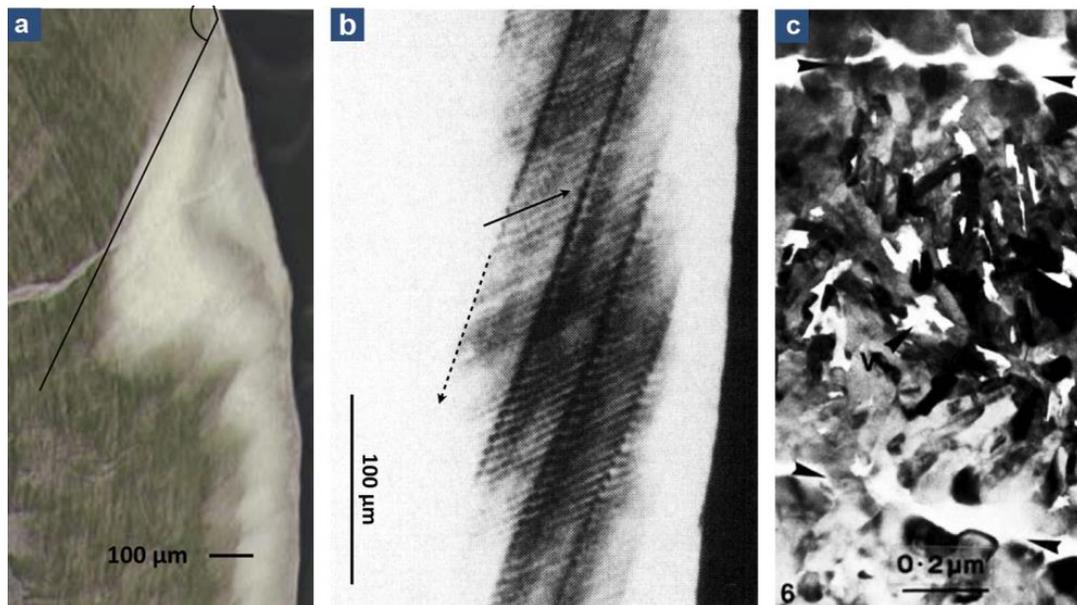


Figure 6 : Caractéristiques anatomopathologiques d'un white spot(8)

Elle diffère des taches blanches dues à des hypo minéralisation ou des minéralisation locales désignés sous l'acronyme MIH (*Figure 7*). Ces dernières sont associées selon certains auteurs à la fluorose ou d'autres formes de réactions induites par des effets toxiques sur les améloblastes qui n'ont pas vocation à devenir des lésions carieuses(8).

Certaines formes d'hypoplasies peuvent être associées à la formation de caries.

La déminéralisation est considérée comme cause et effet majeur de la carie de l'émail, cette explication n'est en réalité qu'une simplification difficilement acceptable.



Figure 7 : Aspects cliniques des taches blanches de l'émail (8)

Sous-Figure a: *white spot*. La localisation de l'hypo minéralisation est à rapprocher avec une zone préférentielle d'accumulation de plaque bactérienne ; ici suite au port d'un appareillage orthodontique par multi-attache. Elle revêt un aspect mate-opaque, blanc crayeux, de taille et de forme variables dont les contours sont plus ou moins diffus ; **Sous-Figure b :** *fluorose*. L'atteinte est symétrique sur les groupes de dents homologues. Elle se traduit dans les premiers stades par la présence de lignes blanches horizontales +/- confluentes, accompagnées ou non de zones nuageuses crayeuses conférant à la dent un aspect parchemine. La perte de substance est toujours consécutive à un affaiblissement post-éruptif de la trame cristalline ; **Sous-Figure c :** l'hypo minéralisation traumatique. Malgré sa grande variété d'expression clinique, elle est généralement ponctiforme, située sur le tiers incisale coronaire d'un ou plusieurs dents voisine ; **Sous-Figure d :** MIH. L'atteinte des molaires et/ou incisives présente, à un stade « léger », des opacités blanches bien délimitées, circonscrites à la moitié occlusale de la couronne. Les opacités sont asymétriques sur les dents homologues.

1.1.2. Dentine

1.1.2.1 Architecture et composition

La dentine constitue quantitativement la majeure partie de la dent, entourant la pulpe, elle est revêtue par l'émail au niveau coronaire et par le cément au niveau radiculaire (**Figure 8**).

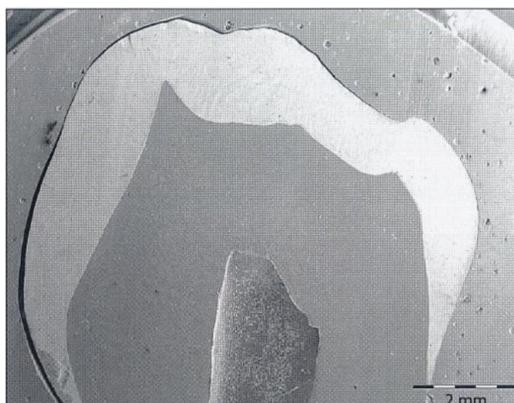


Figure 8 : Coupe de prémolaire proportion de l'émail, dentine et pulpe (5)

Formée en permanence par les odontoblastes lors de la dentinogénèse, la dentine est un tissu conjonctif minéralisé, sans innervation propre et avasculaire, en connexion permanente avec la pulpe via les tubulies dentinaires. Elle est traversée sur toute son

épaisseur par ces mêmes tubules représentant **10 à 30%** de son volume et assurant sa perméabilité.

L'apport nécessaire à sa synthèse et son renouvellement est assuré par la pulpe.

On distingue plusieurs types de dentine, primaire, secondaire et tertiaire qui sont l'expression de l'évolution phylogénétique et des adaptation bifonctionnelles de la dent durant toute la vie (**Figure 9**).

- La dentine primaire est formée par les odontoblastes dits primaires, au cours du développement de la dent puis jusqu'à l'édification complète de la racine.
- La dentine secondaire est formée après l'édification secondaire de la racine durant toute la vie.

Au même titre que la dentine primaire, il s'agit d'une dentine physiologique élaborée également par les odontoblastes primaires, La composition chimique et la structure histologique des dentines primaires et secondaires sont identiques et donc le passage de l'une à l'autre n'est pas matérialisable (10).

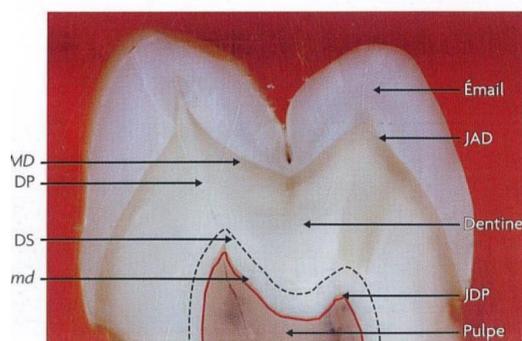


Figure 9 : Épaisseurs de dentines (5)

- La dentine tertiaire est formée en réponse à une agression :
 - ✓ Soit par des odontoblastes primaires et on parlera de dentine réactionnelle.
 - ✓ Soit par les odontoblastes de remplacement dit néo odontoblastes, on parlera alors de dentine de réparation qui présente des caractéristiques différentes de la dentine physiologique.

Cette dentine est déposée beaucoup plus rapidement que les autres dentines (11,12). Sa morphologie diffère de la dentine primaire et secondaire car elle est peu ou pas tubulaire du fait du rythme très rapide de sécrétion (12,13).

1.1.2.2 Propriétés physicochimiques

La dentine est un tissu constitué en poids de **70%** de matière minérale, **20%** de substances organiques et **10%** d'eau.

40 à 50% de cette dentine est composée sous la forme de cristaux de phosphate de calcium (hydroxyapatite, octocalcium phosphate, whitlockite, brushite, monétite), carbonates de sulfate ainsi que des traces de fer, cuivre plomb, zinc, strontium, magnésium, sodium, chlore et fluor **30%** de phase organique (**90%** collagène, **10%** matériel non collagénique) et **25%** d'eau.

La dentine possède des propriétés mécaniques tel que le module d'élasticité qui avoisine **18,3 GPa**, une résistance à la traction de **99 MPa**, une résistance à la compression de **197 MPa**, une résistance au cisaillement de **138 MPa**.

Sa structure canaliculaire ou tubulaire lui confère une perméabilité et une aptitude à répondre aux stimuli externes de nature physico chimique, thermique et tactile (**Figure 10**).

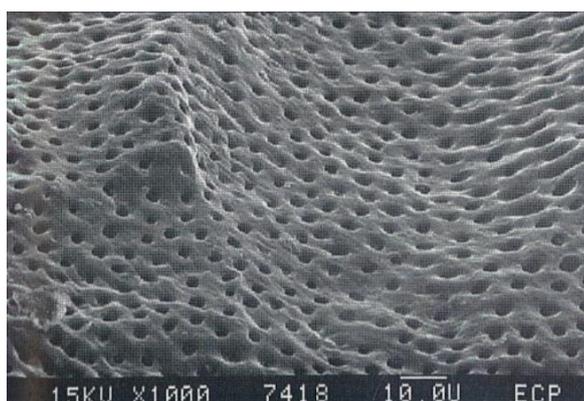


Figure 10: Structure canaliculaire dentinaire au microscope électronique (5)

Les différents paramètres dentinaires déterminent les réponses biologiques de la dentine aux sollicitations physiologiques et pathologiques ainsi que les répercussions pulpaires associées.

1.1.3. Pulpe

Tissu conjonctif lâche, comblant la cavité centrale de la dent, comprend :

- Des cellules : fibroblastes, odontoblastes, cellules mésenchymateuses indifférenciées, cellules immunitaires et cellules dendritiques.
- Des fibres : des fibres de collagène et des fibres de réticuline.
- Les vaisseaux sanguins et lymphatiques.
- Les nerfs sensitifs et vasomoteurs.

La pulpe est étroitement associée à la dentine, formant une entité appelée le complexe pulpo-dentinaire (5).

1.2. Parodonte

C'est l'élément de soutien de la dent, comporte :

Le ciment, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire, cet ensemble constitue le parodonte profond. La gencive constitue le parodonte superficiel.

La dissociation des deux entités se justifie sur un plan didactique, mais biologiquement le parodonte correspond à une unité fonctionnelle.

1.2.1. Cément

L'épaisseur du ciment est d'environ **20 à 50** μm au niveau cervical. Elle augmente progressivement en direction apicale jusqu'à atteindre **50 à 200** μm . Les remaniements cémentaires correspondent à des processus d'apposition/résorption qui se manifestent en réponse à des sollicitations locales d'origine dentaire ou parodontale. Le ciment s'appose physiologiquement tout au long de la vie de la dent sur l'arcade, que la pulpe soit vivante ou non. Cette apposition est minimale au niveau cervical et augmente en direction de l'apex. Elle permet de compenser l'usure occlusale de la couronne.

Au niveau du collet, la jonction entre l'émail et le ciment peut se faire selon plusieurs modalités :

- L'émail et le ciment s'affrontent par un contact en bout à bout dans **30%** des cas.

- L'émail et le ciment ne se rejoignent pas, mettant à nu le tissu dentinaire et constituant ainsi un facteur d'hyperesthésie et de vulnérabilité à l'attaque carieuse dans **10%** des cas.
- Le ciment recouvre l'émail, créant alors une hétérogénéité de la surface dentaire et une susceptibilité à la rétention de plaque dans **60%** des cas.

Ces trois configurations peuvent se retrouver sur une même dent (5).

1.2.2. Gencive

La gencive fait partie intégrante du parodonte, avec la fibromuqueuse du palais dur, elle constitue la muqueuse buccale masticatoire. La gencive est cliniquement visible, c'est la raison pour laquelle le terme de parodonte superficiel est employé pour la définir (14).

La description de la gencive est fonction de sa structure et de sa localisation. Trois types de gencive sont distingués, la gencive libre ou marginale, la gencive attachée et la gencive papillaire. La gencive libre ou marginale forme une collerette festonnée qui sertit le collet des dents. Elle est comprise entre le bord libre de la gencive et le sillon marginal.

Le sillon marginal correspond à une discrète dépression parallèle à la ligne émail ciment.

La gencive libre ou marginale est située en vestibulaire, en lingual et en palatin. Elle n'est pas attachée à la dent. Entre cette gencive libre et la surface dentaire, il existe un espace virtuel ou sillon (SGD) qui communique avec le milieu buccal à son sommet et qui est fermé à sa base par un épithélium jonctionnel. Chez l'adulte, la profondeur du SGD est en moyenne d'un millimètre (14).

La gencive attachée est comprise entre la gencive libre et la muqueuse alvéolaire. Dans sa partie coronaire, elle est séparée de la gencive libre par le sillon marginal ; dans sa partie apicale, elle est séparée de la muqueuse alvéolaire par la ligne muco-gingivale.

La gencive papillaire ou interdentaire, se situe au-dessous de la zone de contact interdentaire. Elle est constituée de gencive libre en situation coronaire et de gencive attachée jusqu'à la base de la papille délimitée par une ligne virtuelle qui rejoint les collets anatomiques de deux dents adjacentes (14).

1.2.3. Os alvéolaire

L'os maxillaire est formé de 2 structures osseuses :

- L'os alvéolaire qui prolonge l'os basal sans démarcation anatomique ni histologique précise.
- Le procès alvéolaire est l'os qui forme et entoure les alvéoles dentaires.

Sur le plan anatomique, on peut séparer le procès alvéolaire en zones distinctes, mais son fonctionnement est celui d'un ensemble. Toutes ces parties sont reliées entre elles pour le soutien des dents (15). Sa paroi interne est formée d'os compact, mince, c'est la lame cribreuse ou lamina dura ou corticale interne. Elle inclut dans sa structure le système d'attache desmodontal des fibres de Sharpey. Sa paroi externe vestibulaire, linguale ou palatine est une corticale osseuse dense qui poursuit celle de l'os basal. Entre ces deux parois, il existe un os alvéolaire de soutien, formé de travées spongieuses appelé également table osseuse, interne du côté lingual et palatin, externe du côté vestibulaire (5).

La table a une épaisseur très variable de plusieurs millimètres au niveau molaire, elle devient parfois inexistante au niveau incisif par la réunion des corticales internes et externes (15).

La partie du procès alvéolaire qui sépare deux dents adjacentes est appelée septum interdentaire. Il est constitué par un os spongieux bordé par les corticales internes et externes des dents proximales. Le sommet des procès alvéolaires forme la crête alvéolaire. Arrondie ou effilée en lame de couteau, sa forme est calquée sur l'épaisseur de la table osseuse (15).

1.2.4. Ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire (LAD) est un tissu conjonctif dense d'origine ectomésenchymateuse qui occupe l'espace compris entre la paroi alvéolaire et le ciment. traversé de part en part par des faisceaux orientés de fibres de collagène qui servent d'ancrage à la dent (5).

Le LAD est un tissu unique par son architecture et ses fonctions multiples, sa forte capacité de remodelage et d'adaptation, ainsi qu'un réel potentiel de réparation liée à sa propre composante cellulaire. En cas de disparition du ligament alvéolo-dentaire par suite

d'une ankylose, le ciment se retrouve au contact de l'os alvéolaire et la fonction est perdue, induisant la résorption (5).

1.3. Salive et fluide gingival

1.3.1. Salive

La salive est le principal système de défense contre les facteurs de virulence des bactéries cariogènes. Toutes les fonctions salivaires sont impliquées dans le maintien de la santé orale et dentaire (16). L'équilibre entre la déminéralisation et la reminéralisation est continuellement affecté par la virulence des bactéries et le système de défense de l'hôte.

La salive est le liquide biologique sécrété par les glandes salivaires à l'intérieur de la cavité buccale. La salive totale (**Figure 11**), appelée également fluide oral est composée de tous les fluides sécrétés par les glandes salivaires principales et accessoires, du fluide gingival, du transsudat des muqueuses buccales, des bactéries sessiles non adhérentes, du mucus provenant des fosses nasales et du pharynx, des restes alimentaires, des cellules épithéliales desquamées de la muqueuse buccale, de cellules sanguines et des traces de divers médicaments et produits chimiques (17).

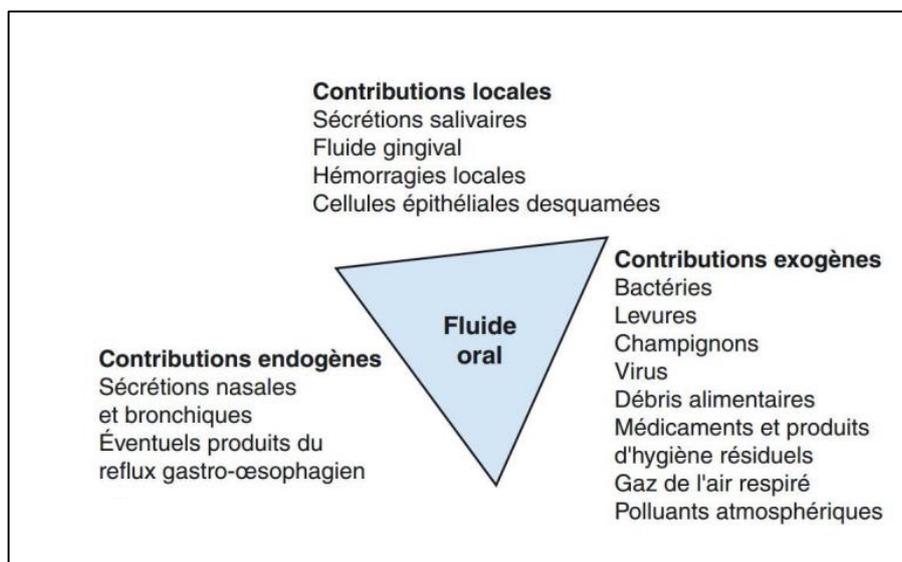


Figure 11: Constituants de la salive totale ou fluide oral (18)

La salive remplit de multiples fonctions : mécanique, humidification, lubrification, protection, digestion. Les variations quantitatives et qualitatives du fluide salivaire conditionnent les principaux rôles : digestif, protecteur, excréteur et endocrinien. Ces

remaniements, comme la diminution en protéines salivaires (mucines), d'ions sodium et chlorure, ont une influence non négligeable sur la physiologie salivaire et orofaciale (19).

Elle possède un pouvoir tampon lié essentiellement à la concentration en bicarbonate salivaire qui permet de neutraliser les acides produits par le métabolisme bactérien de certains glucides (20,21).

Le pouvoir tampon augmente avec le débit salivaire (19).

Le débit salivaire est habituellement mesuré après stimulation à la paraffine pendant 5 minutes. Ce taux doit être supérieur à 3,5 ml.

Le risque carieux est élevé si cette valeur est inférieure à 0,2 ml par minute, l'hyposialie constitue également un facteur de risque élevé non seulement pour la carie mais aussi pour l'érosion dentaire.

Par ailleurs, le facteur de protection exercé par la salive est absent durant la nuit, car la sécrétion salivaire suit un cycle circadien. Après avoir atteint un sommet à la fin de l'après-midi, elle devient extrêmement basse durant le sommeil, d'où l'importance d'une bonne hygiène buccale avant le coucher (22,23).

1.3.2. Fluide gingival

Il se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire. On y observe des cellules épithéliales desquamées, des polymorphonucléaires, des lymphocytes et des plasmocytes qui migrent à travers l'attache épithéliale et aussi la présence d'éléments bactériens provenant de la plaque sous gingivale.

Les principales protéines sont des albumines, des globulines et du fibrinogène (24).

Les immunoglobulines se présentent dans des proportions comparables à celles qui existent au niveau du sérum.

Des enzymes d'origine bactérienne ou lysozymale en font aussi partie. Les principales sont des protéases, des phosphatases acides et alcalines, des hyaluronidases et du lysozyme (24).

Le fluide gingival permet une certaine défense de l'organisme face à l'agression bactérienne mais cette défense paraît comme largement insuffisante.

Cette protection est d'une part mécanique, due au fait qu'il s'écoule continuellement à travers le sillon. Une autre protection antibactérienne s'y trouve cependant constituée de tout un arsenal de polymorphonucléaires neutrophiles, d'immunoglobulines et d'enzymes (25).

2. Carie dentaire

2.1. Définition de la carie

Selon l'OMS la carie est définie comme étant « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité ».

La carie dentaire est un processus biologique complexe et dynamique qui provient d'un déséquilibre entre la surface dentaire et la plaque. Il en résulte une perte de minéralisation de la surface. Elle est également influencée par les habitudes alimentaires, la qualité de l'émail ainsi que le taux de bactéries cariogènes.

L'OMS a défini la carie clinique à des fins statistiques comme étant « une cavité qui peut être diagnostiquée au moyen du miroir et de la sonde » tout en soulignant que : « La carie clinique est un stade du processus de carie dentaire ». La carie se développe à partir d'une lésion microscopique qui ne peut être diagnostiquée en toute certitude par les méthodes cliniques actuelles. Cette lésion finit par donner une cavité (carie clinique) qui, elle, peut être diagnostiquée à l'examen clinique.

2.2. Épidémiologie de la carie

L'épidémiologie de la carie permet, de par sa connaissance, sa distribution et ses déterminants, d'identifier, de comprendre et d'expliquer son développement ainsi que son évolution naturelle : « Pourquoi a-t-il eu cette carie ? Comment va-t-elle évoluer ? ».

Étant donné la complexité des processus étudiés, il est recommandé de faire régulièrement des enquêtes et des interventions pour surveiller l'efficacité des mesures préventives sur une population et pouvoir ainsi ajuster les politiques de santé en fonction des résultats obtenus. C'est pourquoi, afin de mieux lutter contre les principales maladies, des antennes de surveillance épidémiologique existent de par le monde et des enquêtes sont régulièrement menées, coordonnées par l'OMS.

On peut considérer que l'épidémiologie va traiter une population entière comme un seul individu, c'est son patient à elle. Mais il faut admettre que la meilleure approche possible pour des individus sélectionnés peut aussi être la pire pour la communauté, et inversement (26). C'est pourquoi les points de vue des épidémiologistes ne correspondent pas toujours à ceux des cliniciens, des médecins ou des dentistes. Comprendre et analyser maintenant permet de planifier l'avenir en réduisant la marge d'erreur. Il est dit que celui qui possède les métadonnées, possède le pouvoir de décision politique au détriment des institutions formelles.

En santé, l'épidémiologie est le cœur du système d'information. Elle s'intègre dans un ensemble de disciplines telles la sociologie, l'économie de la santé, la démographie, les sciences humaines, qui va permettre de réunir tous les éléments du puzzle nécessaires aux fondements des politiques de santé publique (27).

Il existe autant de disparités entre les différents pays qu'entre les différentes villes d'un même pays.

Au niveau des continents, les scores de caries les plus élevés sont retrouvés en Amérique.

Mais on s'attend à une augmentation dans les pays d'Afrique notamment suite au changement d'alimentation qui devient plus riche en hydrates de carbone.

La cause principale avancée par les auteurs pour expliquer ce déclin de la prévalence carieuse est l'usage généralisé des dentifrices fluorés. Mais la réduction de consommation des sucres, l'usage très répandu des antibiotiques, une meilleure hygiène buccale sont les autres raisons possibles pour expliquer la réduction de cet indice.

On a vu que la part des interventions par les praticiens et l'accès aux soins ne semblent pas déterminants.

La comparaison entre les pays est difficile à réaliser car les données provenant de l'OMS sont assez disparates, elles peuvent provenir de périodes très décalées entre elles ou de données locales non représentatives parfois du pays entier.

Cependant, outre ces restrictions, la *Figure 12* compare à la fois la prévalence carieuse et le CAOD au niveau mondial. Il faut noter que ces données datent de 2003 et n'ont pas été actualisées depuis.

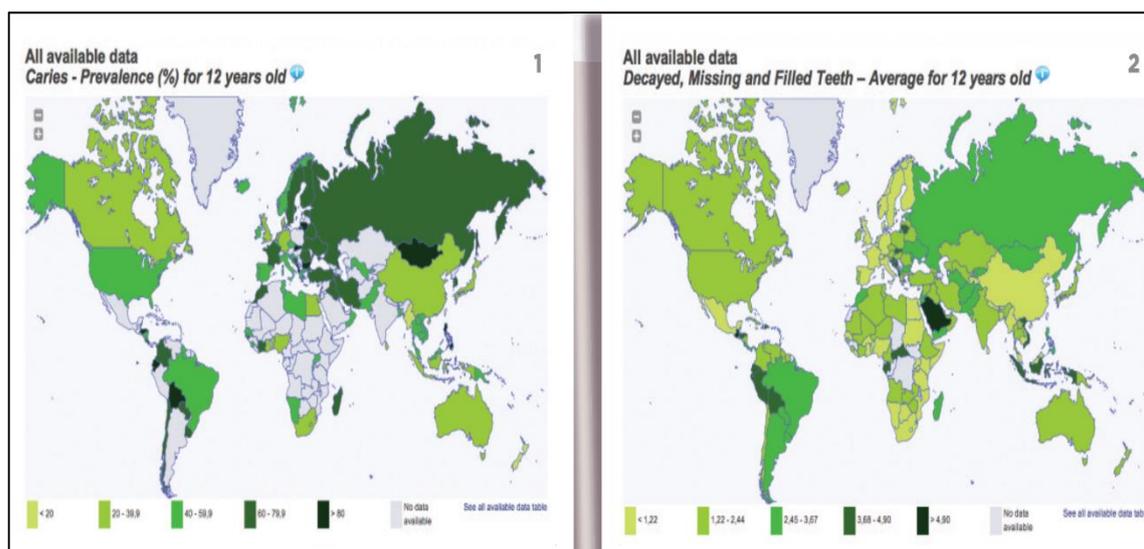


Figure 12: Prévalence de la carie à 12 ans dans le monde et indice CAOD (28).

En effet, toutes les informations concernant l'état de santé bucco-dentaire dépendent de la banque mondiale de santé bucco-dentaire de l'OMS développée en **1969** par Barmes et Leclerc (**29**) et du programme de « Profil-secteur de la santé orale » développé aussi par l'OMS en **1992**, également des ministères de Santé, ainsi que les rapports ou publications scientifiques effectués dans les divers pays.

Depuis les années **2000**, ces informations provenant de l'OMS ont été grandement ralenties, voire inexistantes. Il faut reconnaître que seul le Royaume-Uni reste fidèle à sa tradition séculaire et continue d'alimenter les bases de données sur la prévalence carieuse pour les différents groupes d'âge.

En Scandinavie, ces informations font partie intégrante du système de sécurité sociale, avec notamment une surveillance de la santé orale des enfants et des adultes au Danemark.

À l'âge de **12** ans, il existe des données épidémiologiques beaucoup plus complètes chez les enfants que chez les adultes ou les personnes âgées (**30**).

Près de la moitié de toutes les données de l'OMS concernent les sujets âgés entre **10** et **19** ans. Concernant la santé bucco-dentaire, l'OMS recommande de recueillir les données épidémiologiques des groupes d'âges suivants : **5** ans, **12** ans, **15** ans, **35** à **44** ans et **65** à **74** ans.

La comparaison de l'expérience carieuse au cours des vingt dernières années montre qu'elle a diminué plus dans les pays développés, mais il faut remarquer que les niveaux étaient plus élevés au départ (*Figure 13*).

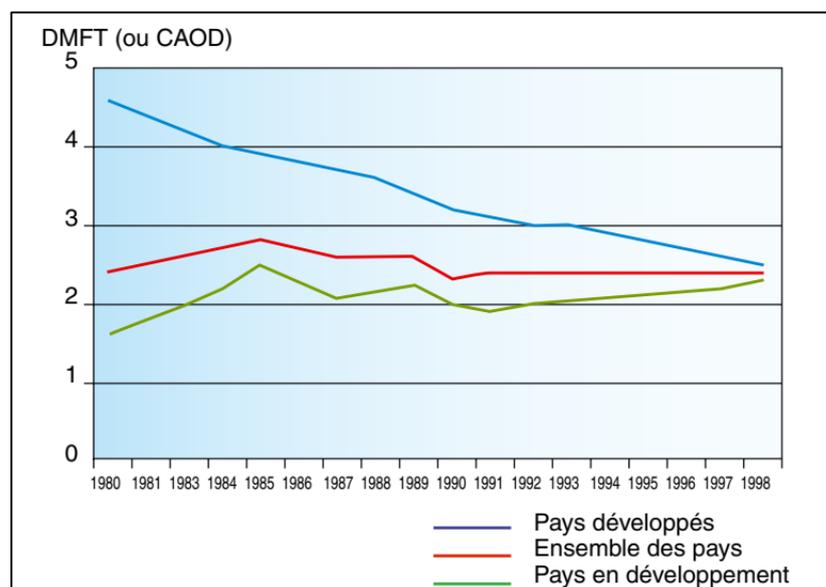


Figure 13: Convergence CAOD (30)

Entre pays industrialisés et pays en voie de développement source OMS, Rapport santé bucco-dentaire dans le monde 2003

L'âge de **12** ans est considéré comme un âge clé pour étudier l'épidémiologie de la carie. La mesure de l'indice de sévérité carieuse (CAOD) est plus pertinente à cet âge car on sait plus facilement si les dents absentes sont une conséquence de la carie (peu de parodontopathies sévères), et les **28** dents examinées dans le cadre d'une enquête épidémiologique ont fait leur éruption (**30**).

De plus, c'est la dernière année de scolarisation obligatoire des enfants dans beaucoup de pays, le milieu scolaire facilitant l'organisation et le recrutement des sujets pour ces enquêtes.

L'OMS organise régulièrement une coordination de la base de données mondiale ciblée pour cet âge. Il est très important de respecter les recommandations de l'OMS, notamment concernant la calibration, le choix des critères de collecte des données pour permettre une comparabilité entre les études provenant des différents pays.

Les CAOD moyens par pays Européens sont représentés (*Figure 14*).

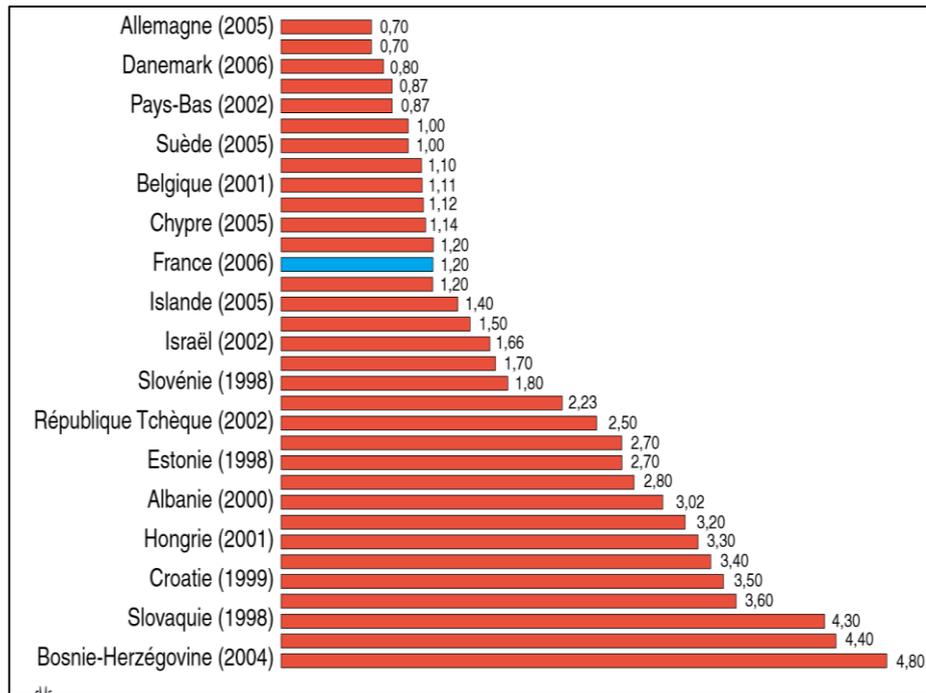


Figure 14: CAOD chez les enfants Européens de 12 ans (30)

L'OMS avait défini des seuils de gravité pour le CAOD moyen, qui permettait de synthétiser l'information sur un atlas mondial.

Ces seuils auraient besoin d'être revus et éventuellement mis à jour. (**Tableau 1, Figure 15**).

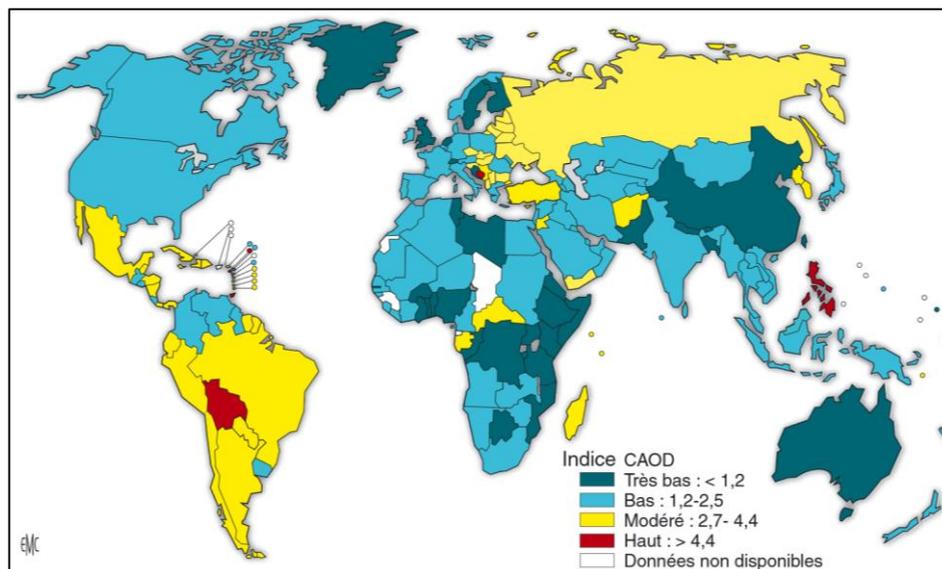


Figure 15: CAOD dans le monde chez les enfants de 12 ans (30)

Tableau 1: Évolution du CAO chez les 6 -12 ans depuis 1987 (30)

Année	Sujets indemnes (en %)	Indice CAOD
6 ans		
1987 ^a	73,9	0,5
1990 ^a	87,4	0,2
1991 ^b	-	0,2
1993 ^a	95,9	0,1
2006 ^d	-	-
12 ans		
1987 ^a	11,9	4,2
1990 ^a	23,4	3,0
1991 ^b	-	2,6
1993 ^a	34,7	2,1
1998 ^c	39,2	1,9
2006 ^d	50,0	1,2

^a Hescot et Roland 1994.

^b Cahen et al. 1993.

^c Hescot et Roland 1998.

^d D'après [26].

Mejåre et al. en **2004** ont mené une étude prospective sur **15** ans en Suède chez les adolescents et les jeunes adultes (**31**). Celle-ci a révélé que le taux de progression de la carie diminue avec l'âge. Bien que le recul de la prévalence carieuse chez l'enfant depuis près de **30** ans ait conduit à une amélioration globale de la santé dentaire des adultes, la carie reste fréquente (**Figure 16**).

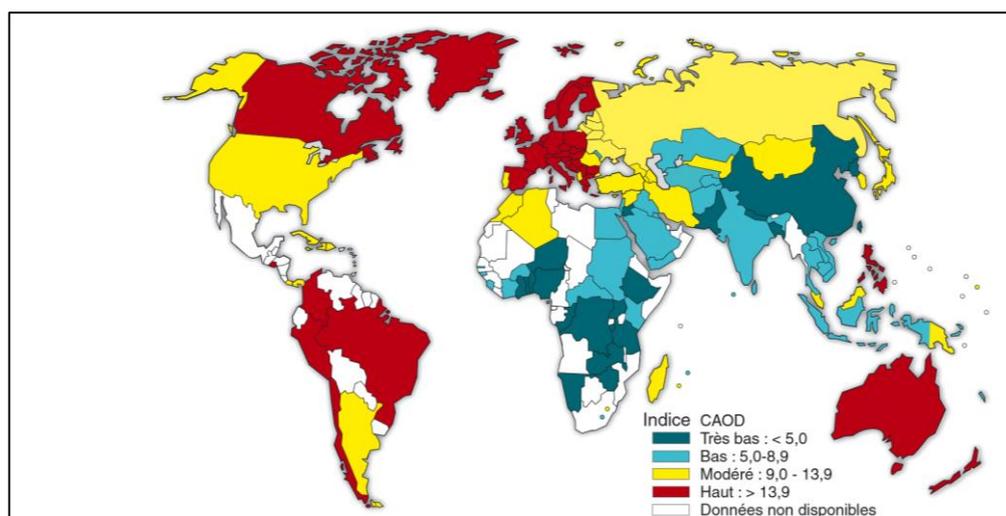


Figure 16: CAOD dans le monde chez les adultes de 35-44 ans (30)

(Source : OMS, 2000 ; Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde, 2003)

À 12 ans, les scores de CAOD les plus élevés varient entre 2 et 5, provenant des pays de l'Europe de l'Est. Les pays d'Amérique latine et d'Amérique du Sud ont également des niveaux assez élevés de 1,5 à 5.

Les pays de l'Europe de l'Ouest ont généralement des niveaux en dessous de 1, alors que l'Indonésie, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, le Japon et la Corée sont entre 1 et 2.

Les Philippines et l'Inde ont des scores assez élevés entre 3 et 4 (*Tableau 4*).

Pour le Moyen-Orient, les scores varient entre 1 et 3, sauf pour l'Arabie saoudite qui culmine avec un indice CAOD presque égal à 6 à l'âge de 12 ans (*Tableau 2*).

Tableau 2: Prévalence de la carie dans le monde données récentes (32)

Area	Author/year	Country	Sample size	Age	% Of caries	DMFT	
Eastern Mediterranean region countries	El-Nadecf et al. (2009)	United Arab Emirates	1323	12	54	1.6	
		Emirates	1328	15	65	2.5	
	Al-Mutawa et al. (2006)	Kuwait			12	26.4	2.6
					14	21.7	3.4
	Al-Sadhan (2006)	Saudi Arabia	205	12-14	93.7	5.94	
	Ahmed et al. (2007)	Iraq	392	12	62	1.7	
	Pakpour et al. (2011)	Iran	380	12-16	20	2.62	
Nurelhuda et al. (2009)	Sudan	1109	12	30.5	.42		
Other countries from different regions of the world	Subedi et al. (2011)	Nepal	325	12-13	53.2	1.6	
	Grewal et al. (2011)	India	520	9-12	52.3	.86	
	Masood et al. (2012)	Malaysia	1830		70.5	.58	
	Yabao et al. (2005)	Philippines	1200	6-12	68.2	2.4	
	Casanova-Rosado et al. (2005)	Mexico	1640	12	49.4	3.11	
	Jamelli et al. (2010)	Brazil	689	12	71.8	2.9	
	Delgado-Angulo et al. (2009)	Peru	90	12	83.3	3.93	
	Elias-Boneta et al. (2003)	Puerto Rico	1435	12	81	3.8	
	Hysi et al. (2010)	Albania	372	12	85.5	3.8	
	Milciuviene et al. (2009)	Lithuania			12	85.5	3.7
					15	92.9	5.6
Pieper and Schulte (2004)	Germany			12	45.7	1.24	
Campus et al. (2008)	Italy	1333	13-18	59.1	1.94		

Tableau 3: Prévalence de la carie dans le monde données anciennes (30)

Age	Prevalence (%)	Sample size	Country	Year
5-9	50	1,598	USA	2004
17	78	3,249	USA	2004
6	97.1	4,050	Philippines	2006
6-12	92.3	1,200	Philippines	2005
2-6	59-92	993	Philippines	2003
3-5	55	2,014	China	2007
5-74	100	350,000	China	2008
5	76	140,712	China	2002
5-6	84	1,587	China	2001
6	89.4	178	Taiwan	2006
1-6	52.9	981	Taiwan	2006
0-5	40	1,487	Brazil	2007
1-2.5	20	186	Brazil	2007
12	53.6	1,151	Brazil	2004
7-9	78.5	121	Argentina	2006
6-12	90.2	3,048	Mexico	2006
6-9	34.7	452	Mexico	2006
8	50	5,580	UK	2003
12	59.8	48,168	Norway	2006
12	86	117	Armenia	2005

Tableau 4: Indice CAOD dans le monde, données anciennes

Europe		
Bosnia and Herzegovina	8.6	1998
Bulgaria	4.2	1998
Croatia	3.5	1999
Czech Republic	3.4	1998
Hungary	3.8	1996
Latvia	4.2	1998
The Former Yugoslav Republic of Macedonia	3.6	1996
Poland	4.1	1999
Russian Federation	3.7	1995
Slovakia	4.3	1999
Eastern Mediterranean		
Jordan	3.3	1995
The Americas		
Bolivia	4.7	1995
Brazil	3.1	1996
Chile	4.1	1996
Costa Rica	4.8	1996
Dominican Republic	4.4	1997
Honduras	3.7	1997
Panama	3.6	1997
Western Pacific		
Republic of Korea	3.1	1995
Philippines	4.6	1998
Tokelau	4.8	1999

2.3. Etiopathogénie de la carie

2.3.1. Pathogénie de la carie

Plusieurs théories ont été élaborées pour définir l'étiopathogénie de la carie dentaire. Tout d'abord, la théorie d'Underwood et Milles en **1881**, selon laquelle la carie était le résultat de la double action des acides et des micro-organismes. Puis, en **1882**, Miller avance sa théorie, dite chimico-parasitaire, d'après laquelle la carie est provoquée par des acides produits lors de la décomposition des substances alimentaires par les micro-organismes présents dans la cavité buccale.

Enfin, en **1959**, Keyes (*Figure 19*) illustre, par son schéma la théorie cariogénique. Cette théorie établit une relation entre trois principaux facteurs de risques carieux : l'accumulation de plaque bactérienne, la présence de sucres fermentescibles permettant la production d'acides par des bactéries cariogènes de la plaque et l'influence de l'hôte c'est à dire le terrain (**5**).

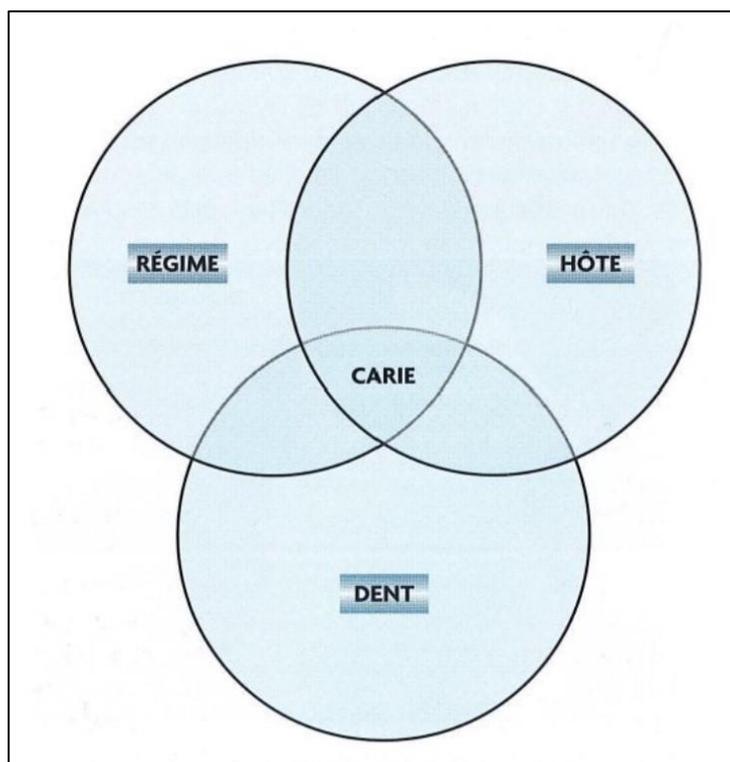


Figure 17: Schéma de Keyes (5)

Cette dernière théorie, a ensuite été modifiée par Newbrun en **1978** qui y rajoute le facteur temps (*Figure 18*) pour tenir compte de la répétitivité et de la durée de l'exposition. Plus la durée entre deux prises alimentaires sucrées est courte, plus le risque carieux est élevé, en raison de la fréquence de l'exposition des tissus dentaires aux produits acides (**33**).

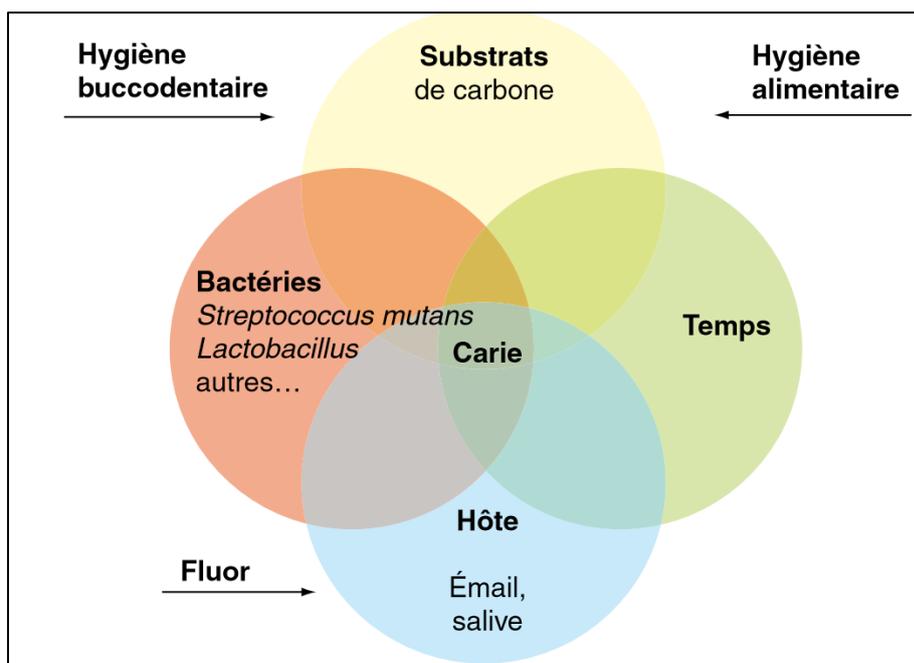


Figure 18: Schéma de Keyes modifié par Newbrun (30)

2.3.2. Étiologies de la carie

L'étiologie de la carie dentaire est multifactorielle. Elle se produit sous l'action simultanée de plusieurs facteurs (**Figure 18**), en revanche elle peut être inactivée par l'absence d'un seul de ces facteurs.

La carie dentaire est un processus dynamique avec des périodes de progression alternant avec des périodes d'arrêt ou de réparation. Les périodes actives de la maladie varient dans leur durée et leur intensité, entre différents groupes de populations, d'individus et pour un même patient, en fonction de l'âge et peut-être selon les moments de la journée.

Comme toute maladie, l'évolution du processus dépend de l'équilibre instable entre l'intensité des facteurs pathologiques et la réponse biologique de la défense.

Il existe une multitude de facteurs influençant cet équilibre, tel que génétiques, physiologiques, socio culturels, alimentaires, salivaires (**34**).

L'évaluation de l'un de ses facteurs pourrait constituer un marqueur biologique de prédiction de l'initiation du développement ou de l'arrêt d'un processus carieux.

2.3.3. Facteurs favorisant la carie

2.3.3.1 Âge

L'enfance peut être considérée comme une période plus propice à la carie des sillons de par l'accumulation de plaque sur la face occlusale des molaires pendant leur éruption (35).

De nouvelles lésions carieuses continuent à se développer avec l'âge, qu'elles soient localisées sur la surface amélaire ou sur la partie cémentaire exposée avec l'âge.

Avec l'âge, les variations suivantes sont constatées, diminution du taux de lésions amélares, augmentation du taux de lésions cavitaires coronaires et radiculaires, augmentation du nombre de dents absentes et obturées.

Par un phénomène cumulatif des lésions carieuses au cours de la vie, l'expérience carieuse ne peut qu'augmenter avec l'âge.

Chez les sujets âgés de plus de 60 ans, des études épidémiologiques montrent qu'il y a entre 1 et 9 dents restantes et plus il y a de dents en bouche plus il y a de caries radiculaires (27).

Mais pour ceux qui ont plus de neuf dents restantes, plus il y avait de dents, moins il y avait de lésions carieuses (3,36).

2.3.3.2 Sexe

En général, on constate une expérience carieuse plus élevée chez les femmes, aussi bien dans les populations préhistoriques que plus récentes ou contemporaines (37).

Ces différences sont difficiles à expliquer sur le plan génétique ou hormonal mais chez l'adulte, le CAOD supérieur des femmes pourrait provenir d'un plus grand nombre de dents obturées et absentes, traduisant le fait que les femmes consultent le dentiste plus facilement que les hommes, que cela soit pour la prévention, le traitement ou l'esthétique (38,39). En revanche, les hommes présentent plus de lésions carieuses non traitées.

Cette tendance se confirme chez les enfants. De nombreuses études ont montré que la prévalence carieuse était plus élevée chez les filles et ceci pour chaque tranche d'âge (32,40).

On pourrait évoquer également une éruption plus précoce chez les filles, d'où un temps d'exposition supérieur vis-à-vis des facteurs de risque carieux.

Une autre hypothèse concernant la différence de prévalence carieuse évoque une plus grande taille des glandes salivaires et une composition salivaire différente chez les hommes.

Chez la femme enceinte, la susceptibilité à la carie n'a pas pu être démontrée, à cause notamment d'un trop grand nombre de facteurs de confusion.

2.3.3.3 Biofilm et alimentation

De nombreux auteurs s'accordent à dire que le processus carieux s'initie dans le biofilm dentaire (41).

La carie dentaire est une maladie infectieuse transmissible, provoquée par des bactéries cariogènes de la cavité buccale qui colonisent la surface dentaire en formant un biofilm appelé plaque dentaire (42).

La flore bactérienne buccale est constituée de plus de **250** espèces en association, organisées sous forme d'un biofilm multi générique supra et sous gingival, elle est associée au développement de la pathologie carieuse mais aussi parodontale.

Certaines espèces tel que les Streptocoque mutans, S. Sobrinus et Lactobacillus, identifiables dans ce biofilm constituent les espèces colonisatrices primaires des surfaces dentaires.

La colonisation des surfaces dentaires par les bactéries cariogènes est une étape saccharose indépendante au cours de laquelle les microorganismes se fixent sur la pellicule exogène acquise, constituée principalement de glycoprotéines salivaires. La seconde étape de formation du biofilm est saccharose dépendante.

La détermination du taux de Streptocoque mutans dans la cavité buccale présente une grande importance dans la prédiction de la carie et le diagnostic des patients à haut risque carieux, ce test est facilement réalisable au cabinet dentaire.

L'indice du taux de renouvellement de plaque est un élément de diagnostic important dans l'évaluation du risque carieux.

Potentiel cariogénique des aliments

L'alimentation joue un rôle essentiel dans la formation et le développement de la carie dentaire.

Les observations réalisées *in vitro*, chez l'animal et chez l'homme, ont mis en évidence une relation entre la fréquence de consommation des sucres fermentescibles et la fréquence carieuse.

L'alimentation agit localement sur le métabolisme de la plaque et particulièrement sur sa capacité à produire des acides. Le pH est le facteur déterminant dans la balance déminéralisation / reminéralisation de l'émail. Le principe des mesures intraorales du pH est l'une de méthodes les plus simples pour déterminer la cariogénicité des aliments, leur potentiel cariogène est lié à leur contenu en sucres.

Les sucres les plus fréquemment rencontrés dans l'alimentation sont le glucose et le fructose (monosaccharides), le saccharose, le maltose et le lactose (disaccharides), l'amidon (polysaccharide).

Le saccharose est considéré comme le plus cariogénique :

- Il constitue la forme sucrée la plus courante;
- Il est facilement fermentescible en acides organiques par les bactéries de la plaque;
- Il favorise la colonisation de la cavité buccale par *S. mutans* ;
- Il augmente la quantité de plaque en servant de substrat par la production des polysaccharides extracellulaires.

Cependant, plusieurs travaux montrent que le glucose, le fructose et le sucre inverti sont également fortement cariogéniques.

Le lactose a le potentiel cariogénique le moins élevé par rapport au saccharose, au glucose et au fructose. Tous les tests de mesure du pH de la plaque inter dentaire montrent dans tous les cas une chute de pH, celle-ci est plus prononcée pour le fructose, le glucose, le maltose et le saccharose. Le pH considéré comme critique est de **5,7 (43)**.

En ce qui concerne l'amidon, les résultats semblent dépendre de la forme sous laquelle il est consommé. L'amidon naturel, non cuit, est nettement moins cariogénique que les autres sucres.

Des études montrent que l'amidon associé au saccharose seul devient plus cariogénique et cette cariogénicité augmente avec la fréquence de consommation (44).

La fréquence carieuse basse enregistrée est plus en rapport avec la fréquence réduite de consommation qu'avec le type de sucre dans l'alimentation.

Concentration en sucre

La chute du pH et sa durée sont plus prononcées avec l'augmentation des concentrations en sucre. Cependant, les tests télémétriques intraoraux ne montrent pas de différences très importantes entre des solutions de concentrations de **2,5 à 10 % (43)**.

Les différentes solutions font chuter le pH pour une longue durée. Le pH critique peut être atteint dans la plaque interproximale, même avec des solutions sucrées de **0,1 à 1%**.

Les teneurs en sucre dépassant **10 %** ne provoquent pas plus de baisse de pH. Cependant, le saccharose est également un facteur important dans la synthèse des polysaccharides extracellulaires de la plaque; par conséquent, la consommation fréquente d'aliments à haute teneur en sucre est à déconseiller. Partout dans le monde la consommation de boissons sucrées est très répandue chez les enfants, l'Algérie ne déroge pas à cette règle avec une consommation qui ne cesse de croître de manière exponentielle.

Étant de plus en plus accessibles et ancrées dans les habitudes alimentaires, les boissons gazeuses et les boissons allégées « light » sont consommées chaque jour, respectivement par **73,8%** et **10,1%** des consommateurs Algériens.

Les Algériens sont considérés comme de grands consommateurs de jus et de boissons gazeuses avec environ **110** litres de boissons par personne et par an.

Ces boissons en plus de contenir un taux de sucres élevé, présentent un fort potentiel abrasif à cause de leurs pH acide.

Une étude réalisée par le laboratoire de toxicologie d'Alger en **2014**, s'est intéressée au pouvoir érosif des boissons sucrées disponibles sur le marché Algérien (45).

Les propriétés chimiques de différentes boissons sont regroupées sous forme de tableaux (**Tableau 5, 6 et 7**) et mentionnent le pH initial, la quantité de base titrable jusqu'au pH 5,5 et 7,0 (pouvoir tampon), la concentration en calcium (mmole/l) et en phosphate (mmole/l).

Tableau 5: Les boissons gazeuses (45)

N°	Boisson	pH ₀	pH ₀ (après dégazage)	Volume en ml jusqu'à pH 5,5	Volume en ml jusqu'à pH7	Ca ⁺⁺ mmole/l	P0 ₄ ⁻ mmole/l	Acidifiant
1	Coca cola®	2,29	2,21	1	2,1	0,35	4,5	Acide phosphorique
2	Coca cola light®	2,87	2,85	0,5	0,75	0,70	1,1	Acide phosphorique
3	Pepsi®	2,50	2,48	0,8	1,7	0,32	1,8	Acide phosphorique
4	Hamoud®	2,85	2,73	2	2,5	0,07	0,07	Acide citrique
5	7 Up®	3,10	2,88	1,8	2,3	0,09	0,00	Acide citrique
6	Sprite®	2,82	2,79	1,9	2,2	0,10	0,045	Acide citrique
7	Schewepe®	2,55	2,53	3,8	4,9	0,06	0,00	Acide citrique
8	Fanta®	2,91	2,86	3,3	4,5	0,20	0,12	Acide citrique

Tableau 6: Les boissons jus de fruits (45)

N°	Boisson	pH ₀	Volume en ml jusqu'à pH 5,5	Volume en ml jusqu'à pH7	Ca ⁺⁺ mmole/l	P0 ₄ ⁻ mmole/l	Acidifiant
1	Jus Ramy®	3,09	3,3	4,4	0,26	0,03	Acide citrique - Acide Ascorbique
2	Jus ifruit®	3,26	3,3	4,2	0,72	0,26	Acide citrique - Acide Ascorbique
3	Vita jus®	3,44	4,1	5,4	0,25	0,022	Acide citrique - Acide Ascorbique
4	Jus Rouïba®	3,27	5,2	6,7	0,35	0,017	Acide citrique - Acide Ascorbique
5	Jus Ngaous®	3,09	6,2	8	0,63	0,12	Acide citrique - Acide Ascorbique
6	Jus d'orange frais	3,7	8,2	10,3	2	4,5	Acide citrique - Acide malique

Tableau 7: Les boissons énergisantes (45)

N°	Boisson	pH ₀	Volume en ml jusqu'à pH 5,5	Volume en ml jusqu'à pH7	Ca ⁺⁺ mmole/l	P0 ₄ ⁻ mmole/l	Acidifiant
1	Red bull®	3,4	5,6	6,6	0,8	0,01	Acide citrique
2	Burn®	2,59	8,2	10,5	0,00	0,00	Acide citrique
3	Energy Drink+®	2,43	4,7	6,8	0,2	0,00	Acide citrique
4	Zido Power®	3,21	13,3	19,5	0,1	0,03	Acide citrique

Tableau 8: Les produits laitiers (45)

N°	Boisson	pH ₀	Volume en ml jusqu'à pH 5,5	Volume en ml jusqu'à pH7	Ca ⁺⁺ mmole/l	P0 ₄ ⁻ mmole/l	Acidifiant
1	Candia®	6,7	-	0,2	30	27	-
2	Yago® yaourt liquide fruité	3,85	5	8	26	20	Acide lactique

Tableau 9: Eau minérale (45)

N°	Boisson	pH ₀	Volume en ml jusqu'à pH 5,5	Volume en ml jusqu'à pH7	Ca ⁺⁺ mmole/l	P0 ₄ ⁻ mmole/l
1	Ifri®	7,41	-	-	2	1

Rémanence des sucres dans la cavité buccale

Les propriétés physiques et organoleptiques des aliments telles que la taille des particules, la solubilité, l'adhérence, la texture et le goût influencent les habitudes alimentaires, le flux salivaire et le séjour des sucres dans la cavité buccale. Pendant et après la mastication, les aliments sont éliminés sous l'effet de la salive, grâce à l'activité des muscles masticatoires, de la langue, des lèvres et des joues (43).

La durée d'élimination est prolongée par des facteurs propres à la denture ou par une forte viscosité de la salive ou par une faible activité musculaire.

La grande résistance à la mastication de certains aliments et la consommation de certains corps gras réduisent le temps de présence des sucres en bouche. La mastication, après consommation de saccharose, de produits fromagés, de cacahuètes, de chewing-gums sans sucre, neutralise très rapidement le pH de la plaque.

Les variations individuelles dans la vitesse d'élimination des sucres et les habitudes alimentaires sont des facteurs aussi importants que le choix des aliments pour établir la cariogénicité d'un régime alimentaire (43).

2.3.3.4 Salive totale

La cavité buccale est protégée contre la carie dentaire par des facteurs immunitaires et non immunitaires. Les facteurs non immunitaires, synthétisés localement dans les glandes salivaires, sont essentiellement des protéines enzymatiques.

Protéines non-immunoglobulines

- Lysozyme
- Lactoferrine
- Système peroxydase salivaire (enzymes-SCN -H₂O)
- Système myéloperoxydase (enzyme-SCN-/halide-H₂O)
- Agglutinines
- Glycoprotéines de la salive parotidienne
- Mucines
- Microglobuline P2
- Fibronectine
- Protéines riches en histidine
- Protéines riches en praline

Immunoglobulines

- Immunoglobulines A sécrétoires
- Immunoglobulines A non sécrétoires
- Immunoglobulines G
- Immunoglobulines M

La lactoferrine, comme le lysozyme, est capable d'inhiber les bactéries cariogènes.

Le système peroxyde se compose de trois facteurs (enzymes, thiocyanate et peroxyde d'hydrogène), il possède une action protectrice multiple aussi bien antibactérienne, antimutagénique qu'anticariogénique. Son adjonction dans les pâtes prophylactiques donne des résultats cliniques controversés (34).

Cohen et al, ont montré dans la salive submandibulaire d'un groupe résistant à la carie une activité d'agglutination trois fois supérieure à celle d'un groupe cariosensible (46).

La sécrétion des glandes submandibulaires et de la parotide contient **8 à 10** mg de lipides dans **100** ml de salive. Des différences quantitatives sont observées dans la composition en lipides de la salive provenant de sujets cariorésistants et de sujets cariosensibles.

Les lipides comme les mucines ont des capacités à modifier l'adhérence des bactéries à la surface de la dent (46).

Le système de défense spécifique du milieu buccal repose sur les constituants du complément, activable par deux voies, dont on connaît le rôle dans le chimiotactisme et la granulation des basophiles et sur les immunoglobulines (Ig). Les éléments du complément sont apportés par le fluide gingival (46).

Il existe également des facteurs inorganiques tel que :

Perméabilité de l'émail

Bien que l'émail soit acellulaire, il n'est pas pour autant inerte. C'est une structure perméable hydratée en permanence par les fluides buccaux. Lorsqu'il est moins hydraté durant le sommeil ou encore déshydraté lors de l'étape d'isolement des dents par une digue il devient mat et opaque, puis il retrouve son aspect brillant et translucide par réhydratation en milieu humide.

La présence d'espace inter cristallin occupé par la matrice organique et l'eau constitue un réseau de micro pores ouverts sur le milieu buccal et connecté avec le milieu interne pulpo dentinaire (42). Cette configuration s'apparente à un rôle de membrane semi-perméable permettant des échanges ioniques dynamiques, non limités en surface et diffusant dans toute l'épaisseur de l'émail jusqu'à la JAD. La diffusion des ions et des molécules de bas poids moléculaires au travers de l'émail permet ainsi le passage de substances physiologiques, pathologiques, thérapeutiques (43,44).

Continuellement, des échanges ioniques de phosphates, de calcium et de fluor se font en fonction des concentrations locales et du pH environnant. En milieu acide l'hydroxyapatite réagit aux protons H^+ , lorsque le pH descend en dessous de 6 et surtout au-delà du seuil dit critique de 5,5 l'hydroxyapatite se dissout et les ions s'échappent du cristal : **c'est la déminéralisation**. Si le pH remonte au-dessus de 5,5 la perte minérale est compensée par une reprecipitation de cristaux phosphocalciques à partir d'ions concentrés au sein de la salive et du biofilm : **c'est la reminéralisation**.

Un autre exemple illustrant la perméabilité de l'émail lors de l'éclaircissement dentaire qui a pour principe la pénétration et la diffusion des agents d'éclaircissement oxydo-réducteurs comme les peroxydes d'hydrogène ou de carbamide dans l'épaisseur de l'émail. Ces agents augmentent au retour la perméabilité de l'émail en fonction des concentrations et des durées d'application des produits (45).

Flux salivaire

Le flux salivaire semble influencer la concentration initiale des sucres dans la cavité buccale et leur élimination ainsi que celle des acides de la plaque. La salive possède une composition complexe et occupe une place majeure dans l'équilibre des mécanismes de déminéralisation / reminéralisation (46). De façon plus générale, elle permet d'assurer la protection des tissus de la cavité buccale car sa consistance et son flux rendent possible une élimination et une dissolution naturelle des aliments et des bactéries présents dans le milieu buccal (46). Il est bien connu que la xérostomie et les sécrétions anormalement réduites de salive augmentent la sensibilité à la carie. Cependant, le débit salivaire varie considérablement entre les individus dans un rapport de dix (52). Le paramètre « flux de sécrétion salivaire » pris en considération seul n'aurait donc pas de valeur dans la prédiction de la carie dentaire (48). En retenant la valeur de flux salivaire ($< 0,7$ ml/min) comme un facteur de risque, on observe un développement de la carie après 1 an chez 54 % des sujets présentant un flux salivaire inférieur à ce seuil critique.

Dans tous les cas, le syndrome de la bouche sèche lié à la xérostomie ou à l'hypofonction des glandes salivaires est à rechercher dans l'évaluation du risque carieux.

Les causes principales relèvent le plus souvent de traitements médicamenteux.

Enfin, la salive étant un important réservoir d'ions (Ca^{++} , PO_4^{3-} , F) participant à la reminéralisation des tissus durs de la dent. Elle constitue donc un bouclier protecteur des tissus mous et des tissus durs et plus particulièrement une protection contre la carie (5).

Pouvoir tampon de la salive

Le pH salivaire exprime l'acidité ou l'alcalinité de la salive et varie en fonction de l'âge, du lieu de prélèvement buccal et de l'alimentation (*Figure 19*). Le pH physiologique d'un individu varie dans une gamme comprise entre 5,6 et 7 avec une valeur moyenne d'environ 6,7. La salive possède un pouvoir tampon qui est essentiellement assuré par les phosphates, les bicarbonates et certaines protéines. La plaque dentaire présente aussi un pouvoir tampon dû aux synthèses bactériennes.

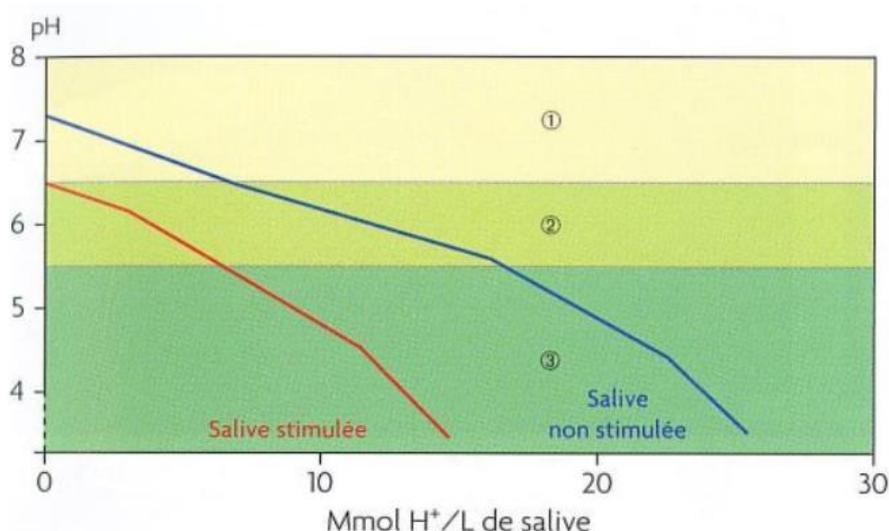


Figure 19: Pouvoir tampon de la salive (5)

En fonction du titrage acide de la salive stimulée (courbe rouge) et non stimulée (courbe bleue), la capacité des systèmes tampons est élevée pour un pH neutre ou faiblement acide (jusqu'à 5,5) et faible pour un pH acide. (1) : tampon phosphate ; (2) : tampon bicarbonate ; (3) : tampon protéines (d'après Nauntofte et al., 2003) (54).

Le pouvoir tampon protège les tissus buccaux en s'opposant aux conditions spécifiques de pH requises pour la croissance de certaines bactéries cariogènes et en conditionnant l'efficacité de certains agents antibactériens salivaires. Lorsque le pH salivaire se situe dans les limites normales, la salive est sursaturée en phosphates de calcium. Ces derniers jouent un rôle important dans la formation de caries dentaires et de calculs salivaires.

Les phosphates sont présents sous différentes formes. La nature de la forme dominante est déterminée par les concentrations relatives en calcium et phosphore et par le pH du milieu. Dans des conditions acides, le phosphate de calcium solide est transformé en une nouvelle phase plus soluble avec un rapport Ca/P plus bas. Les ions Ca^{++} seront alors libérés dans le milieu. Inversement, des conditions basiques vont entraîner la formation d'une phase différente avec une solubilité plus faible et un rapport Ca/P plus élevé. Les ions PO_4^{3-} sont alors libérés. Le pH régule à la fois la nature de la phase solide et ses propriétés biologiques. Lorsque le pH tend à diminuer, l'hydroxyapatite réagit avec des protons pour donner un sel phosphocalcique dont le rapport Ca/P est faible.

Le pouvoir tampon de la salive est aussi grandement influencé par les bicarbonates. Leur taux augmente avec le débit salivaire. Les glandes salivaires sécrètent du gaz carbonique qui diminue le pH et augmente le pouvoir tampon. Dans la salive stimulée, la moitié du CO₂ est sous forme de bicarbonates. Le CO₂ étant plus concentré dans la salive que dans l'air, il tend à s'échapper, ce qui entraîne une modification du pH (50).

2.3.3.5 Niveau socio-économique et accessibilité aux soins

La relation entre l'état de pauvreté, le niveau d'étude atteint et l'expérience carieuse a souvent été démontrée. Cette même relation existe pour la santé en général, moins on a de revenus, moins on a suivi des études et moins bonne sera la santé.

Cependant, sur le plan international on a constaté que dans les pays moins riches, l'expérience carieuse augmente avec le niveau de revenu des individus (51).

Le simple fait d'avoir de faibles revenus, de ne pas pouvoir bénéficier d'une couverture sociale ou de vivre dans une zone sous dotée en soins dentaires constituent un facteur de risque carieux (52).

2.3.3.6 État de santé générale

L'état de santé général et notamment certaines maladies et leurs traitements, ainsi que les facteurs génétiques tels les déficits immunitaires influencent l'apparition des caries.

Les personnes handicapées, les personnes fragiles et particulièrement les enfant ayant un diabète de type 1, font partie des groupes à risque (58).

Par ailleurs, les comportements alimentaires déséquilibrés comme l'anorexie ou la boulimie et les régurgitations acides qu'elles entraînent sont connus depuis longtemps comme des facteurs induisant des érosions et des caries.

2.3.3.7 Potentiel de reminéralisation

Dans un grand nombre de publications, seule la déminéralisation a été considérée en tant que cause et effet de la carie de l'émail.

Cette interprétation ne constitue qu'une simplification difficilement acceptable, le tableau étiologique est plus complexe.

D'une part, la lésion initiale est due à une alternance de phases successives de déminéralisation suivies de phases de reminéralisation (18). Il est donc difficile de réduire le phénomène à une seule de ces deux phases.

Même si la surface de l'émail se trouve exposée à une attaque acide ou chélatante de la part de la plaque bactérienne qui est un facteur de déminéralisation, il faut prendre aussi en considération la présence d'une matrice organique amélaire intrinsèque; également l'exposition aux effets de la salive et aux composants alimentaires, incluant des protéines transportrices de calcium et autres molécules organiques.

Ces protéines rechargent la lésion initiale en éléments minéraux, faisant passer la lésion initiale active au stade de lésion arrêtée.

Les pâtes dentifrices et autres produits d'hygiène bucco-dentaire apportent aussi des éléments minéraux à l'émail « ramolli ». Enfin, les effets sélectifs de la dégradation de la matrice organique jouent un rôle clé qu'il faut prendre en considération dans l'initiation et le développement de la lésion carieuse.

Compte tenu des connaissances apportées par le nombre considérable d'études et de la compréhension des processus de la carie dentaire au cours de ces 30 dernières années. Il est maintenant prouvé que la reminéralisation de la structure dentaire peut se produire si des mesures préventives appropriées sont prises à un stade précoce, avant toute cavitation.

La déminéralisation de l'émail et de la dentine n'est pas un processus continu irréversible.

A travers une série de cycles de déminéralisation et de reminéralisation, la dent perd et gagne alternativement des ions Ca^{++} et PO_4^{3-} , selon le microenvironnement.

Lorsque le pH de la cavité buccale est <5,5-5,7, l'émail ou la dentine se déminéralise en raison de la libération des ions Ca^{++} et PO_4^{3-} laissant derrière eux la charpente de collagène déminéralisée.

Dans les lésions carieuses précoces, il existe une déminéralisation de la subsurface de l'émail. Parce que la salive est déjà une solution sursaturée de Ca^{++} et PO_4^{3-} ions, il existe un potentiel de retour de ces ions vers la surface de la dent.

Ainsi, lorsque le pH ambiant est $>5.5-5,7$, une lésion carieuse précoce commencera à se reminéraliser et à guérir.

L'hypothèse d'une plaque spécifique à la carie, impliquant certaines espèces acidogènes particulièrement cariogènes est aujourd'hui retenue (59). Cependant, si le niveau d'acidité persiste sur une période prolongée ou sa fréquence est importante, l'intégrité de la surface peut être rompue.

Par la suite, il devient difficile voire impossible pour le patient de garder la zone libre de toute autre accumulation de plaque. Par conséquent, l'élimination de la carie, suivie d'une restauration, est indiquée pour les lésions cavitaires.

Dans le cas où la cavitation ne s'est pas encore produite et l'environnement buccal peut être modifié, l'état de la dent bascule vers un processus de reminéralisation, loin de celui de la déminéralisation.

Cette approche comprend les éléments suivants :

1. Contrôle alimentaire : Diminuer la fréquence de consommation de glucides raffinés.
2. Contrôle de la plaque : Garantir un contrôle optimal par des moyens mécaniques et chimiques
3. Assurer un flux salivaire optimal en utilisant des mesures de soins à domicile, telles que des bonbons sans sucre ou agents médicinaux comme les sialogogues.
4. Mener un plan d'éducation des patients.
5. Utiliser des agents tels que la Chlorhexidine et le fluorure sous forme de bains de bouche et de dentifrices.

Alternativement, le praticien peut appliquer du fluor ou utiliser des sealants pour puits et fissures comme mesures pour prévenir la progression des caries dentaires au niveau des zones sujettes aux caries.

6. Utiliser des produits oraux modifiant le biofilm tels que les combinaisons fluorure-arginine qui sont maintenant évalués comme une nouvelle norme dans la prévention des caries.

7. Se brosser avec des dentifrices contenant des enzymes et des protéines. Cette combinaison a montré une modification de l'écologie buccale et peut être considérée comme une mesure de maintenance à domicile.

2.4. Histopathologie de la carie

2.4.1. Carie de l'émail

L'initiation du processus carieux à la surface de l'émail prismatique se fait à l'interface prisme-substance inter prismatique.

Cette zone correspond à la gaine prismatique minéralisée chronologiquement après la substance inter prismatique et le prisme lors du développement embryologique de la dent.

À mesure que le processus de déminéralisation se poursuit, les bords des cristaux d'émail se déminéralisent c'est-à-dire que le calcium et le phosphate se dissocient progressivement dans la petite zone de subsurface. Il se produit alors une dissolution des phosphates de calcium qui constituent la phase minérale des tissus durs de la dent (émail, dentine et cément).

Dans un premier temps, les tampons salivaires tels que les bicarbonates vont neutraliser les acides présents et arrêter la fuite des phosphates de calcium. Une précipitation des ions présents dans le milieu ou apportés par des applications topiques est possible conduisant à la reminéralisation de la partie dissoute (55). Lorsque le pH continue de baisser, les phénomènes de déminéralisation s'amplifient aux dépens de ceux de reminéralisation. Il se produit alors une dislocation des cristaux superficiels d'hydroxyapatite, provoquant un élargissement de la gaine du prisme d'émail caractéristique de la lésion initiale. Il en résulte une augmentation de la porosité de l'émail qui facilite la diffusion en profondeur des acides aboutissant à la formation de micro-chenaux qui s'insinuent progressivement dans l'émail.

La présence de ces voies de passage explique la lésion débutante de l'émail en subsurface. Le fluor pourrait agir à ce niveau pour favoriser la reminéralisation partielle ou totale de cette lésion infra clinique qui change en une lésion arrêtée et peut se transformer en tache brune (Brown spot), il s'agit d'une lésion présentant une reminéralisation due à des éléments exogènes (34).

L'altération des surfaces cristallines modifie les indices de réfraction lumineuse de la surface amélaire (**Figure 5**), la lésion de subsurface prend l'aspect d'une tache blanche plus ou moins discontinue encore appelée White spot (**Figure 6**). Ce dernier est cliniquement détectable (**56**). Visuellement, il se traduit par une tache opaque visible après séchage, contrastant avec l'émail sain avoisinant brillant. La tache blanche peut se reminéraliser donnant naissance à la tache brune ou Brown spot (**8**). Cette couleur est due à l'incorporation de pigments lors de la remontée du pH qui favorise la reprécipitation des phosphates de calcium. Par ailleurs, en l'absence de maîtrise des facteurs acidogènes, les porosités de l'émail progressent le long des stries de Retzius formant une cavitation amélaire et la zone de surface fragilisée peut alors s'effondrer à plus ou moins court terme (**30**).

Cette stabilisation de la lésion pourrait être due à une rééquilibration du milieu buccal et à la réduction en hydrate de carbone cariogène du régime alimentaire accompagnée d'une augmentation de la phase de reminéralisation et/ou à une abrasion de la surface amélaire.

Les tissus dentaires sont recouverts d'un biofilm; présent sous la forme d'un film pelliculaire, films primaire et secondaire, qui génèrent une matrice d'exopolymères au sein de laquelle les colonies bactériennes cariogènes s'accroissent.

La formation d'acide lactique à partir du catabolisme des polysaccharides intracellulaire et de glucanes insolubles extracellulaires est déterminante, quant à ses conséquences sur la cariogénicité des bactéries.

2.4.1.1 Anatomopathologie

Le processus carieux est initié par la fermentation des hydrates de carbone par les bactéries de la plaque, qui vont produire une variété d'acides organiques et ainsi faire chuter le pH.

Dans un premier temps, le proton H^+ est neutralisé par le système tampon de la plaque et de la salive mais lorsque le pH continue de baisser, le milieu s'appauvrit en ions OH^- et PO_4 qui réagissent avec H^+ pour former de l'eau H_2O et HPO_4 .

L'apatite de l'émail est dissoute lorsque la phase aqueuse devient insaturée par rapport à la phase cristalline et que le pH descend en dessous de la valeur critique de **5,7**.

Les modifications ultra structurales peuvent rendre visible les lésions carieuses après une série de déminéralisation /reminéralisation qui peuvent se dérouler sur quelques mois ou quelques années.

2.4.2. Carie de la dentine

2.4.2.1 Stades d'évolution

Il existe deux stades d'évolution de la carie dentinaire, stade pré cavitaire et stade cavitaire.

Au stade pré cavitaire elle représente le continuum des réactions dentino-pulpaire à la pénétration acide le long des prismes d'émail : les altérations dentinaires sont essentiellement les manifestations de déminéralisations circonscrites à une zone limitée. L'infection bactérienne y est absente ou limitée superficiellement (5,62).

Au stade cavitaire, la déminéralisation concerne toute la masse dentinaire, elle est déclenchée par des micro pertuis (non diagnostiqués) exposant la jonction amélo-dentinaire et progresse plus rapidement que la déminéralisation de l'émail (5).

A partir d'un certain degré de fragilisation, l'émail fini par se rompre et expose la dentine permettant une invasion bactérienne.

La dentine opaque comporte 3 zones :

Une zone de désintégration totale nécrotique tapissée de colonies bactériennes, contenant parfois des débris alimentaires dès lors que l'émail surplombant a cédé.

Une zone d'invasion bactérienne ou couche de dentine infectée, constituée de dentine ramollie fortement déminéralisée contaminée par des bactéries présentes dans les canalicules dilatés

Une zone de déminéralisation au niveau de laquelle se conjugue l'action des acides et enzyme protéolytique, assimilée à une couche non infectée communément appelé dentine affectée (*Figure 20*).

À ces couches s'ajoutent une zone transparente qui marque la limite entre la dentine déminéralisée et la dentine apparemment normale, elle apparait translucide.

Sous cette couche, on retrouve une dentine presque normale (58).

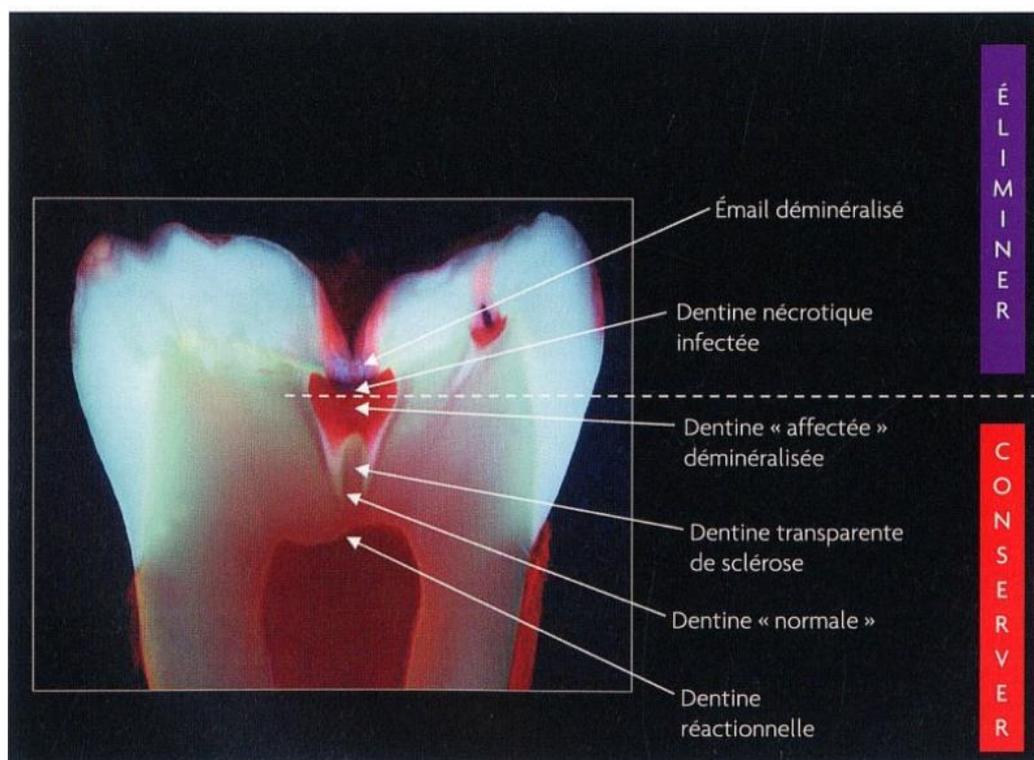


Figure 20: Les différentes couches de carie et réactions pulpo dentinaires (59)

2.4.2.2 Vitesse de progression de la carie

On distingue des lésions à progression lente et des lésions à progression rapide.

Les lésions à progression lente se caractérisent par une déminéralisation agressive qui permettent des réactions de défense qui n'arrêtent pas le processus mais ralentissent sa progression en réduisant la perméabilité.

Un réel mécanisme de défense s'installe avant que la déminéralisation n'atteigne la dentine, par des précipitations intra canaliculaires sous forme de cristaux d'hydroxyapatite ou de whitlockite réduisant sa perméabilité et aboutissant à un ralentissement de la progression du processus carieux.

Cette réduction de la perméabilité dentinaire limite la diffusion des agents et antigènes bactériens à l'origine des réaction inflammatoires de la pulpe.

Ces lésions sont majoritairement observées chez l'adulte en raison du degré de minéralisation plus important des tissus dentaires, on les retrouve fréquemment chez les populations exposées au fluor (4,58).

Les lésions à progression rapide sont dues à plusieurs facteurs tel que l'intensité du métabolisme du biofilm cariogène, l'hygiène orale inadéquate et aussi un environnement pauvre en fluorure.

Localisée au niveau de tissus qui n'ont pas encore atteint leur maturité en particulier chez les enfants, la destruction cavitaire de l'émail et de la dentine se produit alors et ceci sur des périodes se comptant en semaines et mois plutôt qu'en années (4,58).

La production continue d'acides fait obstacle aux reprécipitation. Il en résulte des destructions rapides des odontoblastes sans oblitération sclérotique des canalicules, ce phénomène est décrit sous le terme de tractus mort (canalicules dentinaires vides) (58).

3. Moyens de diagnostic et indices de la carie

3.1. Moyens conventionnels de diagnostic

3.1.1. Sondage

La sensibilité tactile fut longtemps le principal instrument de diagnostic en cariology, impliquant l'utilisation d'une sonde exploratrice à la pointe acérée pour évaluer la présence d'une cavité et la texture de surface des lésions.

Cette méthode dépend de la dimension de la pointe de la sonde exploratrice, de la résistance de la surface de l'émail et enfin de la force exercée par l'opérateur, ainsi elle reste une méthode subjective qui n'améliore pas la sensibilité de diagnostic, elle est donc considérée comme une technique controversée (60).

Cette méthode doit être abandonnée au profit d'un mouvement de glisse sur les surfaces dentaires pour détecter la présence d'une solution de continuité et évaluer la texture qui dépend de l'activité carieuse de la lésion (61).

3.1.2. Élastiques séparateurs

Il s'agit de dispositifs orthodontiques utilisables par l'omnipraticien afin de séparer temporairement les dents qui sont concernées par une procédure de diagnostic précoce.

Cette méthode permet d'évaluer la présence ou l'absence de cavité proximale, lorsque l'examen combiné entre la clinique et la radiographie est équivoque (62) et la détection des lésions carieuses débutantes (4).

3.1.3. Révélateurs de carie

C'est un colorant, à base de Fushine basique au départ mais remplacé depuis à cause de son potentiel carcinogène par des teintures à base de Polypropylène Glycol et de colorants d'acide rouge à 1% ou des pigments bleus-noirs, utilisé pour colorer les couches externes de la dentine cariée infectée destinée à être enlever, des couches de dentine interne déminéralisées destinées à être préservées (68).

La validité de ces colorants pour la détection des caries amélares est plus douteuse que pour la carie dentinaire. Vaarkamp et al. (69) ont confirmé l'intérêt limité de son usage, lié à une pénétration réduite du colorant dans la lésion initiale. Cette méthode étant à l'origine de nombreux faux positifs, son application à la pratique quotidienne pourrait être source de surtraitements selon Chala et al. (68).

3.1.4. Fil dentaire

L'utilisation du fil dentaire a été décrite par Black lors de ses recherches en cariologie et en odontologie conservatrice. Lors d'une atteinte carieuse, la déminéralisation modifie l'état de surface amélaire. Les surfaces lisses sont altérées et il est possible d'observer l'apparition de rugosités. Ces rugosités sont dues à une accentuation du relief ondulé des périkématies qui correspondent à l'aboutissement des stries de Retzius à la surface de l'émail (63). Le fil dentaire va permettre de détecter ces rugosités.

En effet, le fil dentaire, de préférence non ciré, est plaqué contre la dent. Lors de mouvements verticaux, le fil va entrer en contact avec la lésion amélaire et celui-ci va s'effiloche (64).

3.1.5. Radiographie

Le premier moyen de détection des caries reste le diagnostic radiologique en particulier via les radiographies rétro-coronaires ou bite-wing dans les cas de lésions de stade 0. Il permet au praticien d'apprécier les rapports entre la pulpe et la carie, de classifier cette carie et également d'estimer la présence de lésion apicale lorsque la radio est une rétro-alvéolaire.

Pour Lasfargues et al, le bite-wing reste limité aux lésions initiales de la table occlusale du fait de la superposition d'une grande épaisseur de tissus dentaires en vestibulaire et lingual. L'utilisation de la radiographie peut permettre la détection de caries

non décelables visuellement, les clichés rétro-coronaires sont alors surtout indiqués pour la détection des caries interproximales sur les secteurs prémolaires-molaires (60).

Elle ne permet pas de déterminer précisément la profondeur de la lésion. Il ne faut donc pas confondre l'image radio claire d'une lésion carieuse avec celle d'une simple déminéralisation.

En 1992, une étude de Pitts et Rimmer a mis en évidence que la majorité des images radiologiques hypodenses ou radioclares correspondent à des lésions non cavitaires liées à l'hypominéralisation et sont donc susceptibles d'être traitées de façon non invasive et passivées (60). Il faut garder en tête que la radio-translucidité est liée à une déminéralisation qui ne s'accompagne pas obligatoirement d'une cavitation. La forme, la densité et l'épaisseur des tissus durs du patient vont affecter l'image radiographique et faire varier les zones radio-opaques et radio-transparentes (72).

3.2. Moyens actuels de diagnostic

Depuis quelques années, de nouveaux outils diagnostics, présentant une meilleure sensibilité, ont vu le jour. Ils permettent un diagnostic sans utilisation de radiations ionisantes et permettent un dépistage beaucoup plus précoce des lésions carieuses.

Ces outils sont devenus au fil du temps des moyens plus sensibles, d'un maniement aisé en clinique, le seul frein reste le coût de ces appareils.

3.2.1. Dispositif recourant à l'impédance électrique

Le principe de cette technique serait basé sur la détection de l'augmentation de la conductivité électrique qui accompagne la réduction du contenu minéral des lésions carieuses. Cette augmentation de la conductivité est due à la présence de microcavités de déminéralisation obturées par la salive qui joue le rôle d'électrolyte permettant la transmission du courant électrique (73).

3.2.2. Dispositif de fluorescence

La fluorescence est la résultante de l'interaction entre la longueur d'onde illuminant un objet et les molécules de cet objet.

Le principe de détection est basé sur le changement des propriétés physiques induites par les lésions carieuses, avec la présence de plus d'eau dans une lésion carieuse. La longueur

de trajectoire libre d'un photon lumineux à l'intérieur d'une lésion carieuse est plus courte et moins transparente comparativement au tissu sain.

3.2.2.1 Dispositif de fluorescence quantitative

Le principe du QLF (Quantitative Light induced Fluorescence) est basé sur la modification de l'auto-fluorescence du tissu dentaire après une altération de sa structure minérale. Lors d'une lésion amélaire, la porosité de la structure va être augmentée. Les minéraux sont principalement remplacés par de l'eau. Ceci entraîne une baisse d'absorption de la lumière par l'émail. Du fait de cette baisse de pénétration dans la dent, la lumière va être beaucoup plus dispersée. Par conséquent, les molécules fluorescentes vont être moins excitées et une baisse de la fluorescence de la dent peut alors être observée (65,66,67,68).

3.2.2.2 Le laser à fluorescence

Le laser à fluorescence se base sur l'augmentation de la fluorescence en présence d'une lésion carieuse. Les lasers à fluorescence vont émettre une lumière rouge de longueur d'onde $\lambda = 655$ nm. Cette lumière va être absorbée puis réémise sous la forme de fluorescence située dans la fenêtre du proche de l'infrarouge (67).

La fluorescence induite par la lumière rouge est variable selon l'état du tissu dentaire. La spectroscopie de fluorescence a révélé une différence d'intensité de fluorescence entre un tissu dentaire sain et un tissu dentaire carié lorsque ceux-ci sont excités par une lumière rouge (69) (70).

Cette nouvelle méthode de détection par fluorescence laser, permet à la fois un diagnostic prédictif de la carie dentaire par un contrôle régulier des dents accompagné de mesures prophylactiques adéquates et un diagnostic évolutif d'une lésion avérée permettant d'optimiser le choix des thérapeutiques (71).

3.2.3. Diagnostic par Transillumination

3.2.3.1 Transillumination par fibre optique (FOTI)

L'illumination est délivrée via les fibres d'une source lumineuse halogène de haute intensité placée au niveau de la surface dentaire (70).

L'examen est visuel, permis par le passage de la lumière qui est transmise dans la dent et lorsqu'un changement de structure intervient sur le chemin lumineux (comme

dans le cas d'une carie), cela provoque une diffraction de la lumière qui apparaît comme une ombre dans l'émail.

3.2.3.2 Transillumination par fibre optique avec imagerie numérique (DIFOTI)

Ces systèmes FOTI évoluent vers des systèmes DIFOTI « Digital Imaging Fiber Optic Transillumination » qui couplent la transillumination à un système d'imagerie numérique. La transcription de l'image numérique vers un ordinateur, permettant ainsi un archivage des données et un suivi dans le temps (5).

Le DIFOTI est un dispositif d'imagerie dentaire ayant pour objectif de diminuer la grande variabilité intra et inter examinateur du diagnostic par FOTI. Pour cela, la transillumination par fibre optique a été associée à une caméra CCD (charge coupled device) et un dispositif d'acquisition d'images numériques.

3.2.3.3 Transillumination avec lumière proche de l'infrarouge

La transillumination par fibre optique permet de rechercher les lésions carieuses en émettant une lumière blanche à travers la dent. Cependant, l'émail sain présente une forte dispersion lumineuse quand la longueur d'onde de celle-ci est comprise dans le spectre visible (400 – 700 nm). L'image de la dent est alors altérée après une pénétration lumineuse de 1 à 2 mm à travers celle-ci. Toutefois, de précédentes études ont montré que l'amplitude de la dispersion lumineuse décroît de façon exponentielle lorsque la longueur d'onde est plus élevée.

De ce fait, l'émail apparaît transparent si une lumière est émise à cette longueur d'onde (80).

3.2.4. Diagnostic par réflectance infrarouge

On appelle réflectance, la quantité de lumière réfléchie par une surface et exprimée en pourcentage de la lumière incidente. Chaque surface possède ce qu'on appelle sa propre courbe de réflectance (74).

Cette courbe correspond au pourcentage de lumière réfléchi dans chaque longueur d'onde, lorsque la surface est éclairée par une source lumineuse.

Dans le cadre de la réflectance infrarouge, la lumière utilisée est une lumière située dans le spectre infrarouge. En effet, la lumière située dans cette zone proche infrarouge (700

- 1000 nm) pénètre le tissu assez profondément, en comparaison avec la lumière visible (450-700 nm) et rend possible la détection de structures situées plus loin de la surface. Ainsi, l'analyse de la dent peut être réalisée jusqu'à une profondeur de 3 mm (81).

3.2.5. Détection par luminescence et infrarouge (PTR-LUM)

La détection de caries par luminescence et infrarouge utilise les propriétés photothermiques et lumineuses de la structure dentaire.

Le dispositif utilisant ces propriétés est aussi nommé dispositif PTR-LUM.

Les propriétés photothermiques sont exploitées grâce au système de radiométrie photothermique (PTR). La radiométrie photothermique est un mode de contrôle non destructif opérant à distance et sans contact. Son principe consiste à soumettre l'échantillon à analyser à un flux lumineux dont l'absorption produit une élévation locale de température au voisinage du point d'impact laser, puis à observer les variations d'émittances du matériau à l'aide d'une chaîne de détection optique infrarouge. Le signal photothermique ainsi obtenu dépend des propriétés thermo physiques du matériau analysé, ce qui permet alors de les caractériser.

La principale interaction entre le laser et un tissu est d'origine thermique. La conversion d'énergie optique en énergie thermique résulte de l'absorption des photons par la matière qui est par la suite convertie en chaleur. Ainsi, un coefficient d'absorption élevé entraîne une conversion rapide et par conséquent une augmentation de la température. Une déminéralisation modifie beaucoup plus le coefficient de dispersion que le coefficient d'absorption (82).

Ceci est dû à la désintégration de la structure cristalline de l'émail et la création de pores jouant un rôle de centre de dispersion. Une dispersion plus importante des photons diffusés aboutit à un trajet optique plus court dans l'émail. Or, un trajet optique plus court est équivalent à un coefficient d'absorption plus élevé (loi de Beer-Lambert) ce qui, photo thermiquement, augmente le signal PTR produit (83).

3.2.6. Diagnostic par ultrasons

La détection des caries par ultrasons est une technique reposant sur l'élasticité du tissu dentaire. En effet, tout tissu possède une impédance acoustique qui caractérise son

modèle sonore interne. Ainsi, tout changement de ce modèle sonore peut être corrélé à un changement pathologique de ce tissu.

Un des premiers dispositifs testés sur les faces proximales a été celui de Ziv et al. (84), ils avaient mis au point une sonde flexible permettant d'épouser la forme de la dent et pouvant se placer dans l'espace interproximal. La limite de ce système est que la simple déminéralisation de l'émail ne peut être détectée et il faut attendre la présence d'une lésion cavitaire pour obtenir un résultat (85).

L'avantage principal de ce dispositif est sa capacité à analyser les faces proximales et de pouvoir dépister la présence de déminéralisation.

Comparatif des dispositifs technologiques

Les moyens de diagnostic des caries ne cessent d'évoluer et deviennent de plus en plus performants. Leur facilité d'utilisation leur permet de s'intégrer dans chaque recherche de lésions carieuses cependant il est recommandé de ne pas se baser uniquement sur la sensibilité et spécificité de ces dispositifs, en effet la réalité clinique est souvent toute autre.

A titre d'exemple, il existe un risque permanent de faux positifs, car l'architecture complexe de certaines zones tel que les sillons limite l'efficacité du nettoyage préalable à la détection, ce qui influence le résultat final (86).

3.3. Indices carieux

Les indices de détection des caries au niveau coronaire ont évolué au fil du temps.

L'indice CAOD mis au point par Klein et Palmer en 1940, mesure la sévérité de l'atteinte carieuse. Il comptabilise le nombre de dents permanentes cariées (C), absentes pour cause de carie (A) et obturées (O) chez un individu. Il ne prend en compte que les lésions cavitaires avec atteinte de la dentine. Le score maximum est de **28** lorsque les troisièmes molaires ne sont pas prises en compte.

L'indice caod comptabilise le nombre de dents temporaires cariées ou obturées. Le score maximum est de **20**.

Le calcul des indices CAOD/caod s'effectue sur la population générale étudiée et peut masquer les disparités. Pour cette raison, l'indice SIC (Significant Caries Index) a été développé par l'OMS. Il représente le CAOD moyen du tiers de la population ayant le CAOD

le plus élevé. Le SIC se révèle très utile pour cibler les individus sur lesquels doivent se porter les efforts de prévention, ainsi que pour évaluer l'impact des actions menées. Toutefois, il ne doit être considéré que comme un complément de l'indice CAOD classique de façon à obtenir une information précise (30,87).

L'indice CAST conçu pour les enquêtes épidémiologiques, comporte 08 stades incluant les caries, les dents absentes, les dents avec scellement de sillon ainsi que les dents restaurées. Cet examen visuel ne fait pas appel au séchage des dents.

Cet indice reste en cours de validation scientifique et le principal inconvénient est l'absence de séchage qui ne permet pas de détecter certaines lésions naissantes (88).

L'indice d'atteinte PUFA (pulpaire, ulcération, fistule et abcès) nouvellement développé est utilisé pour évaluer la présence d'affections buccales résultant de stades avancés des lésions carieuses cavitaires non traitées (89).

Plus récemment, l'OMS a modifié l'indice CAOD afin de prendre en compte les stades non cavitaires. Le nouvel indice est appelé C3AOD lorsque la dentine est atteinte et C1AOD lorsque la lésion est non cavitaire (90).

Le C3AOD-M1 concerne les lésions dentinaires des premières molaires permanentes.

Le C1AOD-M1 concerne les lésions initiales des premières molaires permanentes (90).

L'indice ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) en Français Système International de Détection et d'Évaluation Carieuse a été introduit en 2001 pour combler des lacunes méthodologiques puis revu en 2005 et validé en 2010 (91,92). Les critères ICDAS I et II intègrent des concepts issus de la recherche menée par Ekstrand et al en 1997 (93) et d'autres concepts de détection des caries décrits dans la revue de littérature menée par Ismail et al en 2004 (91).

C'est un système de référence dans le diagnostic et l'évaluation des lésions carieuses aux stades pré cavitaires et cavitaires et repose sur un examen en deux temps avant et après séchage des dents (Figure 21), il s'intéresse également aux dents manquantes et restaurées (90,92).

L'analyse des surfaces dentaires ayant les codes ICDAS 1, 2 et 3 sont comptées ensemble comme des caries de l'émail (C1-3) correspondant au C1AOD et les surfaces des dents ayant les codes ICDAS 4, 5 et 6 sont comptées ensemble comme des caries dentinaires (C4-6) correspondant au C3AOD. L'expérience carieuse a été calculée sur la base du nombre de dents ou de surfaces dentaires présentant des caries dentinaires (C4-6), des caries traitées et/ou des dents manquantes en raison de caries.

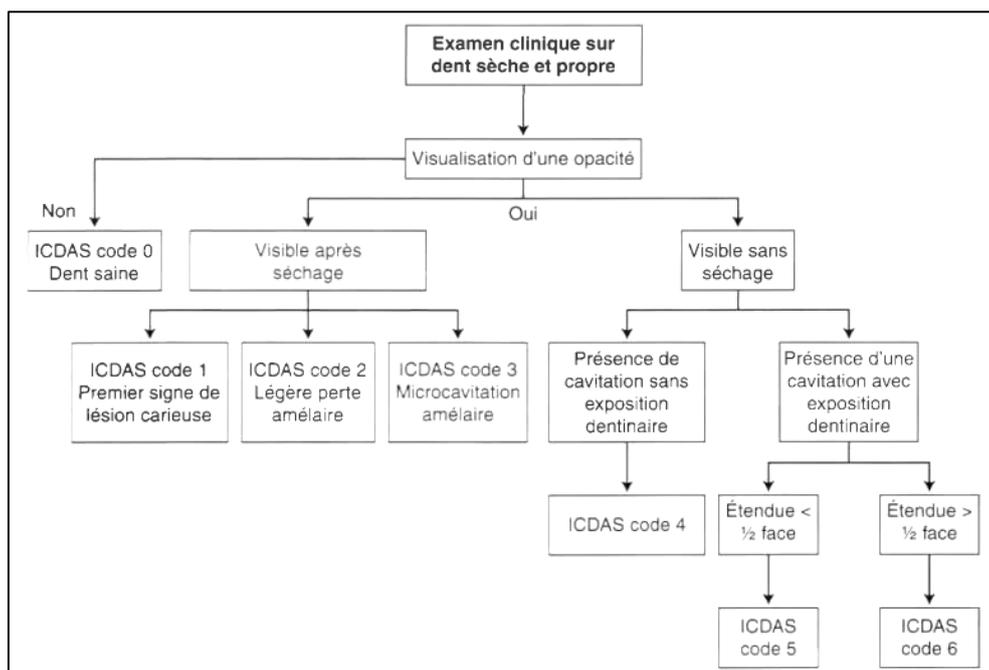


Figure 21: Arbre décisionnel selon ICDAS (30)

4. Prévention

La prévention individuelle est à différencier de la prévention communautaire mise en place à l'échelle de la population en faisant notamment usage de programmes comme la fluoruration du sel et la généralisation de l'utilisation des dentifrices fluorés, de fil dentaire et de brossettes. Lorsque la prévention doit être considérée à l'échelle individuelle, elle se réfère à des examens de santé réguliers (dépistage) et à des actes cliniques spécifiques. L'application de fluorures topiques en est un exemple (90).

4.1. Prévention primaire

Elle vise à empêcher l'apparition d'une maladie en agissant sur ses facteurs de risque et en éliminant dans la mesure du possible ses causes (Figure 21). Ainsi, en réduisant le

nombre de nouveaux cas dans une période donnée, elle vise à réduire l'incidence de la maladie (90,94).

4.2. Prévention secondaire

Elle détecte la maladie précocement, à un stade initial lorsqu'elle est encore asymptomatique. Elle arrête sa progression avec un traitement adéquat. Lorsqu'elle agit sur des pathologies réversibles, elle a pour objectif de réduire la prévalence de la maladie.

Elle intègre la notion de dépistage qui est l'identification d'une maladie asymptomatique ou d'un facteur de risque par l'interrogatoire, l'examen clinique ou un test de dépistage (*Figure 21*).

Le dépistage identifie des personnes apparemment saines alors qu'elles présentent un facteur de risque de la maladie ou la maladie elle-même, à un stade infraclinique (90,94).

4.3. Prévention tertiaire

Elle correspond à des actes cliniques effectués pour limiter la détérioration inhérente à la maladie. Elle prévient les complications d'une affection déjà présente en agissant sur la sévérité de l'affection (*Figure 22*).

Ainsi, la prévention tertiaire peut englober l'odontologie restauratrice ou prothétique et, de ce fait, se différencie mal de la médecine dentaire curative. Contrairement à elle, la prévention tertiaire doit dépasser le simple traitement des problèmes actuels du patient. Elle est capitale dans la gestion des maladies graves car elle vise à réduire la prévalence des incapacités (94).

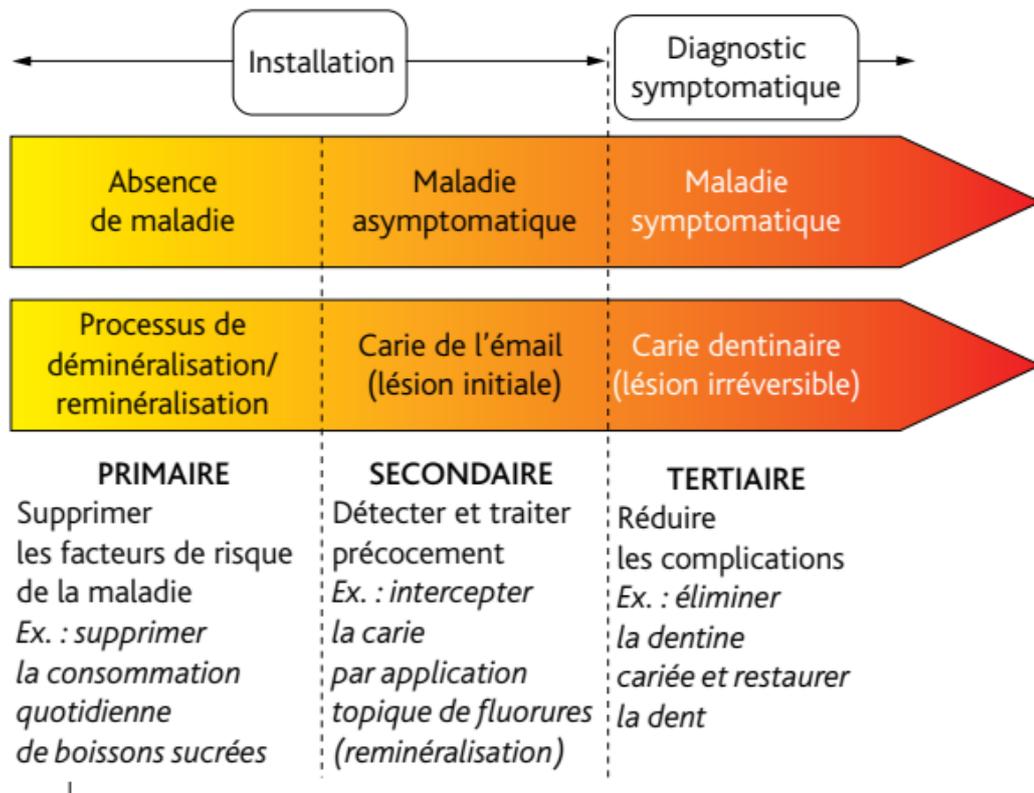


Figure 22: Différentes étapes de prévention (94)

DEUXIÈME PARTIE :
ENQUÊTE
EPIDEMIOLOGIQUE

1. Objectifs de l'étude

1.1. Objectif principal

Éstimer la prévalence de la maladie carieuse chez une population scolarisée d'enfants, garçons et filles de **6** et **12** ans au niveau de la commune de Constantine.

1.2. Objectifs secondaires

- Évaluer la santé dento-gingival :
 - Indice CAOD moyen, indice ICDAS.
 - État parodontal.
- Proposer une stratégie de prévention en tenant compte des trois objectifs fixés par l'OMS à l'horizon **2020** :
 - Accroître la proportion d'enfants de **6** ans indemnes de caries.
 - Réduire le CAOD à **12** ans et particulièrement la composante C (Carie).
 - Réduire le nombre de dents permanentes extraites pour cause de caries.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1. MATÉRIEL

2.1.1. Données sur la commune de Constantine

Cette métropole est la troisième ville la plus peuplée du pays, selon le recensement général en **2018** la population de la commune de Constantine était évaluée à **506 034** habitants (**73**).

2.1.2. Structures de recrutement

En Algérie, la santé scolaire est prise en charge au niveau de **1923** unités de dépistage et de suivi (UDS) réparties à travers le territoire national, dont **1349** UDS implantées dans des établissements scolaires, **447** UDS implantées dans des structures de santé et **127** autres UDS implantées dans des locaux mis à disposition par les collectivités locales (**96**).

Le personnel exerçant au niveau de ces unités s'élève à **2233** médecins, **1975** dentistes, **1797** psychologues et **2576** paramédicaux (**96**).

La commune de Constantine compte

- **25** UDS avec **31** dentistes affectés et répartis à travers ces structures.
- **143** établissements primaires.
- **57** établissements moyens.

Le choix de classes à étudier se fait en fonction de l'âge.

L'âge de **6** ans correspond en termes de scolarité à la première année primaire. Ces enfants sont nés en **2012** et sont au nombre de **7817**.

L'âge de **12** ans correspond en termes de scolarité à la première année moyenne. Ces enfants sont nés en **2006** et sont au nombre de **7500**.

2.1.3. Population cible

Il s'agit de la population d'enfants de la ville de Constantine, des deux sexes, âgés de **6** et **12** ans.

2.1.4. Population source

L'enquête concerne les enfants de **6** et **12** ans, filles et garçons, scolarisés au niveau des écoles publiques primaires et établissements moyens répartis à travers les structures de santé primaires correspondants aux **25** Unités de Dépistage et de Suivi (UDS).

L'âge de **6** ans a été choisi car il représente le passage en denture mixte. Cette phase charnière détermine l'évolution de la santé bucco-dentaire de l'individu. Le risque carieux étant dans une phase ascendante à cause notamment du mode d'alimentation et de l'hygiène souvent peu rigoureuse (**30**).

À **12** ans, à l'exception des dents de sagesse, toutes les dents permanentes sont normalement sur l'arcade. Cet âge représente pour l'OMS une référence en matière de santé bucco-dentaire (**97**), c'est un âge clé pour étudier l'épidémiologie de la carie. Ainsi, une base de données mondiale ciblées a été mise en place spécialement pour cet âge (**98**). La mesure de sévérité carieuse est pertinente à cet âge car on sait plus facilement si les dents absentes sont une conséquence de la carie et les **28** dents examinées dans le cadre d'une enquête épidémiologique ont fait leur éruption (**30**).

2.1.4.1 Critères d'inclusion

- Filles et garçons de **6** et **12** ans
- Scolarisés dans les établissements publics primaires et moyens
- Indemnes de tout handicap moteur ou mental
- Présents le jour de l'enquête

2.1.4.2 Critères d'exclusion

- Enfants scolarisés dans les établissements privés.
- Présence d'anomalies dentaires génétiques (exemple amélogénèse imparfaite).
- Portant un appareillage d'orthodontie fixe.
- Absents le jour de l'enquête.

2.1.5. Choix des UDS et classes d'âges

La population source de la commune de Constantine est répartie selon le recensement de la direction de l'éducation et de l'enseignement fait en **2018** en **25** UDS, **135** établissements primaires, **57** établissements moyens (*Tableau 13*).

Tableau 10: UDS et établissements de la commune de Constantine

UDS	Établissements primaires	Établissements moyens
Hacane Boujebir	9	1
Boudjemaa Souidani	7	4
Zigoud Youcef	5	3
Ali Boussehaba	8	2
Khaled Ibn El Walid	4	2
Sadek Hamani	5	2
Salah Khacha	6	2
Moufdi Zakaria	6	2
Ibn Sina	4	4
Jamal Eddine El Afghani	6	2
Salah Eddine El Ayoubi	5	3
Hihi El Mekki	8	3
Mohamed Boussebsi	7	3
E. Mejaoui	3	2
Reda Houhou	5	2
Fatima Ezzahra	4	3
Ibn Taymia	8	1
Moussa Chaabane	5	3
Boujenana	2	1
Salah Righa	9	5
Rahem Rahem	3	2
Talbi Messaoud	6	2
Frères Talha	4	1
Ibn Batouta	4	1

Données recueillies auprès de la direction de la santé de la Wilaya de Constantine pour l'année 2018.

2.1.6. Échantillon d'étude

Sur le nombre total des **25** UDS existantes, un premier tirage nous a permis de déterminer la liste des UDS cibles.

Tableau 11: Liste des UDS tirées au sort

Les UDS
Boudjemaa Souidani
Ali Boussehaba
Khaled Ibn El Walid
Sadek Hamani
Salah Khacha
Jamal Eddine El Afghani
Salah Eddine El Ayoubi
Hihi El Mekki
Mohamed Boussebsi
Reda Houhou
Fatima Ezzahra
Moussa Chaabane
Salah Righa
Talbi Messaoud
Ibn Batouta

À partir des UDS tirées au sort, un second tirage est effectué pour déterminer les établissements primaires et moyens.

Selon la densité de la population scolarisée, le nombre d'établissements scolaires tirés au sort diffère d'une UDS à une autre.

Les établissements primaires cibles au nombre de **33** sont :

ÉCOLE BACHIR ADOUI
 ÉCOLE MOHAMED ARAFA
 ÉCOLE EL BEIROUNI
 ÉCOLE CHEIKH AHMED HOCINE
 ÉCOLE EMIR ABDELKADER
 ÉCOLE AHMED BOUCHEMAL
 ÉCOLE SALAH MAALEM
 ÉCOLE ABOU OUBEIDA EL DJARRAH

ÉCOLE BOUMEZBAR
ÉCOLE EL MOUTANABI
ÉCOLE BOUBAKER SEDDIK
ÉCOLE ALI ZOUATINE
ÉCOLE CHAARAOU
ÉCOLE ABOU EL KACEM CHABI
ÉCOLE ABDELKRIM MENIAI
ÉCOLE KHAOUARIZMI
ÉCOLE AANNABI MEBAREK
ÉCOLE CHADJARET EDDOUR
ÉCOLE MOULOUD FERAOUN
ÉCOLE IBN EL FARRED
ÉCOLE ECHARIFIA
ÉCOLE ATIKA BABOURI
ÉCOLE BENYAHIA
ÉCOLE IBN TOUMERT
ÉCOLE BEN ABED MOILOUD
ÉCOLE AHMED BOUGUERRA
ÉCOLE IBN ZAIDOUN
ÉCOLE BOUHBILA
ÉCOLE LAIDI KHELIFA
ÉCOLE ZIGHED ISMAIL
ÉCOLE AZZABI SAID
ÉCOLE HADDAD AKILA
ÉCOLE MOUSSA CHAABANE

Les établissements moyens (CEM) cibles au nombre de **32** sont :

CEM SOUDANI BOUDJEMAA
CEM LARBI MUSTAPHA
CEM SAID HAMMOUDI
CEM BENBBAATOCHE
CEM AHMED ABBES
CEM AICHA
CEM ALI BOUMANDJEL
CEM KHALED IBN EL WALID
CEM FRANTZ FANON
CEM MOUFDI ZAKARIA
CEM IBRAHIM BENYEZZAR
CEM ABDELHAMID EL KATEB
CEM MAAZOUZI
CEM EL MAMOUNE
CEM BOUMAAZA
CEM KHADIDJA
CEM BOUGHABA ROUKIA
CEM KOUHIL LAKHDAR
CEM EL KETANIA
CEM FATIMA EZZAHRA
CEM EL ZAHI
CEM IBN KHALDOUN

CEM ABDELMOUMEN
CEM MOUSSA CHAABANE
CEM ABDELHAFID BOUSSOUF
CEM BENMOUSSA
CEM AHMED ARROUA
CEM KHALED ALI
CEM DRIDI AMAR
CEM BOUDRAA SALAH
CEM IBN BATOUTA
CEM FRERES BOUSSALEM

Le troisième tirage au sort, nous a permis de déterminer les classes au sein de chaque établissement en fonction de l'âge.

2.1.7. Taille d'échantillon

La population source de notre étude pour chaque classe de **6** et **12** ans, a été calculée selon la formule suivante de Schwartz et coll.

$$n = z^2 * p (1 - p) / m^2$$

- n = taille de l'échantillon
- z = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de **95%**, z = **1.96**).
- p = proportion estimée de la population qui présente une carie p = **20%**.
- m = la précision désirée = **2%**.
- Par apport à cette population source, on a constaté une répartition équitable de l'effectif de la population scolarisée en première année primaire (**6** ans) et celle de la première année moyenne (**12** ans).
- Moyenne d'élèves par classe : **20** enfants
- Taille totale de l'échantillon à investiguer : **1271** enfants.
- Ont été exclu **65** enfants car ils ne remplissaient pas les critères d'inclusion.
- Taille totale de l'échantillon retenu : **1206** enfants.
- Taille d'échantillon des enfants de **6** ans : **600**.
- Taille d'échantillon des enfants de **12** ans : **606**.

2.1.8. Autorisations administratives

Une autorisation écrite a été demandée auprès de la direction de l'éducation et de l'enseignement de la wilaya de Constantine, cette demande émanait du département de médecine dentaire de Constantine avec l'aval du chef de département ainsi que le dentiste encadreur.

Cette autorisation donne accès à tous les établissements scolaires rattachés aux différentes UDS de la commune de Constantine.

L'aval pour cette enquête a été obtenue pour une durée de **2 mois** du **01/04/2018** au **30/05/2018**.

2.1.9. Choix des indicateurs

2.1.9.1 Indice CAOD

L'indice CAOD (DMFT pour Decayed, Missing, Filled Teeth en Anglais) mesure la sévérité de l'atteinte carieuse ou expérience carieuse des dents permanentes. Son équivalent est le caod pour les dents temporaires (dmft en langue Anglaise). C'est une référence incontournable en épidémiologie bucco-dentaire, même si certaines indications concernant son emploi et son interprétation, sont redéfinies périodiquement par l'OMS (**99**).

Une dent obturée avec en plus une lésion carieuse est considérée comme cariée, que la lésion soit sur la même face ou sur une autre face de la même dent.

Une dent présentant une obturation provisoire est considérée comme cariée, même en l'absence de lésion.

Une dent avec un scellement préventif des sillons et considérée comme une dent saine et n'est donc pas comptée comme une dent obturée.

Lorsqu'ils sont en denture mixte, les indices sont un mélange de CAOD et caod, puisqu'ils dépendent du stade d'évolution dentaire de l'enfant au moment de l'examen épidémiologique.

Parmi les indicateurs recommandés pour les enquêtes épidémiologiques par l'OMS dans sa **5**ème édition (**100**), nous devons nous intéresser à :

- Pourcentage de sujets indemnes de carie.

- CAOD moyen qui représente la moyenne du nombre total de dents permanentes cariées, absentes pour cause de carie et obturées d'une population, divisé par le nombre de personnes examinées selon la formule de Klein et Palmer et ceci en denture permanente :

$$\text{Indice CAOD} = \text{Total C} + \text{Total A} + \text{Total O} / \text{nombre de personnes examinées}$$

Le caod moyen qui représente la moyenne du nombre total de dents temporaires cariées, absentes pour cause de carie (extraction et non chute physiologique) et obturées d'une population, divisé par le nombre de personnes examinées et ceci en denture temporaire.

$$\text{Indice caod} = \text{Total c} + \text{Total a} + \text{Total o} / \text{nombre de personnes examinées}$$

Une classification de l'indice CAOD à l'âge de **12** ans a été élaborée par l'OMS, elle comporte **5** niveaux :

- Niveau très bas **0** < indice CAO < **1,1**.
- Niveau bas **1,2** < indice CAO < **2,6**.
- Niveau moyen **2,7** < indice CAO < **4,4**.
- Niveau élevé **4,5** < indice CAO < **6,5**.
- Niveau très élevé > **6,5**.

$$\text{Taux de prévalence de la carie avec CAO} = \text{Nombre de sujets atteints de caries dentaire (C)} \times 100 / \text{Nombre de sujets examinés}$$

La prévalence de la carie dentaire est considérée comme :

- ✓ Faible : plus de **20%** des sujets sont indemnes de carie. CAO/caod = **0**
- ✓ Modérée : **5%** à **20%** des sujets sont indemnes de carie. CAO/caod = **0**
- ✓ Élevée: moins de **5%** des sujets sont indemnes de carie. CAO/caod = **0**

2.1.9.2 Indice ICDAS

Repose sur une évaluation visuelle des lésions carieuses, la méthode d'enregistrement repose sur le relevé de deux scores par surface dentaire. Il permet de les

classer selon une échelle numérique simple et logique en **6** scores. Depuis le score **1** (premier changement visuel de l'émail) jusqu'au score **6** (cavité vaste avec dentine visible). (**Tableau 15**).

Facile à utiliser, il ne nécessite rien d'autre qu'un nettoyage et séchage des dents ainsi qu'un bon éclairage (**91**).

Tableau 12: Codes ICDAS (90)

Codes restauration ou scellement	Codes caries
0 = Pas de scellement ou de restauration	0 = Surface dentaire saine
1 = Scellement partiel	1 = Premier changement visuel de l'émail après séchage de la surface
2 = Scellement entier	2 = Changement visuel distinct de l'émail sans séchage
3 = Obturation esthétique	3 = Émail fracturé, dentine non visible
4 = Restauration amalgame	4 = Ombre dentinaire (pas de cavité dans la dentine)
5 = Couronne nickel-chrome	5 = Cavité distincte avec dentine visible
6 = Céramique, or	6 = Cavité distincte, étendue avec dentine visible
7 = Restauration fracturée ou cassée	
8 = Restauration temporaire	
En présence de plusieurs matériaux sur la même face, le code le plus élevé est retenu	Dent manquante
	97 = Extraction due aux caries
	98 = Absente pour autres raisons
	99 = Non évoluée
	P = Implant

Taux de prévalence de la carie selon ICDAS = Nombre de sujets atteints avec un score entre 1 et 6 X 100 / Nombre de sujets examinés

Quel que soit l'indice utilisé, la prévalence de la carie est estimée comme suit :

- Faible : **20%** des sujets sont indemnes de carie.
- Modérée : **5%** à **20%** des sujets sont indemnes de carie.
- Élevée : moins de **5 %** des sujets sont indemnes de carie.

2.1.9.3 Indice gingival

L'état de santé parodontale chez l'enfant, est déterminé à partir d'un ensemble d'indices. Différents critères sont à évaluer comme l'indice de plaque et l'indice gingival.

Pour notre enquête et à partir de la fiche clinique, nous avons évalué la présence ou l'absence de gingivite. Cette évaluation a été réalisée cliniquement en fonction des critères : rougeur, œdème et saignement lors du brossage dentaire.

Il existe une quinzaine d'indices permettant de caractériser la santé gingivale, ceux-ci diffèrent en fonction de la technique utilisée :

- Sans stimulation gingivale.
- Avec stimulation gingivale.

Nous avons fait délibérément le choix d'utiliser l'indice gingival par stimulation de la gencive qui repose sur une nouvelle classification. Cet indice appelé test dichotomique repose sur une évaluation visuelle de la présence ou de l'absence de saignement gingival après le brossage demandé à l'enfant. Ce nettoyage est nécessaire car il nous sert également lors de notre relevé d'indice ICDAS II (77,101).

2.1.9.4 Brossage et fréquence

Le brossage étant l'élément clé pour désorganiser l'intégralité du biofilm des surfaces dentaires et de contrôle de plaque, il influence à la fois la santé parodontale et dentaire.

Notre questionnaire s'est intéressé à l'utilisation de la brosse à dent (est ce que l'enfant se brosse les dents ou pas ?), ainsi qu'à la fréquence quotidienne de ce brossage :

- **1** fois par jour.
- **2** fois par jour.
- **3** fois par jour.

En nous référant à la littérature, un brossage biquotidien réalisé après les repas pendant **2** à **3** minutes est considéré par de nombreux auteurs comme satisfaisant (77).

Il faut noter que chez les enfants, le brossage devra être initié avant l'âge de **3** ans dans un but d'apprentissage. Entre **3** et **6** ans, il devra être réalisé de manière correcte avec l'aide d'un adulte afin de limiter l'ingestion de dentifrice et s'assurer de la durée et de la qualité de ce brossage (77).

2.1.9.5 Niveau socio-économique

Les critères du classement font appel au statut professionnel, à la profession exercée, à la position dans la hiérarchie, au niveau de qualification ou encore au niveau d'éducation (103). Ceci permet de « ranger » les individus selon des critères subjectifs dans 3 catégories :

- **Faible** : Chômeurs, retraités non cadre, agents d'entretien et de surveillance.
- **Moyen** : Ouvriers, cadres moyens, fonctionnaires, artisans.
- **Élevé** : Cadres et professions intellectuelles supérieures, chefs d'entreprises, industriels, grands commerçants.

2.1.10. Guide clinique

Réalisé par nos soins et destiné aux enquêteurs participants à notre enquête sur l'évaluation de la prévalence carieuse en utilisant les indices CAOD et ICDAS II.

Il a également pour but de compléter la formation des examinateurs et d'assurer leur calibration.

Ce guide clinique, élaboré et remis en main propre à chaque enquêteur comprend les renseignements suivants :

- Objectif, intérêt et méthodologie de l'enquête.
- Description du plateau technique.
- Protocole du relevé carieux avec les indices CAOD/caod et ICDAS II.
- Informations sur l'indice gingival.
- Détail du questionnaire d'enquête.
- Recommandations concernant le traitement des données recueillies.

Objectif de l'enquête : Étude de la prévalence carieuse chez les sujets scolarisés de 6 et 12 ans de la commune de Constantine.

Intérêt de l'enquête : Établir un état des lieux de la carie dans la commune de Constantine et utiliser des indices précis de relevé tel que l'ICDAS II afin de diagnostiquer précocement ces caries et pouvoir y apporter un plan de traitement adapté.

Méthodologie de l'examen :

- 1- Mise en place du matériel d'examen qui est constitué de (**Figure 23**) :
 - Abaisse langue
 - Miroirs plans
 - Sondes mousses (**Figure 24**)
 - Gants d'examen
 - Masques chirurgicaux
 - Compresse stériles
 - Plateaux
 - Brosses à dents jetables
 - Bombes à air comprimé
 - Lampes frontales
 - Blouses
 - Model de démonstration en plastique avec arcades haut et bas
 - Gel hydroalcoolique



Figure 23: Plateau d'examen

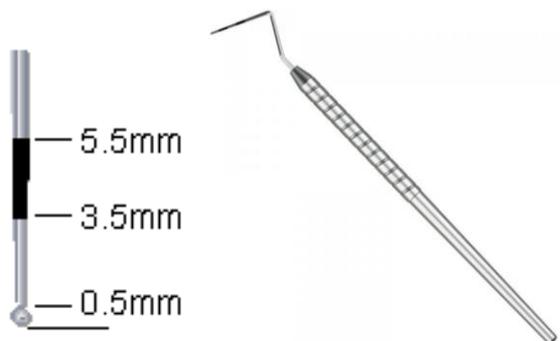


Figure 24: Sonde mousse parodontale

- 2- Installation du sujet.
- 3- Renseignements a consigné sur la fiche clinique concernant l'identité du sujet et de l'examineur (détaillé ci-dessous).
- 4- Relevé de l'indice CAOD/caod (détaillé ci-dessous).
- 5- Relevé de l'indice ICDAS II (détaillé ci-dessous).

Relevé de l'indice carieux CAOD :

C'est un examen visuel qui consiste à relever :

- Sur chaque face des dents humides, chaque carie détectée est à noter sur le questionnaire par : la lettre C pour les dents permanentes et c pour dents temporaires.
- Pour les dents absentes : noter A en denture permanente, a en denture temporaire.
- Pour les dents obturées : noter O en denture permanente, o en denture temporaire.
- Noter le numéro de la dent et la face concernée.

Relevé de l'indice carieux ICDAS II :

Le diagnostic se fait en deux étapes après nettoyage prophylactique à la brosse à dent sans pâte dentifrice. Le première examen permet une approche de l'activité carieuse et s'effectue sur dents humides, le seconde se fait après séchage des dents (79).

L'attribution d'un score ICDAS II se fait après ce séchage en relevant un code pour la restauration et un code pour la carie. Une même face peut être à la fois restaurée et cariée (Figure 25).

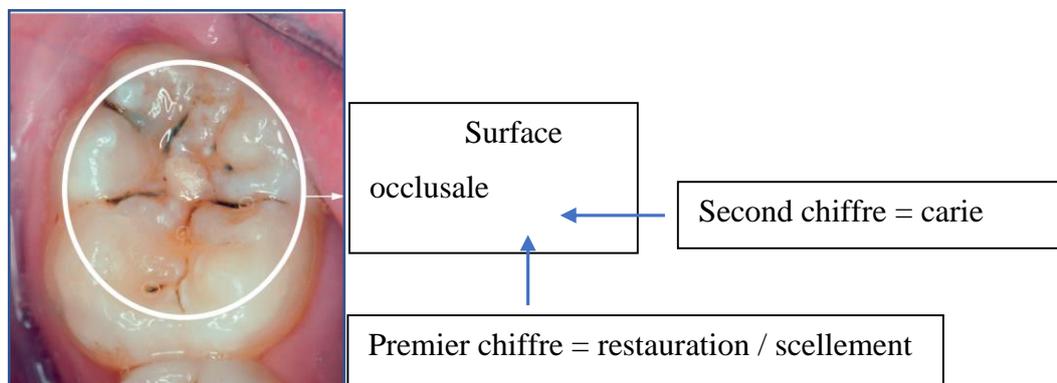


Figure 25: Exemple d'attribution d'un code ICDAS (91)

Protocole de relevé avec l'ICDAS II :

- Demander au sujet de se brosser les dents pendant 2min en utilisant seulement la brosse à dent sans pâte d'hygiène.
- Contrôler la procédure de brossage.
- Examiner visuellement chaque face dentaire humide en utilisant la lumière frontale en plus de l'éclairage de la salle d'examen.
- Noter le relevé de l'indice ICDAS II selon le descriptif ci-dessous (**Figure 26**).
- Refaire le même examen après séchage des dents de 5 secondes à l'aide du spray d'air comprimé et de la compresse.
- Noter à nouveau le relevé de l'indice ICDAS II selon le même descriptif ci-dessous.
- En cas de doute, inscrire le code le plus bas pour éviter de surestimer la lésion.
- Utiliser en douceur une sonde mousse parodontale de l'OMS le long de la surface dentaire dans le but d'ajouter des informations sur l'appréciation visuelle concernant le changement de couleur, la cavitation ou l'utilisation d'un Sealant.
- Lorsqu'une dent temporaire et permanente occupent le même espace, seule la dent permanente sera codée (**Figure 26**).

Les différents stades ICDAS II :

	0	1	2	3	4	5	6
Examen visuel: ICDAS II	Surface dentaire saine: pas de changement de translucidité ou de coloration	Changements visibles après séchage 1w: blanc 1b: marron	Changements visibles sans séchage 2w: blanc 2b: marron	Rupture localisée de l'émail sans déminéralisation de la dentine sous jacente visible	Dentine cariée visible par transparence sans ou avec rupture localisée de l'émail	Micro cavité avec dentine visible du fait de la perte d'intégrité de surface	Cavité dentaire étendue (plus de la moitié de la surface coronaire)
Atteinte histologique	Pas de déminéralisation	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur de l'émail	Déminéralisation dans la moitié interne de l'épaisseur de l'émail Atteinte de la JAD	Atteinte de la JAD Début de déminéralisation de la dentine dans le tiers externe	Déminéralisation du tiers externe de la dentine Début de déminéralisation dans le tiers moyen possible	Déminéralisation du tiers moyen de la dentine	Déminéralisation du tiers profond de la dentine

Figure 26: Comparatif des stades ICDAS II (66)

Dent saine : Code 0 (Figure 27, 28).

Aucun signe évident de lésion carieuse, ni de modification évidente de la translucidité amélaire même après séchage prolongé. Les faces présentant des défauts non carieux tels que des hypoplasies de l'émail, des fluoroses, des usures dentaires (attrition, abrasion et érosion) ou encore des colorations intrinsèques ou extrinsèques seront codées comme saines (Figure 27, 28).



Figure 27: Dent saine humide



Figure 28: Dent saine séchée

Codage des lésions carieuses coronaires des faces porteuses de puits et sillons :

Premier changement visuel de l'émail : Code 1 (Figure 29, 30).

Sur dent humide :

- Absence de modification de teinte attribuable à l'activité carieuse au niveau des puits et sillons.

Après séchage :

- Présence d'une opacité ou d'une modification de teinte (lésion blanche ou brune), sans lien avec l'apparence clinique de l'émail sain (*Figure 29, 30*).

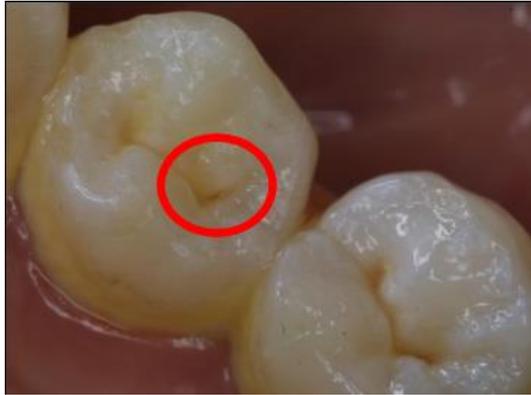


Figure 29: Exemple de lésion initiale de stade 1 (105)

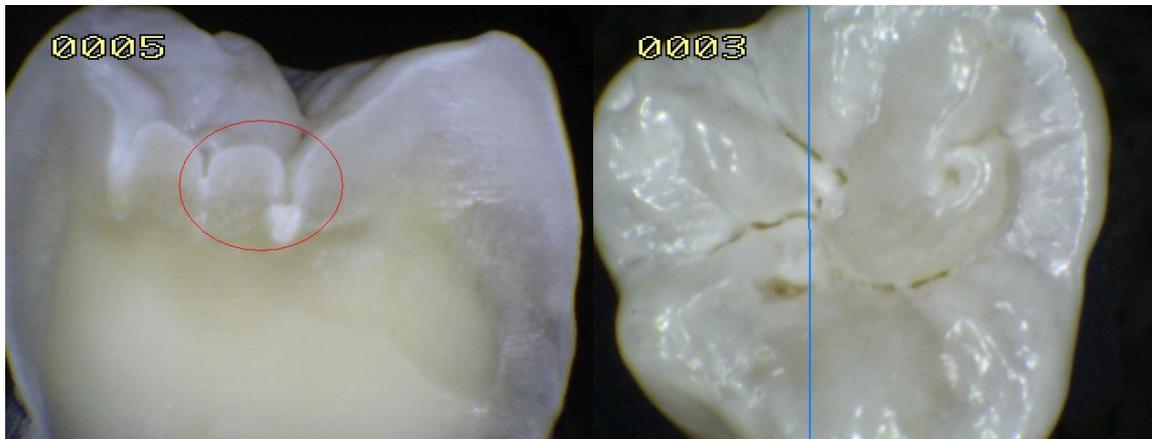


Figure 30: Exemple de lésion initiale de stade 1(105)

Changement visuel net de l'émail : Code 2 (*Figure 31, 32*).

Sur dent humide :

- Opacité d'origine carieuse de type white spot.
- Colorations ne correspondant pas à l'apparence clinique de l'émail sain.

Sur dent séchée :

- Cette lésion doit rester visible (*Figure 31, 32*).



Figure 31: Exemple de lésion de stade 2 (105)

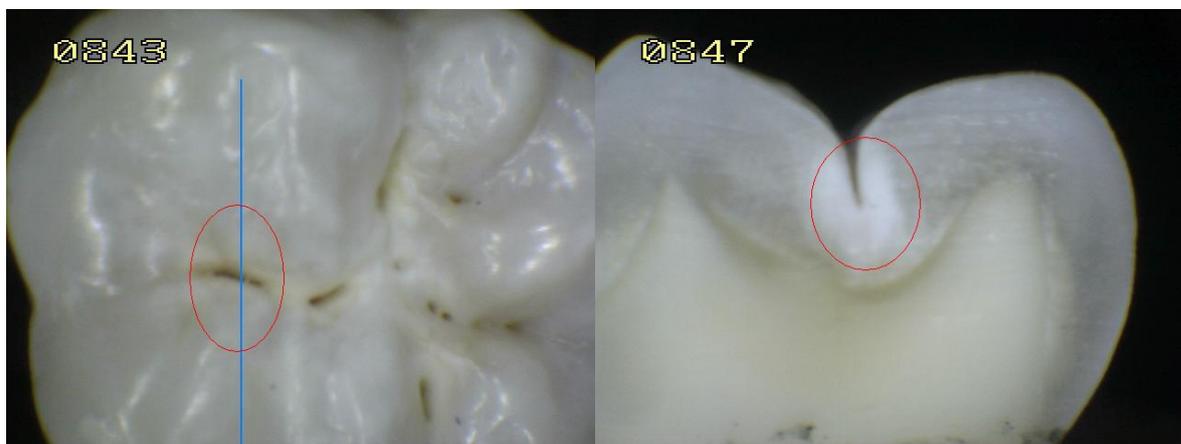


Figure 32: Exemple de lésion de stade 2(105)

Rupture localisée de l'émail d'origine carieuse, sans exposition ni ombre dentinaire sous-jacente et visible à travers l'émail : Code 3 (*Figure 33, 34*).

Sur dent humide :

- Opacité nette d'origine carieuse type lésion blanche.

- Coloration brune d'origine carieuse plus large que la fissure ou la fossette naturelle.
- Aspects ne correspondant pas à l'aspect clinique de l'émail sain.

Sur dent séchée :

- Rupture localisée de l'émail d'origine carieuse à l'entrée ou dans les puits et sillons.
- Nette déminéralisation à l'entrée ou dans les puits ou sillons (parois opaques de couleur blanche, brune ou marron foncée).
- Les sillons peuvent apparaître un peu plus larges et ouverts que la normale.
- La dentine n'est exposée ni sur les parois ni à la base de la perte de substance qui ne concerne que l'émail.
- En cas de doute ou pour corroborer l'évaluation visuelle, la sonde parodontale peut être utilisée avec douceur pour objectiver la présence d'une cavité apparemment confinée à l'émail.
- L'extrémité sphérique de la sonde est glissée le long du puits ou du sillon suspect. Une discontinuité limitée est détectée si le bout de la sonde « tombe » dans la cavité ou la discontinuité amélaire (**Figure 33, 34**).



Figure 33: Exemple de lésion de classe 3 (105)



Figure 34: Exemple de lésion de stade 3 (105)

Ombre sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers l'émail, avec ou sans rupture localisée de l'émail : Code 4 (Figure 35, 36).

Sur dent humide :

- Ombre dans la dentine visible à travers l'émail apparemment sain et qui peut lui-même présenter ou non des signes de rupture localisée (perte de continuité mais sans exposition de la dentine sous-jacente).
- L'ombre correspond à une coloration intrinsèque bleutée, grisâtre ou brunâtre.
- L'ombre doit nettement être en relation avec une lésion carieuse initiée sur la face concernée et visible sous un angle perpendiculaire à la face examinée.
- D'un point de vue histologique, la profondeur de l'atteinte peut varier entre les codes **3** et **4** ; l'un codant une lésion plus profonde que l'autre et inversement. Cela dépend de la population concernée et des caractéristiques de l'émail. Par exemple, l'émail plus translucide et moins épais des dents temporaires peut permettre d'apercevoir la modification de teinte de la dentine sous-jacente avant la rupture localisée de l'émail (Figure 35, 36).



Figure 35: Exemple de lésion de stade 4 (105)

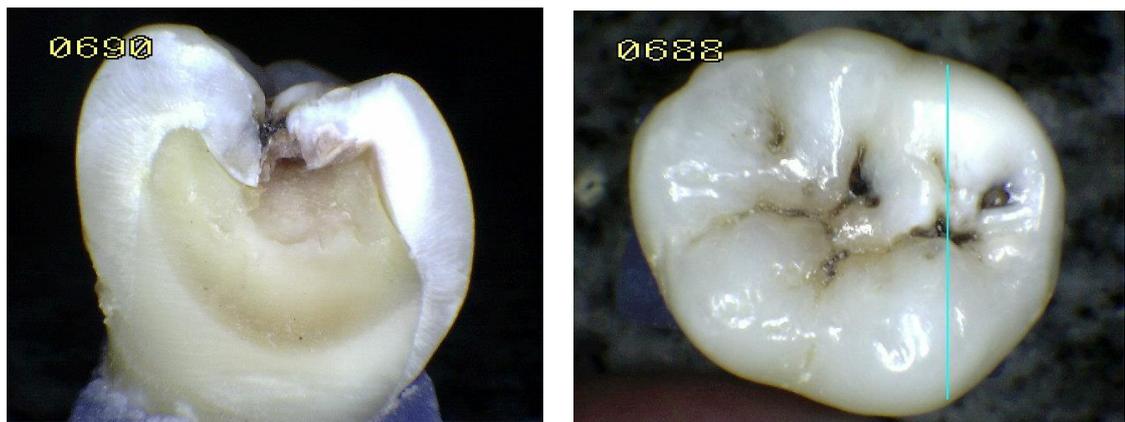


Figure 36: Exemple de lésion de stade 4

Cavité distincte avec exposition de la dentine : Code 5 (Figure 37, 38).

Sur dent humide :

- Perte de substance dans un émail opaque ou présentant un changement de teinte évident avec exposition dentinaire.
- La cavité intéresse moins de la moitié de la face concernée.
- La dent peut présenter une ombre dentinaire visible au travers de l'émail.

Sur dent séchée :

- Perte de substance évidente à l'entrée ou dans les puits et sillons (cavité distincte).

- Nette déminéralisation avec paroi opaque blanche, marron ou marron foncé, visible à l'entrée ou dans les puits et sillons.
- La sonde parodontale peut être utilisée pour confirmer la présence d'une cavité dentinaire. Son extrémité sphérique est alors glissée le long des puits et des sillons suspects. Une cavité dentinaire est détectée si le bout de la sonde pénètre dans une anfractuosité dont le fond est situé dans la dentine (*Figure 37, 38*).



Figure 37: Exemple de lésion de stade 5 (105)



Figure 38: Exemple de lésion de stade 5(105)

Cavité distincte avec exposition de la dentine : Code 6 (*Figure 39, 40*).

Sur dent humide :

- Perte de substance dans un émail opaque ou présentant un changement de teinte évident avec exposition dentinaire.
- Exposition dentinaire nette sur les parois et le fond de la cavité qui implique au minimum la moitié de la face concernée (*Figure 39, 40*).



Figure 39: Exemple de lésion de stade 6 (105)

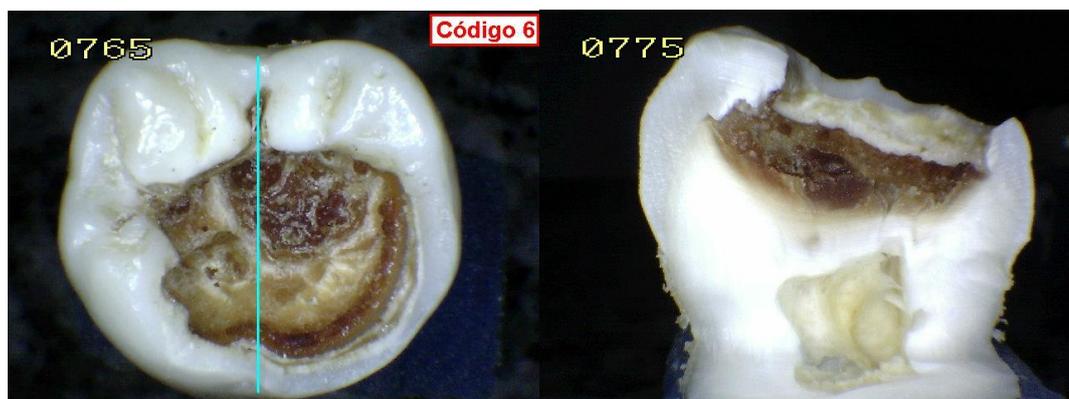


Figure 40: Exemple de lésion de stade 6 (105)

Codage des faces lisses libres vestibulaires et linguales/palatines ; mésiales et distales en examen direct (absence de dent adjacente).

Premier changement visuel de l'émail : Code 1 (*Figure 41*).

Sur dent humide :

- Absence de modification de teinte attribuable à l'activité carieuse.

Sur dent séchée :

- Présence d'une opacité ou d'une modification de teinte qui n'est pas en corrélation avec l'apparence clinique de l'émail sain (**Figure 41**).



Figure 41: Exemple de lésion stade 1 sur surface lisse (105)

Changement visuel net de l'émail : Code 2 (Figure 42).

Sur dent humide :

- Opacité ou modification de teinte type lésion blanche ou brune, ne correspondant pas à l'apparence clinique de l'émail sain.

Sur dent séchée :

- Lésion encore visible.

La lésion est située en regard de la gencive marginale ou à proximité (≤ 1 mm) ou adjacente à un dispositif orthodontique ou prothétique (**Figure 42**).



Figure 42: Exemple de lésion stade 2 sur surface lisse (105)

Rupture d'émail localisée d'origine carieuse sans exposition de la dentine : Code 3 (Figure 43).

Sur dent humide :

- Atteinte nette de l'intégrité de l'émail mais sans exposition de la dentine.
- La dentine n'est exposée ni sur les parois ni à la base de la perte de substance qui ne concerne que l'émail.
- En cas de doute la sonde parodontale peut être utilisée, sans aucune pression, pour confirmer la perte d'intégrité.

Sur dent séchée :

- Lésion encore visible (**Figure 43**).



Figure 43: Exemple de lésion stade 3 sur surface lisse (105)

Ombre sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers l'émail, avec ou sans rupture localisée de l'émail : Code 4 (Figure 44).

Sur dent humide :

- Ombre dans la dentine visible à travers la surface de l'émail présentant lui-même une lésion blanche ou brune avec ou sans rupture localisée.
- L'ombre peut être bleutée, grisâtre ou brunâtre, souvent mieux visible sur dent non séchée.

Sur dent séchée :

- Lésion encore visible (*Figure 44*).



Figure 44: exemple de lésion stade 4 sur surface lisse (105)

Cavité distincte avec exposition de la dentine : Code 5 (Figure 45).

Sur dent humide :

- Émail coloré ou opaque et une cavité distincte exposant la dentine.
- La sonde parodontale peut être utilisée pour confirmer la présence d'une cavité dentinaire. Son extrémité sphérique est alors glissée le long des surfaces lisses suspectes. Une cavité dentinaire est détectée si le bout de la sonde pénètre dans une anfractuosités dont le fond est situé dans la dentine (Figure 45).



Figure 45: Exemple de lésion stade 5 sur surface lisse (105)

Cavité de grande étendue avec exposition de la dentine : Code 6 (Figure 46).

Sur dent humide :

- Perte de substance dans un émail opaque ou présentant un changement de teinte évident avec exposition dentinaire.
- La cavité intéresse au minimum la moitié de la face concernée (Figure 46).



Figure 46: Exemple de lésion stade 6 sur surface lisse (105)

Codage des faces lisses proximales (mésiales et distales) (Figure 47).

L'examen visuel est réalisé depuis les faces occlusales, vestibulaires et linguales/palatines.

Premier changement visuel de l'émail : Code 1

Sur dent humide :

- Absence de modification de teinte attribuable à l'activité carieuse.

Sur dent séchée :

- Présence d'une opacité ou d'une modification de teinte type lésion blanche ou brune, qui n'est pas en corrélation avec l'apparence clinique de l'émail sain.
- Lésion observable depuis la face vestibulaire ou linguale/palatine (**Figure 47**).

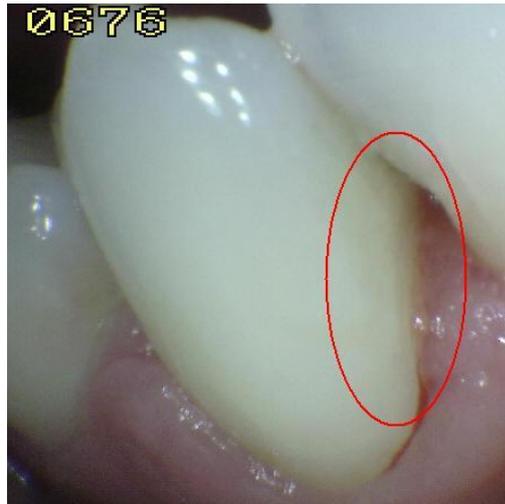


Figure 47: Exemple de lésion de stade 1 au niveau proximal (105)

Changement visuel net de l'émail : Code 2 (Figure 48).

Sur dent humide :

- Opacité ou modification de teinte type lésion blanche ou brune ne correspondant pas à l'apparence clinique de l'émail sain.

Sur dent séchée :

- La lésion reste toujours visible.

Cette lésion peut s'observer directement en vue vestibulaire ou linguale/palatine. En vue occlusale, ces opacités ou ces modifications de teinte peuvent aussi être visibles à travers la crête marginale; elles apparaissent alors comme une ombre confinée à l'émail (**Figure 48**).



Figure 48: Exemple de lésion de stade 2 au niveau proximal (105)

Rupture d'émail localisée d'origine carieuse sans exposition de la dentine : Code 3 (Figure 49).

Sur dent humide :

- Perte nette de l'intégrité de l'émail en vue vestibulaire ou linguale/palatine.
- La dentine n'est exposée ni sur les parois ni à la base de la perte de substance qui ne concerne que l'émail.
- En cas de doute une sonde parodontale à pointe mousse peut être utilisée avec douceur le long de la face examinée.

Sur dent séchée :

- La lésion reste toujours visible (Figure 49).



Figure 49: Exemple de lésion stade 3 au niveau proximal (105)

Ombre sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers l'émail, avec ou sans rupture localisée de l'émail : Code 4 (*Figure 50*).

Sur dent humide :

- Ombre dans la dentine visible à travers la crête marginale ou à travers les parois vestibulaires, linguales ou palatines apparemment saines.
- L'ombre est souvent mieux visible sur dent non séchée et correspond à une coloration intrinsèque bleutée, grisâtre ou brunâtre (*Figure 50*).



Figure 50: Exemple de lésion de stade 4 au niveau proximal (105)

Cavité distincte avec exposition de la dentine : Code 5 (*Figure 51*).

Sur dent humide :

- Perte de substance dans un émail opaque ou présentant un changement de teinte évident avec exposition dentinaire.
- La cavité intéresse moins de la moitié de la face concernée.
- La sonde parodontale peut être utilisée pour confirmer la présence d'une cavité dentinaire. Son extrémité sphérique est alors glissée le long des surfaces suspectes. Une cavité dentinaire est détectée si le bout de la sonde pénètre dans une anfractuosités dont le fond est situé dans la dentine (*Figure 51*).



Figure 51: Exemple de lésion stade 5 au niveau proximal (105)

Cavité de grande étendue avec exposition de la dentine : Code 6 (Figure 52).

Sur dent humide :

- Perte de substance dans un émail opaque ou présentant un changement de teinte évident avec exposition dentinaire.
- La cavité intéresse plus de la moitié de la face concernée (Figure 52).



Figure 52 : Exemple de lésion stade 6 au niveau proximal (105)

Indice d'inflammation gingivale avec stimulation de la gencive :

L'indice choisi est le test dichotomique qui repose sur une évaluation visuelle de la présence ou de l'absence de saignement gingival après la stimulation gingivale par le brossage demandé à l'enfant.

- Présence de saignement = gingivite
- Absence de saignement = pas de gingivite

Recommandations concernant la récolte des données :

Chaque examinateur est aidé par un collègue en charge uniquement du remplissage de la fiche clinique (*Annexe 1*).

Identification

Données des différents indices carieux et gingival

FICHE D'ÉVALUATION

Date examen N° identifiant

Nom Prénom Date de naissance Sexe Adresse

Examineur Classe Ecole Profession du père Profession de la mère

	M	D	V	P	O		M	D	V	P	O
17	<input type="checkbox"/>	27	<input type="checkbox"/>								
16	<input type="checkbox"/>	26	<input type="checkbox"/>								
55 15	<input type="checkbox"/>	65 25	<input type="checkbox"/>								
54 14	<input type="checkbox"/>	64 24	<input type="checkbox"/>								
53 13	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		63 23	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
52 12	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		62 22	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
51 11	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		61 21	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

	M	D	V	L	O		M	D	V	L	O
47	<input type="checkbox"/>	37	<input type="checkbox"/>								
46	<input type="checkbox"/>	36	<input type="checkbox"/>								
85 45	<input type="checkbox"/>	75 35	<input type="checkbox"/>								
84 44	<input type="checkbox"/>	74 34	<input type="checkbox"/>								
83 43	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		73 33	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
82 42	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		72 32	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
81 41	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		71 31	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Qualité de l'hygiène : Bonne Mauvaise

Fréquence de brossage : Zéro Une fois Deux fois Plusieurs fois

Consultation préventive chez le dentiste : Zéro Chaque 6 mois Chaque an

Mode alimentaire : Equilibré Prédominance de sucre Excès de sucre

Présence de gingivite : Oui Non

Recommandations concernant la fin de l'examen :

- Donner au sujet des conseils sur la technique de brossage et l'alimentation
- L'alerter sur son état de santé buccale et l'encourager à visiter le dentiste.
- Collecter les instruments pour les stériliser au centre de soin de la faculté.
- Saisir les informations sur le tableau Microsoft Excel conçu pour l'enquête.
- Transmettre les fiches cliniques en version papier à l'examineur principal.

2.1.11. Collecte des données

Les données sont collectées sur la base d'un questionnaire (Annexe A) qui comprend 3 rubriques principales :

- Les informations générales :

- Un code attribué à l'examineur pour pouvoir l'identifier.
- La date d'examen, l'établissement dans lequel l'enfant est scolarisé et le lieu de l'enquête.
- Un numéro d'identification de l'enfant, son nom, son prénom, son sexe et sa date de naissance.
- La localisation urbaine, la classe de l'enfant ainsi que la catégorie socio-économique des parents.

-Les différentes variables :

- L'indice de sévérité de la carie CAO utilisé au moyen de cases représentant chaque face de chaque dent.
- L'indice ICDAS utilisé au moyen de cases représentant chaque face de chaque dent. Une fois le brossage effectué, il est relevé avant et après séchage des dents.
- État de la denture : temporaire, mixte ou permanente.
- Niveau d'hygiène : bonne/mauvaise.
- Fréquence de brossage.

- Indice d'inflammation gingivale relevé avec la méthode dichotomique de stimulation gingival.

-Observations particulières.

2.2. MÉTHODES

2.2.1. Type d'étude

Notre étude est de type transversal partielle à visée descriptive.

2.2.2. Échantillonnage

Un échantillonnage stratifié en grappes à 3 degrés :

- Premier degré : Les Unités de Dépistage et de Suivi (UDS).
- Deuxième degré : Les établissements scolaires primaires et moyens.
- Troisième degré : Les cours pédagogiques (classes).

2.2.3. Méthode de collecte des données

La méthode de collecte de données est réalisée par un entretien et un examen physique de l'enfant au sein de l'établissement.

Afin d'établir un diagnostic fiable et définir un score correct des variables étudiées ; pour chaque patient et pour chaque dent, une méthode basée sur l'attribution de codes et de scores a été mise en place.

2.2.4. Choix du plateau technique

Conformément aux recommandations de l'OMS, nous avons défini la liste suivante du matériel nécessaire à l'examen :

- Abaisse-langue.
- Miroirs plans.
- Sondes mousses.
- Gants d'examen.
- Masques chirurgicaux.

- Compresses stériles.
- Plateaux d'examen.
- Bombes à air comprimé.
- Lampes frontales.
- Blouses.
- Model de démonstration en plastique de bouche avec arcades haut et bas.
- Gel hydroalcoolique.

Afin de permettre l'examen d'un grand nombre de sujets par jour, nous avons prévu **40** plateaux techniques stériles.

2.2.5. Choix et formation des enquêteurs

Pour mener notre étude, le choix s'est porté sur **8** étudiants examinateurs du département de médecine dentaire de Constantine, tous en **6**ème année et encadrés par le Dr Rabah Boussalia.

Dans le but d'assurer une interprétation, une compréhension et une application des critères et codes associés aux différentes conditions bucco-dentaires à examiner par chacun des enquêteurs, différentes mesures de la concordance de leur jugement clinique ont été prévues.

Préalablement à la collecte de données, **3** formations théoriques comprenant des rappels anatomiques, des rappels sur la carie et particulièrement les stades primaires, ainsi que le détail des différents indices de détections visuels de la carie.

Pendant ces formations, chaque indice a été détaillé avec un focus sur les différents scores et stades de sévérité à attribuer.

La fiche d'enquête a également fait l'objet d'une réunion et la méthode de saisie des données a été abordée.

Pour atteindre cet objectif un ensemble de moyens pédagogiques a été mis en place, on cite par exemple les diaporamas PowerPoint avec des images de chaque situation clinique et des vidéos expliquant la manière d'utiliser chaque indice.

Ensuite, le groupe d'examineurs a renforcé sa formation en assistant à une journée pratique dont le thème concernait uniquement l'utilisation de l'indice ICDAS, assurée au niveau de l'université Ferhat Abbas de Sétif par le Pr MEHDID BABA du service d'odontologie conservatrice du département de médecine dentaire d'Alger.

Pour finir, **3** autres séances d'uniformisation du jugement clinique des examinateurs ont été accomplies, suivi d'une simulation sur les patients du centre de soin du département de médecine dentaire de Constantine.

Toutes ces formations ont été encadrées par le Dr Rabah Boussalia.

Enfin le guide clinique mentionné ci-dessus a été élaboré par l'encadreur et remis à chacun des examinateurs afin de pouvoir le consulter à volonté. Il contient toutes les informations cliniques sur le relevé des indices carieux ainsi que des informations sur le protocole de l'enquête.

2.2.6. Enquête test et calibration

Une enquête test dont le but était de valider le questionnaire et de calibrer les enquêteurs a été réalisée au niveau de l'école Ibn Batouta, cet établissement ne figurant pas dans l'échantillon d'établissements tirés au sort. Au sein de cet établissement les élèves de **2** classes de première année primaire ont été examinés par l'ensemble des examinateurs ainsi que l'encadreur dans une salle attribuée par l'établissement.

La collecte de données de cette enquête test s'étant échelonnée sur plusieurs jours, une procédure de suivi de la qualité des examens bucco-dentaires a été établie. Plus précisément, un certain nombre d'élèves par examinateur a été vu à nouveau par le dentiste encadreur Dr Rabah Boussalia aux alentours de la mi-collecte afin d'assurer le maintien de la concordance du jugement clinique.

Il a été prévu au cours de cette enquête test que chaque examinateur revoit et examine à deux reprises **5%** des élèves. Cette mesure permet ainsi d'évaluer le niveau de cohérence du jugement clinique de l'examineur ce qui correspond à la concordance intra-examineur et, par le fait même, de s'assurer de la qualité des examens effectués.

Des mesures d'étalonnage ont été réalisées également pour une concordance inter-examineurs, afin de vérifier pour une même situation clinique, le degré d'accord dans le jugement clinique. Les examinateurs ont réexaminé **10%** d'élèves tirés au sort.

De cette façon une connaissance de la cohérence et de la stabilité temporelle du jugement clinique intra et inter-examineur a été vérifiée avant de s'engager dans l'étude principale.

Lors de ces phases de tests, nous avons fait le constat de l'apprentissage rapide du diagnostic carieux avec l'indice ICDAS **II**, sa reproductibilité a également fait l'objet d'une évaluation inter et intra examinateurs. D'une semaine à l'autre nous avons retrouvé les mêmes scores et ceci pour le même patient et les mêmes dents. Nos résultats sont confirmés par l'étude de Jablonski en **2010** portant sur la concordance entre examinateurs avec l'indice ICDAS **II** et qui a fait l'objet d'examens répétés sur les mêmes dents à des intervalles d'un jour, une semaine puis quatre semaines après le premier examen (**106**).

Conformément à notre objectif, ces tests nous ont permis de nous assurer de la bonne formation et de la calibration de nos examinateurs et d'affiner notre questionnaire en modifiant en fonction des réponses des élèves et des suggestions des examinateurs les éléments suivants :

- Suppression d'une rubrique consacrée au revenu des parents car beaucoup d'élèves ne connaissaient pas cette réponse ou ne souhaitaient pas la communiquer.
- Suppression de la rubrique consacrée au temps de brossage et à la fréquence de changement de la brosse à dent ainsi qu'à la marque de dentifrice car les réponses étaient trop vagues.
- Suppression de la rubrique consacrée au traitement médicamenteux en cours, car les élèves étaient incapables de citer le nom de leurs médicaments.

2.2.7. Enquête proprement dite

L'équipe des **8** examinateurs accompagnée de leur encadreur s'est présentée dans chaque école le jour du rendez-vous prévu. Après avoir pris possession du local attribué, l'installation du matériel nécessaire en présence du dentiste rattaché à l'UDS a été réalisée sur une table couverte d'un champ opératoire :

- Disposition des chaises de manière à ce que l'enfant soit face à son examinateur muni d'une lampe frontale.

- Remplissage du premier volet du questionnaire relatif à l'identité de l'enfant et de l'examineur.
- Examen visuel, d'abord réalisé dans le but de relever la formule dentaire au moyen de l'indice CAOD/caod.
- Un brossage mécanique pendant **2** min en utilisant seulement la brosse à dent sans pâte d'hygiène et sous le contrôle de l'examineur est demandé afin de nous assurer du relevé correct de l'indice ICDAS **II**. Les enfants ont été invités à ramener leurs brosses à dents la veille de l'examen. Nous avons tout de même prévu quelques brosses à dents jetables en cas d'oubli.
- Après cette stimulation de la gencive au moyen de la brosse à dent, l'enquêteur relève la présence ou l'absence de saignement selon l'indice dichotomique gingival.
- Sur dents propres et humides, l'examen visuel est repris pour relever l'indice ICDAS **II**.
- Conformément au protocole de l'ICDAS **II**, le même examen est à nouveau refait après séchage des dents à l'aide du spray d'air comprimé pendant **05** secondes et de compresse.
- L'utilisation de la sonde mousse recommandée par l'OMS dans la cadre du relevé, n'est réalisée qu'en cas de suspicion d'une rupture amélaire et ceci sans exercer de pression pour ne pas transformer une simple lésion amélaire réversible en lésion cavitaire irréversible.
- L'examen se conclut par une motivation à l'hygiène, des conseils sur le mode d'alimentation ainsi qu'une démonstration d'une technique de brossage simple sur le model en plastique.
- Avant de quitter l'établissement, nous faisons appel à **5%** des élèves, ce qui représente en moyenne **2** élèves par classe afin de les examiner à nouveau par d'autres enquêteurs et ceci pour mesurer la concordance inter examineurs. Si les écarts de diagnostique sont trop importants, le dentiste encadreur procède à nouvel examen de l'élève concerné par cette divergence.

- A la fin de chaque journée, les examinateurs se retrouvent au service d'odontologie conservatrice du département de médecine dentaire de Constantine afin de déposer leurs plateaux en vue d'une stérilisation.

- Le formulaire d'enquête de chaque élève est codé puis saisi sur un support électronique (logiciel Microsoft Excel) spécialement conçu pour cette étude, les fiches papiers sont quant à elles archivées par l'encadreur.

L'examen a été réalisé pour chaque classe par vague de groupes de **8** élèves, chaque groupe d'élèves a été examiné en moyenne pendant **25** min, nous avons également prévu **5**min entre chaque groupe afin de nettoyer le lieu d'examen.

En moyenne nous avons passé une demi-journée d'examens dans chaque établissement.

2.2.8. Traitement des données

Nous avons utilisé :

- Le logiciel Microsoft Excel et le logiciel SPSS (Statistical package for the Social Sciences) version **22** (*Figure 53-61*).
- L'analyse univariée pour l'étude de la distribution de la fréquence selon les variables de notre étude sous forme de tableaux, diagramme, calcul de ratio, indice CAOD...
- L'analyse bivariée pour le croisement des variables afin d'élaborer des tableaux de contingences pour déterminer la différence statistique avec un intervalle de confiance de **95%** et un risque d'erreur de **5%** en utilisant le p.
 - $p > 0,05$ différence non significative.
 - $p \leq 0,05$ différence significative.

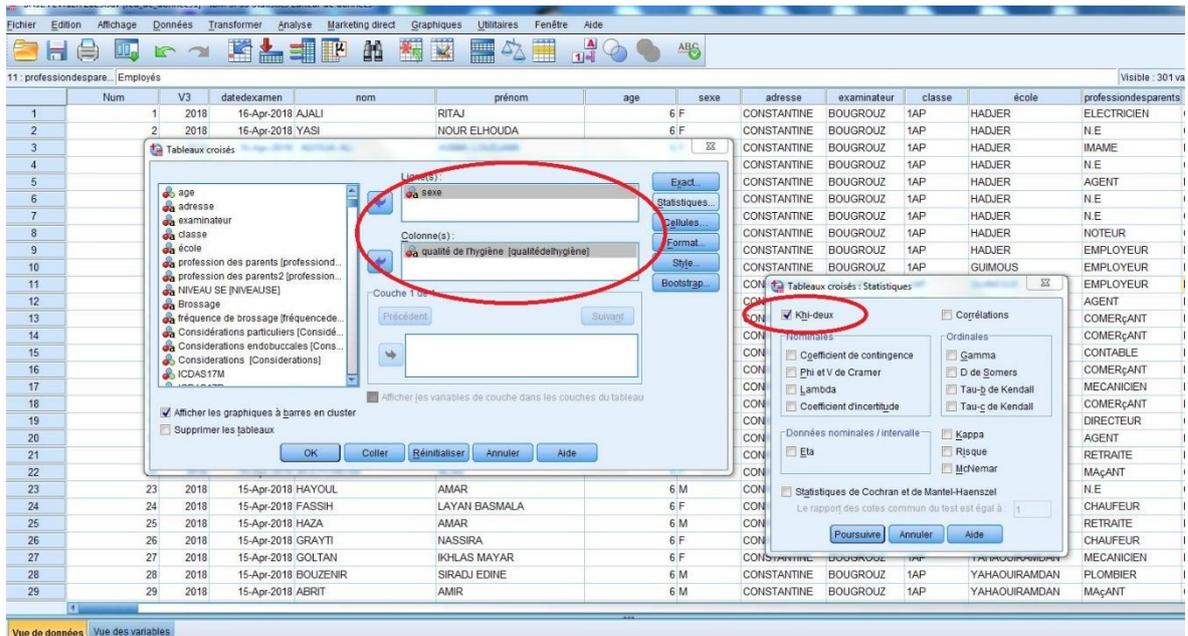


Figure 59: Elaboration des tableaux de croisement de variables

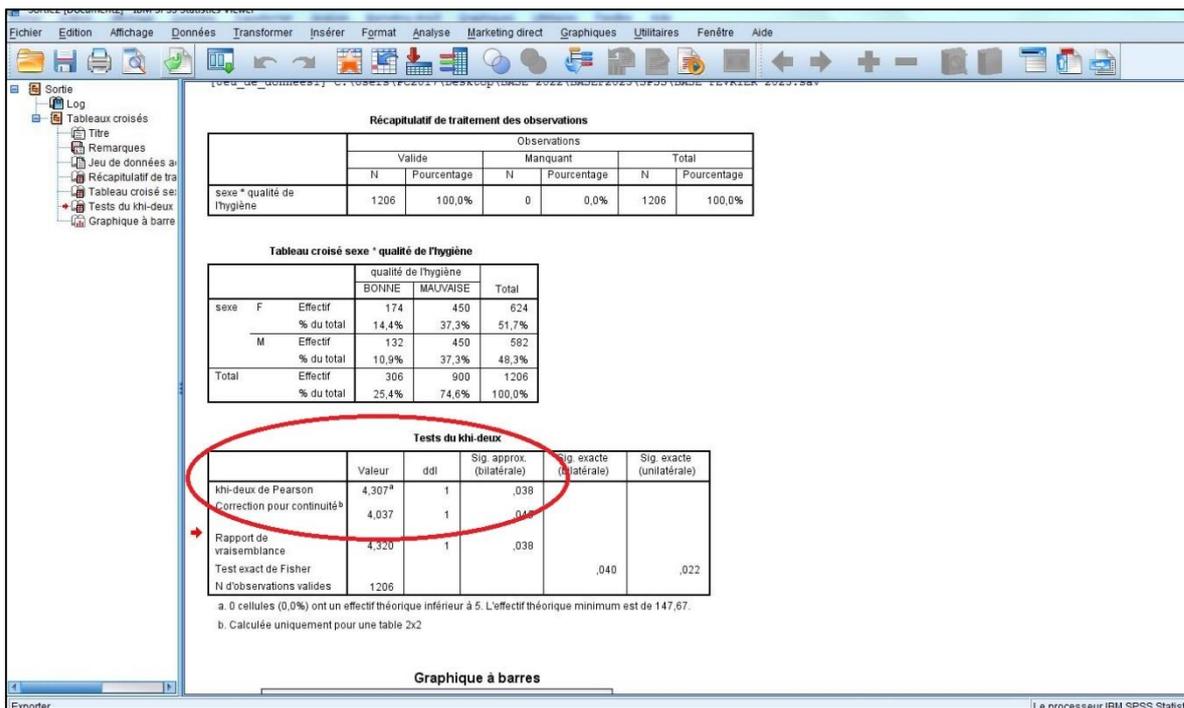


Figure 60: Utilisation du test khi-deux pour le croisement des variables

	sse	examineur	classe	école	professiondesparents	professiondesparents2	NIVEAUSE	qualitedelhygiene	Brossage	frequencedebrossage
1	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	ELECTRICIEN	Ouvriers	MOYEN	MAUVAISE	oui	PLUSIEURS
2	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	N.E	Chomeurs	FAIBLE	MAUVAISE	non	Jamais
3	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	IMAME	Professions intermédiaires	MOYEN	MAUVAISE	oui	1FOIS
4	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	N.E	Chomeurs	FAIBLE	MAUVAISE	non	Jamais
5	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	AGENT	Employés	MOYEN	MAUVAISE	oui	2FOIS
6	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	N.E	Chomeurs	FAIBLE	BONNE	oui	PLUSIEURS
7	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	N.E	Chomeurs	FAIBLE	MAUVAISE	oui	PLUSIEURS
8	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	NOTEUR	Cadre et Profession Intellectuelles Supérieures	ELEVE	BONNE	oui	2FOIS
9	NTNE	BOUGROUZ	1AP	HADJER	EMPLOYEUR	Employés	MOYEN	BONNE	oui	PLUSIEURS
10	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	EMPLOYEUR	Employés	MOYEN	MAUVAISE	oui	1FOIS
11	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	EMPLOYEUR	Employés	MOYEN	BONNE	oui	PLUSIEURS
12	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	AGENT	Employés	MOYEN	MAUVAISE	oui	1FOIS
13	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	COMERçANT	Professions intermédiaires	MOYEN	MAUVAISE	oui	1FOIS
14	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	COMERçANT	Professions intermédiaires	MOYEN	MAUVAISE	oui	PLUSIEURS
15	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	CONTABLE	Employés	ELEVE	MAUVAISE	oui	1FOIS
16	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	COMERçANT	Professions intermédiaires	MOYEN	MAUVAISE	oui	1FOIS
17	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	MECANICIEN	Professions intermédiaires	MOYEN	MAUVAISE	non	Jamais
18	NTNE	BOUGROUZ	1AP	GUIMOUS	COMERçANT	Professions intermédiaires	MOYEN	MAUVAISE	oui	1FOIS
19	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	DIRECTEUR	Cadre et Profession Intellectuelles Supérieures	ELEVE	MAUVAISE	oui	1FOIS
20	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	AGENT	Employés	MOYEN	MAUVAISE	oui	1FOIS
21	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	RETRAITE	Retraités	MOYEN	BONNE	oui	PLUSIEURS
22	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	MAçANT	Ouvriers	MOYEN	MAUVAISE	non	Jamais
23	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	N.E	Chomeurs	FAIBLE	BONNE	oui	2FOIS
24	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	CHAUFEUR	Employés	FAIBLE	BONNE	oui	PLUSIEURS
25	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	RETRAITE	Retraités	MOYEN	BONNE	oui	1FOIS
26	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	CHAUFEUR	Employés	FAIBLE	MAUVAISE	non	Jamais
27	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	MECANICIEN	Professions intermédiaires	MOYEN	MAUVAISE	non	Jamais
28	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	PLOMBIER	Professions intermédiaires	MOYEN	MAUVAISE	oui	1FOIS
29	NTNE	BOUGROUZ	1AP	YAHAOUIRAMDAN	MAçANT	Ouvriers	MOYEN	MAUVAISE	non	Jamais

Figure 61: Synthèse des données avec le logiciel IBM SPSS

3. RÉSULTATS ET ANALYSE DES DONNÉES

3.1. Selon l'âge

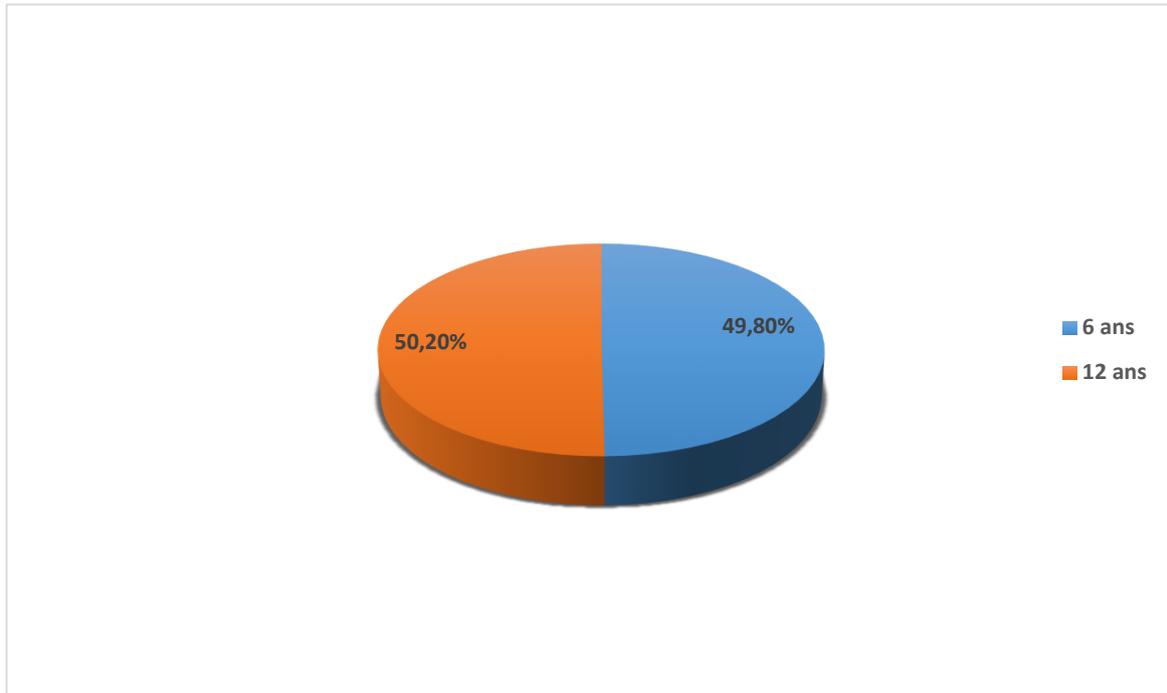


Figure 62: Répartition selon l'âge

La taille de notre échantillon était de **1206** enfants répartis comme suit, **600** enfants de **6** ans représentant **49,8%** de l'effectif total et **606** enfants de **12** ans représentant **50,2%** de l'effectif global (*Figure 62, Tableau 22*).

3.2. Selon le sexe

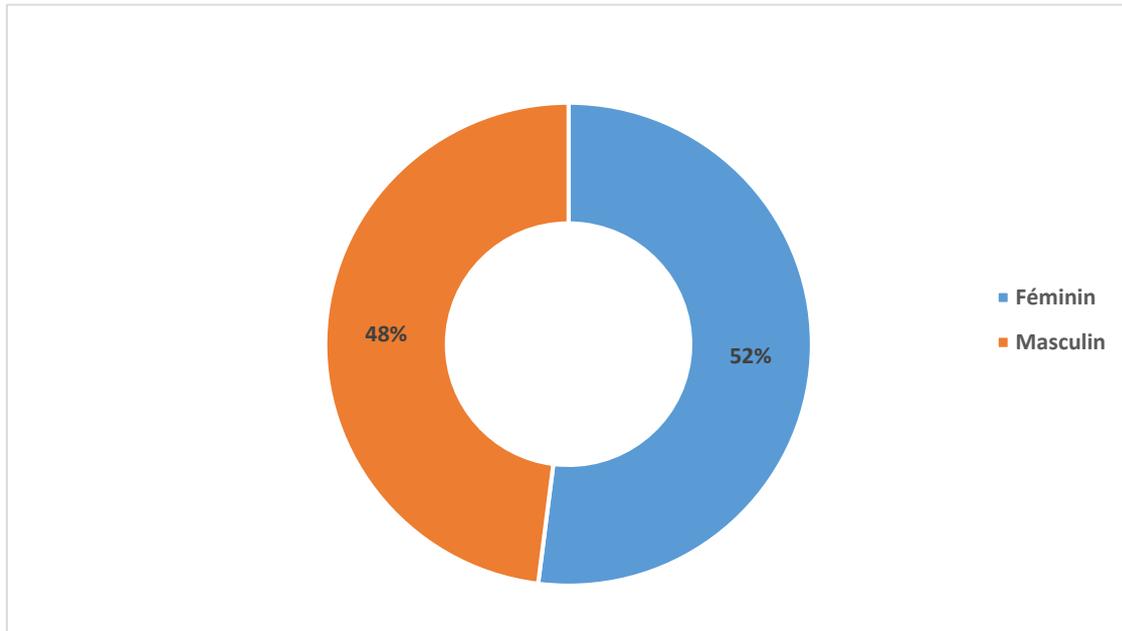


Figure 63: Répartition selon le sexe

La répartition selon le sexe a montré une légère prédominance des filles par rapport aux garçons avec **624** filles examinées représentant **52%** de la population globale de notre effectif contre **582** garçons représentant **48%** de l'effectif global qui est de **1206** (*Figure 63, Tableau 23*).

Le sex ratio est de **0,93**.

3.3. Selon l'hygiène

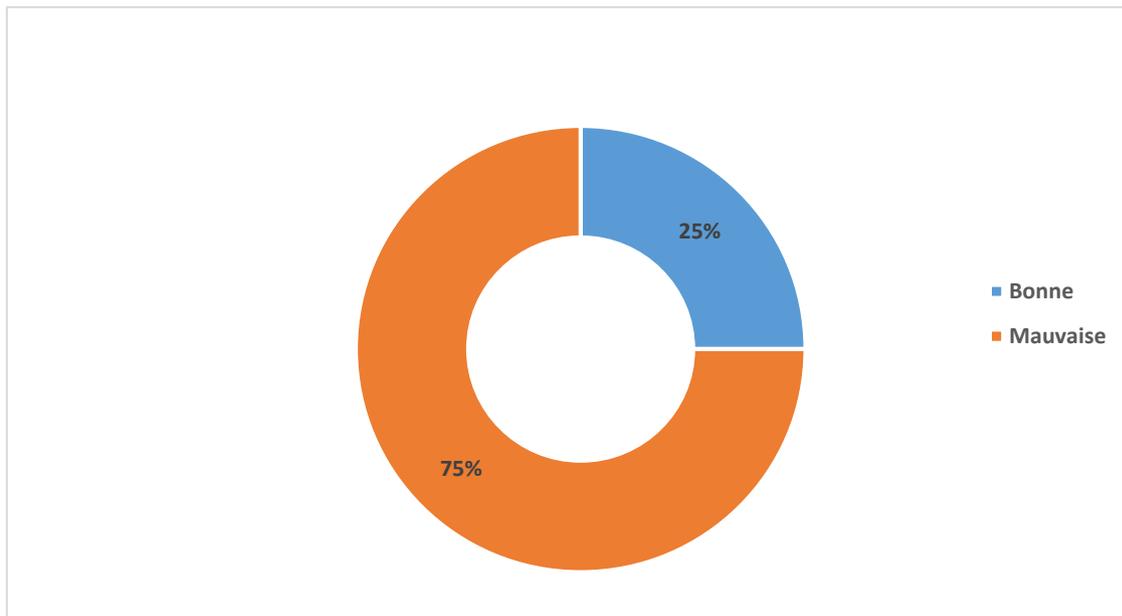


Figure 64: Répartition selon l'hygiène

Nos résultats ont montré que la répartition selon la qualité de l'hygiène a permis de mettre en évidence que seulement **25%** des enfants avaient une bonne hygiène ce qui représente **306** enfants tandis que **75%** des enfants examinés avaient une mauvaise hygiène et représentaient **900** enfants (*Figure 64, Tableau 24*).

3.4. Selon l'hygiène et le sexe

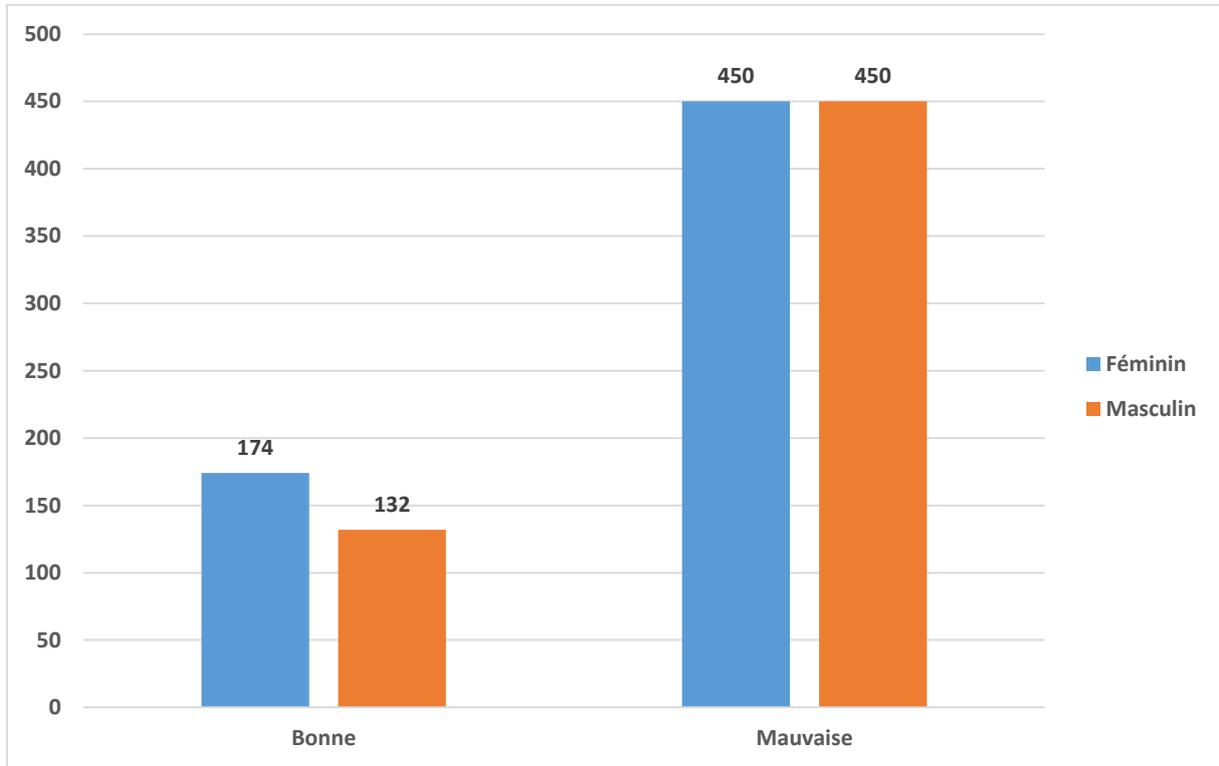


Figure 65: Répartition de l'hygiène bucco-dentaire selon le sexe

Selon nos résultats, la répartition a montré que le critère bonne hygiène était présent chez **14,4%** des filles ce qui représente **174** enfants contre **11%** chez les garçons ce qui représente **132** enfants.

Le critère mauvaise hygiène été observé de manière égale chez les deux sexes avec **37,3%** des enfants, soit **450** enfants de sexe masculin et **450** enfants de sexe féminin (*Figure 65, Tableau 25*). $p= 0,038$.

3.5. Selon l'hygiène et l'âge

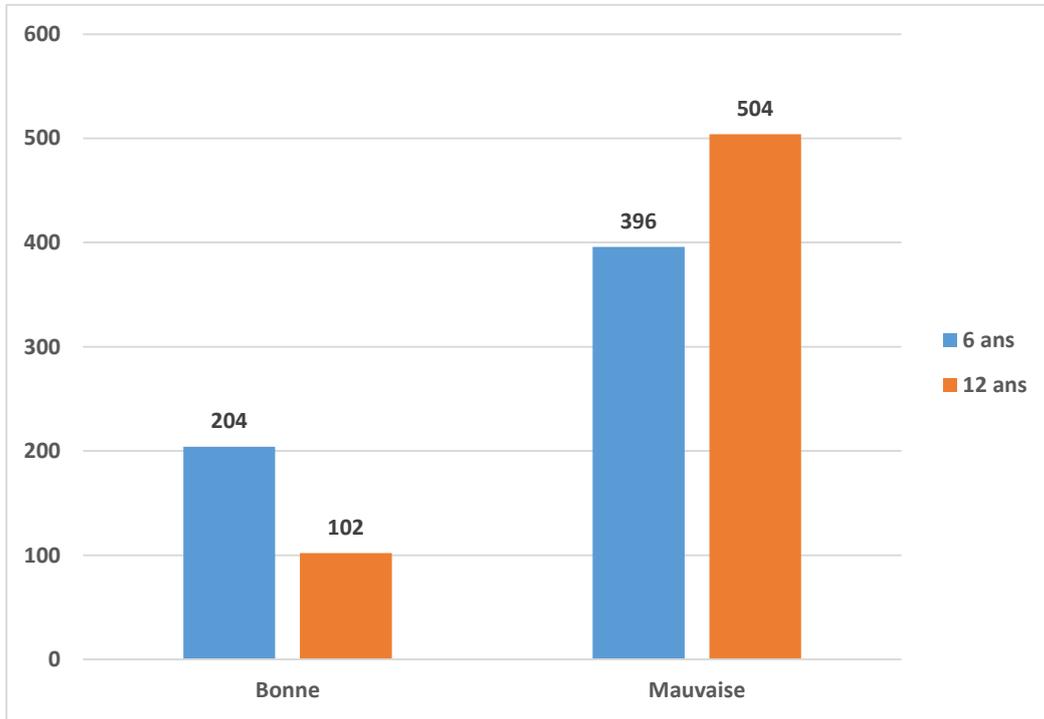


Figure 66: Répartition l'hygiène bucco-dentaire selon l'âge

Nos résultats ont montré que la répartition du critère bonne hygiène était présente chez **34%** des enfants de **6 ans** soit **204** enfants, contre **16,83%** chez les enfants de **12 ans** soit **102** enfants.

La répartition du critère mauvaise hygiène était présente chez **66%** des enfants de **6 ans** soit **396** enfants contre **83,17%** d'enfants de **12 ans** soit **504** enfants (*Figure 66, Tableau 26*). **p < 0,0001**.

3.6. Selon le brossage

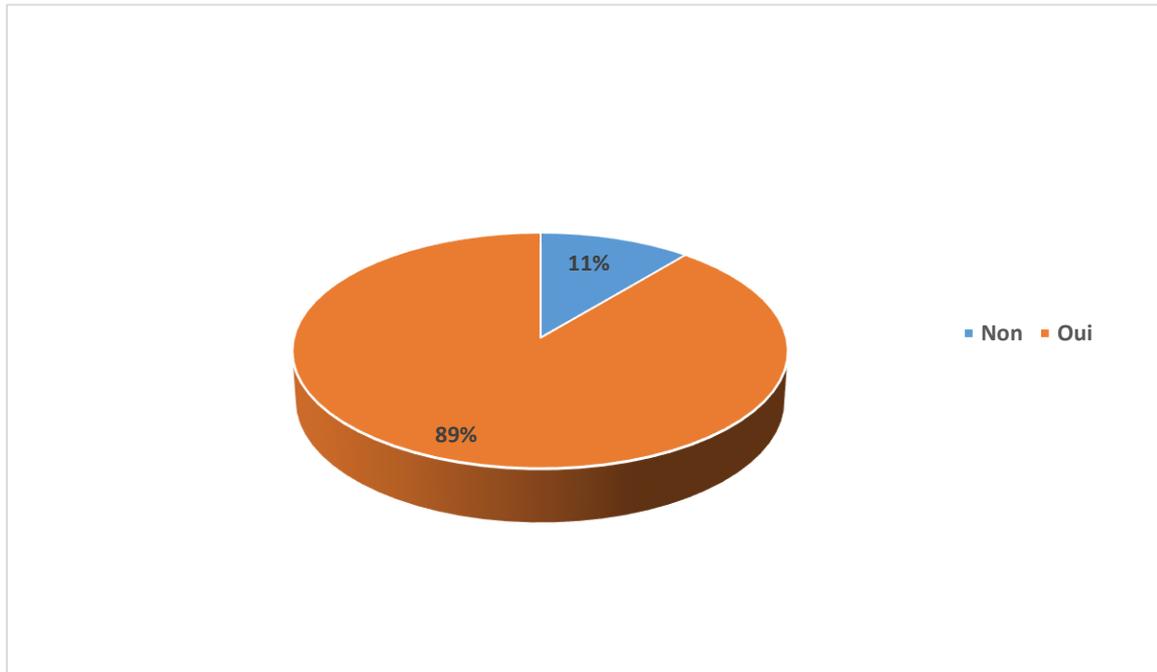


Figure 67: Répartition selon le brossage

Nos résultats ont montré que le brossage était effectué par **89%** de la population examinée soit **1074** enfants et non effectué par **11%** de cette même population soit **132** enfants (*Figure 67, Tableau 27*).

3.7. Selon la fréquence du brossage bucco-dentaire

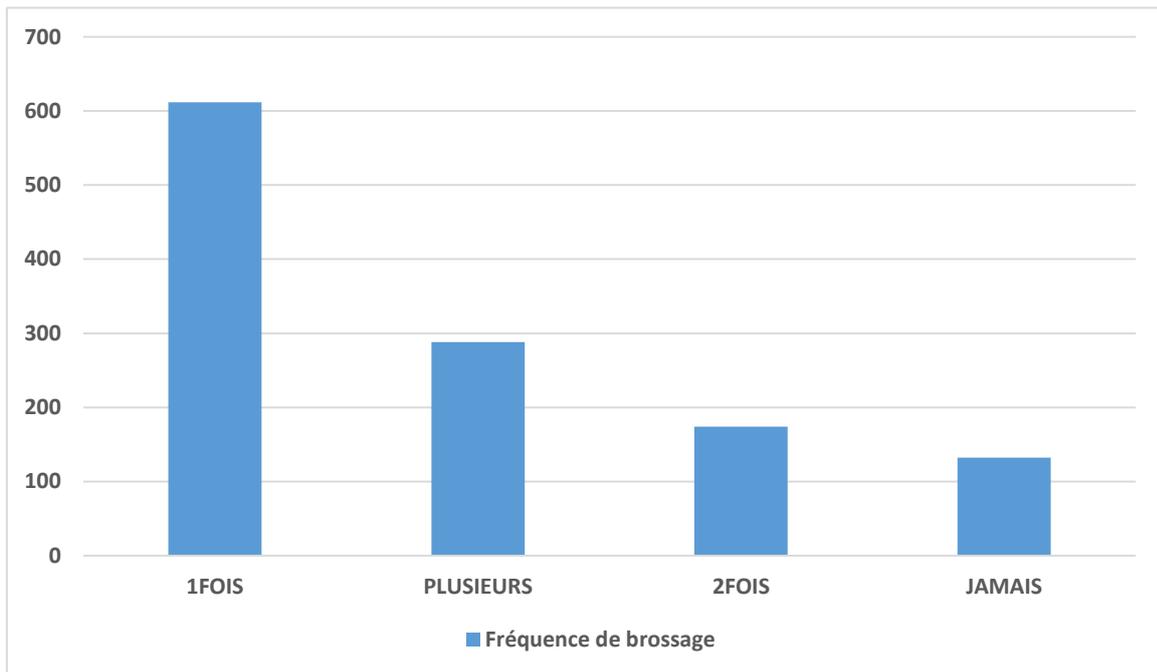


Figure 68: Répartition selon la fréquence du brossage

Selon nos résultats, la répartition de la fréquence de brossage chez les enfants était divisée en 4 parties (*Figure 68, Tableau 28*):

- Les enfants qui se brossaient plus de 2 fois par jour représentaient **24%** de la population examinée soit un effectif de **288** enfants.
- Les enfants qui se brossaient 2 fois par jour représentaient **14%** de cette population soit un effectif de **174** enfants.
- Les enfants qui se brossaient 1 fois par jour représentaient **51 %** de cette population soit un effectif de **612** enfants.
- Les enfants qui ne se brossaient jamais représentaient **11%** de cette population soit un effectif de **132** enfants (*Figure 68*).

3.8. Selon la fréquence du brossage bucco-dentaire et l'âge

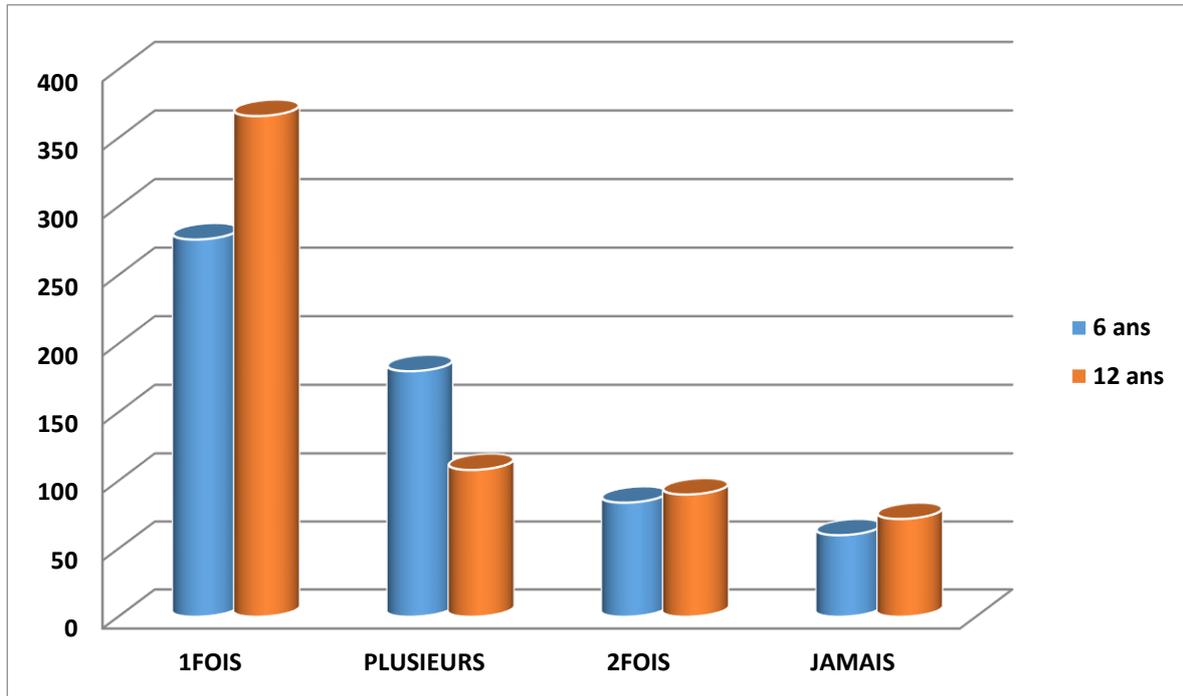


Figure 69: Répartition de la fréquence de brossage selon l'âge

La répartition de la fréquence de brossage selon l'âge nous a révélé les résultats suivants (*Figure 69, Tableau 29*) :

Le critère brossage plus de 2 fois par jour concernait un effectif pour l'âge de 6 ans de 30% soit 180 enfants, contre 17,82% des enfants de l'âge de 12 ans soit un effectif de 108 enfants.

Le critère brossage 2 fois par jour concernait un effectif pour l'âge de 6 ans de 14% soit 84 enfants, contre 14,85% des enfants de l'âge de 12 ans soit un effectif de 90 enfants.

Le critère brossage 1 fois par jour concernait un effectif pour l'âge de 6 ans de 46% soit 276 enfants, contre 55,44% des enfants de l'âge de 12 ans soit un effectif de 366 enfants.

Le critère aucun brossage par jour concernait un effectif pour l'âge de 6 ans de 10% soit 60 enfants, contre 11,89% des enfants de l'âge de 12 ans soit un effectif de 72 enfants (*Figure 69*). $p < 0,0001$.

3.9. Selon la fréquence du brossage bucco-dentaire et le sexe

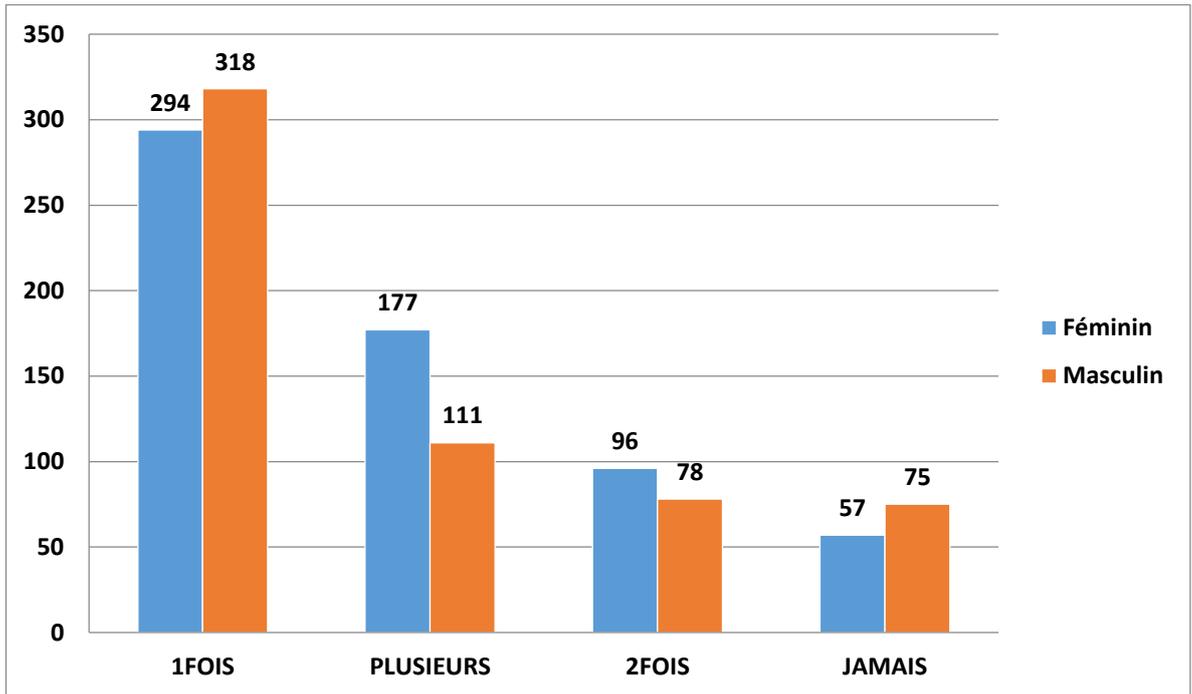


Figure 70: Répartition de la fréquence de brossage selon le sexe

La répartition de la fréquence de brossage selon le sexe a montré les résultats suivants (*Figure 70, Tableau 30*) :

- Le critère brossage plus de **2** fois par jour concernait un effectif pour le sexe féminin de **14,7%** soit **177** enfants, contre **9,3%** de garçons soit un effectif de **111** enfants.
- Le critère brossage **2** fois par jour concernait un effectif pour le sexe féminin de **8%** soit **96** enfants, contre **6,5%** de garçons soit un effectif de **78** enfants.
- Le critère brossage **1** fois par jour concernait un effectif pour le sexe féminin de **24,4%** soit **294** enfants, contre **26,4%** de garçons soit un effectif de **318** enfants.
- Le critère aucun brossage par jour concernait un effectif pour le sexe féminin de **4,7%** soit **57** enfants, contre **6,2%** de garçons soit un effectif de **75** enfants (*Figure 70*). **P = 0 ,0002**.

3.10. Répartition des caries des premières molaires permanentes selon l'âge

3.10.1. Première molaire supérieure droite

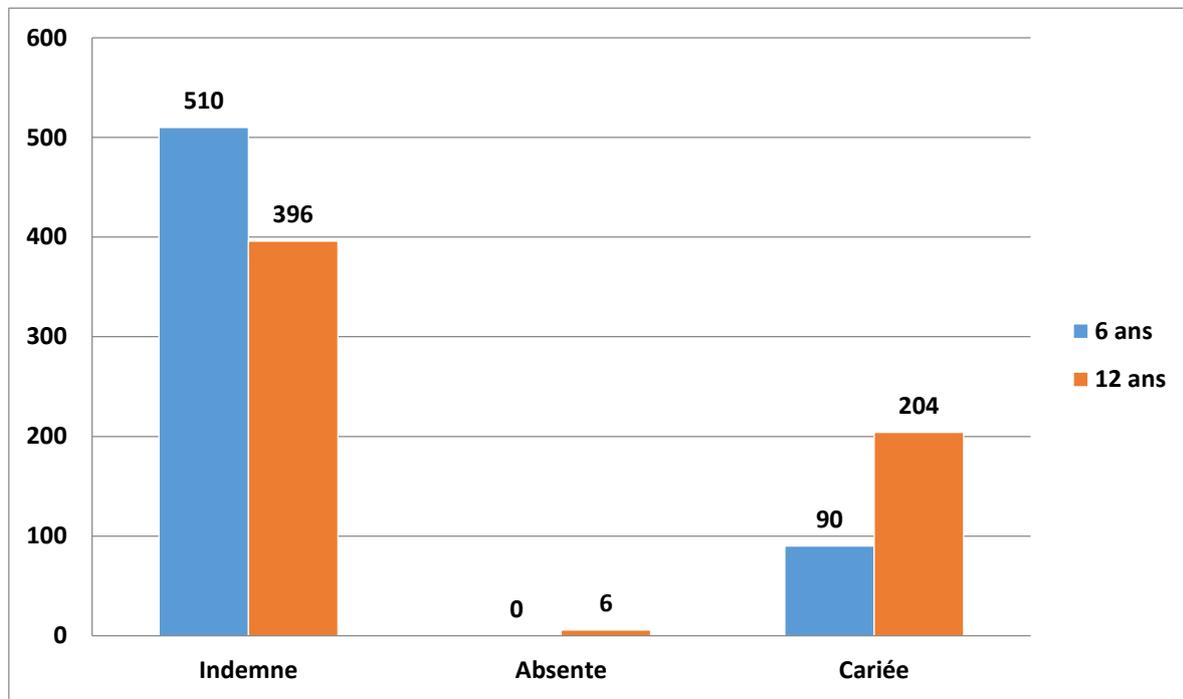


Figure 71: Répartition du CAOD de la première molaire supérieure droite

La répartition de l'indice CAOD de la première molaire supérieure droite selon l'âge a révélé que (*Figure 71, Tableau 31*) :

- L'atteinte carieuse concernait **15%** de la tranche d'âge de **6** ans soit un effectif de **90** enfants contre **33,66%** de la tranche d'âge de **12** ans soit un effectif de **204** enfants.
- Les dents absentes pour cause de carie étaient de **0%** pour la tranche d'âge de **6** ans soit aucun enfant contre **1%** pour la tranche d'âge de **12** ans soit un effectif de **6** enfants.
- Les dents indemnes de carie étaient retrouvées chez **85%** de la tranche d'âge de **6** ans soit un effectif de **510** enfants, contre **65,34%** pour la tranche d'âge de **12** ans soit un effectif de **396** enfants (*Figure 71, Tableau 31*). **p < 0,0001**.

3.10.2. Première molaire inférieure droite

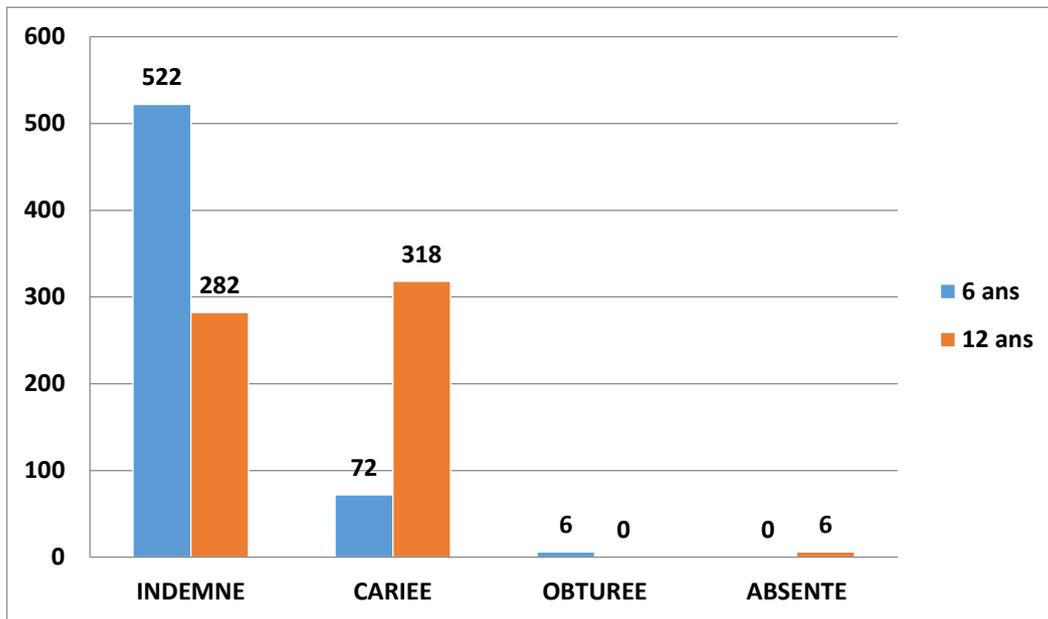


Figure 72: Répartition du CAOD de la première molaire inférieure droite

Nos résultats ont montré que (*Figure 72, Tableau 32*) :

- L'atteinte carieuse concernait **12%** de la tranche d'âge de **6 ans** soit **72** enfants contre **52,47%** de la tranche d'âge de **12 ans** soit **318** enfants.
- Les dents absentes pour cause de carie concernaient **0%** de la tranche d'âge de **6 ans** soit un effectif de **0** enfant contre **1%** de la tranche d'âge de **12 ans** soit un effectif de **6** enfants.
- Les dents indemnes de carie concernaient **87%** de la tranche d'âge de **6 ans** soit un effectif de **522** enfants contre **46,53%** de la tranche d'âge de **12 ans** soit un effectif de **282** enfants.
- Les dents obturées concernaient **1%** de la tranche d'âge de **6 ans** soit un effectif de **6** enfants contre **0%** de la tranche d'âge de **12 ans** donc aucun enfant (*Figure 72, Tableau 32*). **p < 0,0001**.

3.10.3. Première molaire inférieure gauche

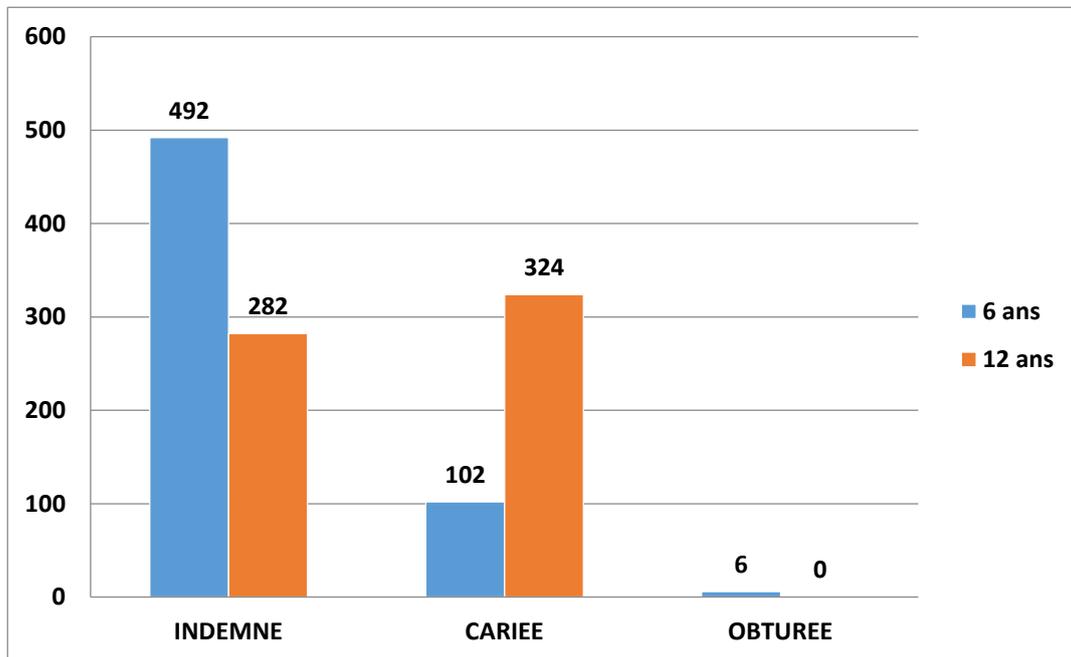


Figure 73: Répartition du CAOD de la première molaire inférieure gauche

Nos résultats ont montré que (Figure 73, Tableau 33) :

- L'atteinte carieuse concernait **17%** de la tranche d'âge de **6** ans soit un effectif de **102** enfants contre **53,47%** de la tranche d'âge de **12** ans soit un effectif de **324** enfants.
- Les dents absentes pour cause de carie concernaient **0%** de la tranche d'âge de **6** ans soit un effectif de **0** enfant et **0%** de la tranche d'âge de **12** ans soit aucun enfant.
- Les dents indemnes de carie concernaient **82%** de la tranche d'âge de **6** ans soit **492** enfants contre **46,53%** de la tranche d'âge de **12** ans soit **282** enfants.
- Les dents obturées concernaient **1%** de la tranche d'âge de **6** ans soit un effectif de **6** enfants contre **0%** de la tranche d'âge de **12** ans soit aucun enfant (Figure 73, Tableau 33). $p < 0,0001$.

3.10.4. Première molaire supérieure gauche

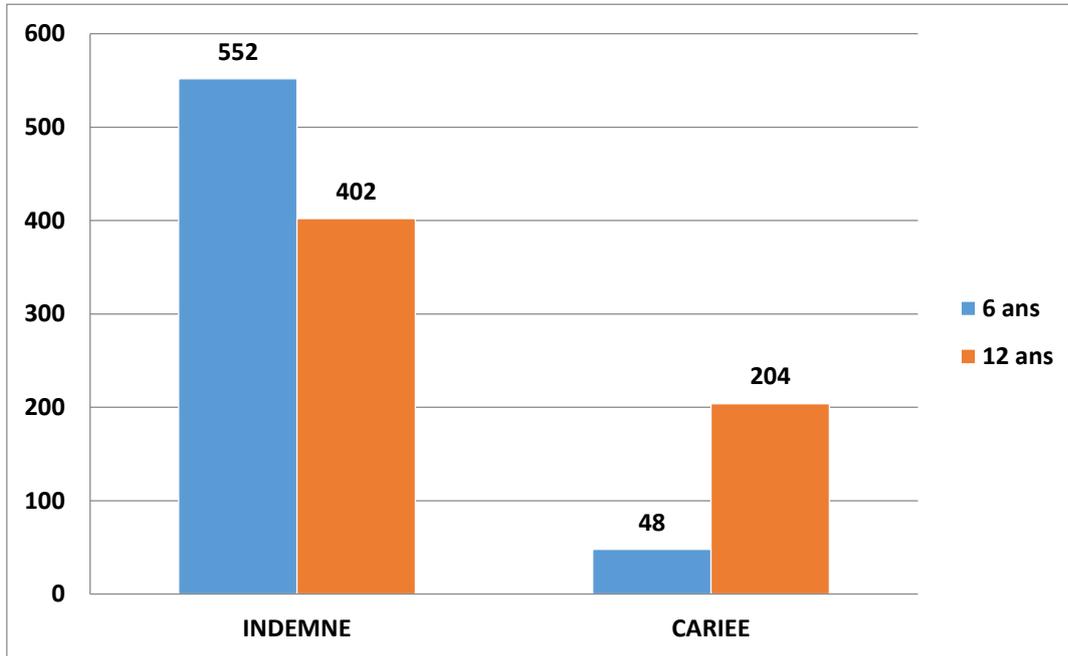


Figure 74: Répartition du CAOD de la première molaire supérieure gauche

Nos résultats ont révélé que (*Figure 74, Tableau 34*) :

- L'atteinte carieuse concernait **8%** de la tranche d'âge de **6** ans soit un effectif de **48** enfants contre **33,67%** de la tranche d'âge de **12** ans soit un effectif de **204** enfants.
- Les dents absentes pour cause de carie concernaient **0%** de la tranche d'âge de **6** et **12** ans soit **0** enfant.
- Les dents indemnes de carie concernaient **92%** de la tranche d'âge de **6** ans soit un effectif de **552** enfants contre **66,33%** de la tranche d'âge de **12** ans soit un effectif de **402** enfants.
- Les dents obturées concernaient **0%** de la tranche d'âge de **6** et **12** ans soit aucun enfant (*Figure 74*). **p < 0,0001**.

3.11. Répartition des caries selon l'âge et l'indice CAOD/caod

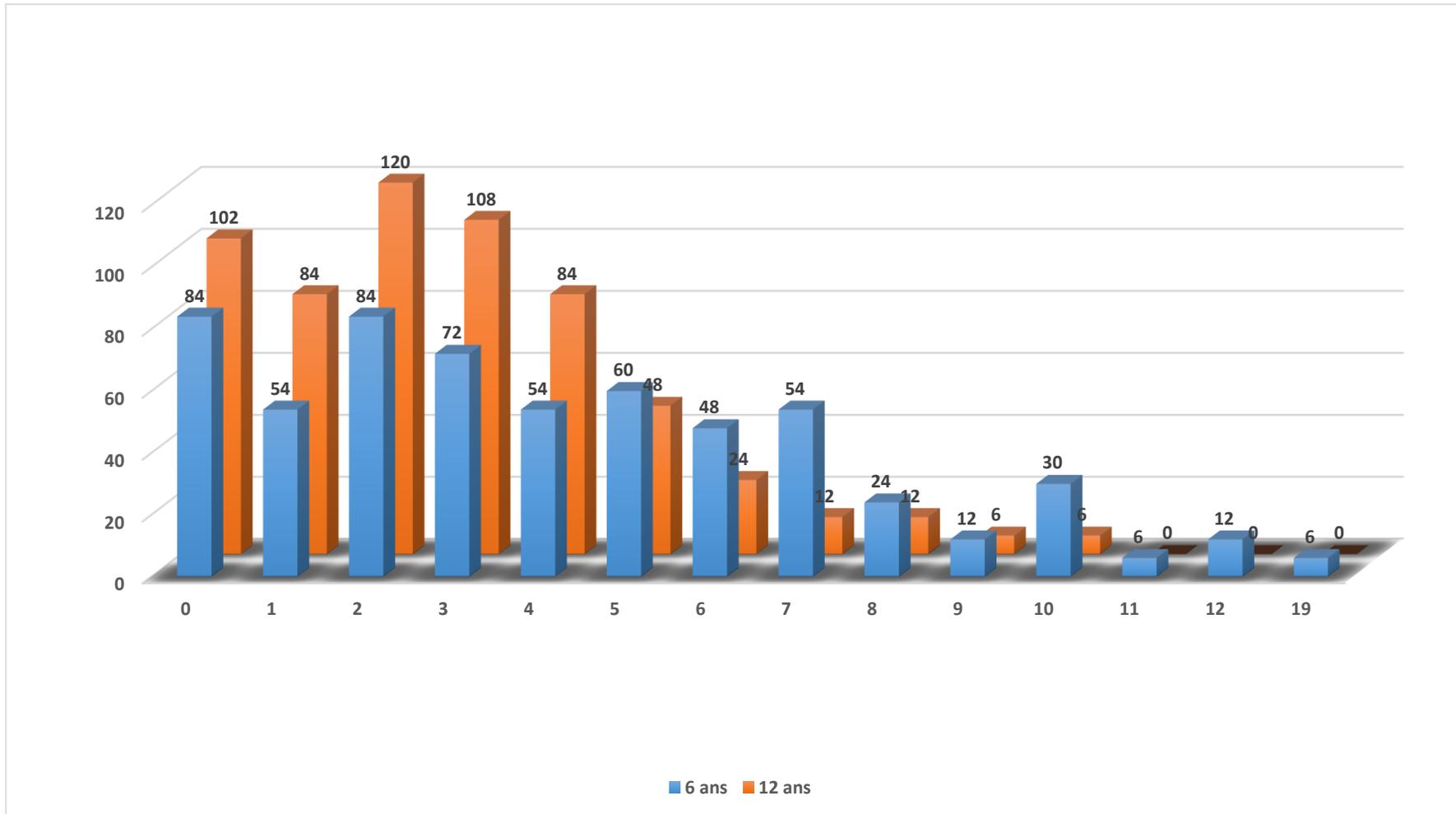


Figure 75: Répartition des caries selon l'âge et l'indice CAOD/caod

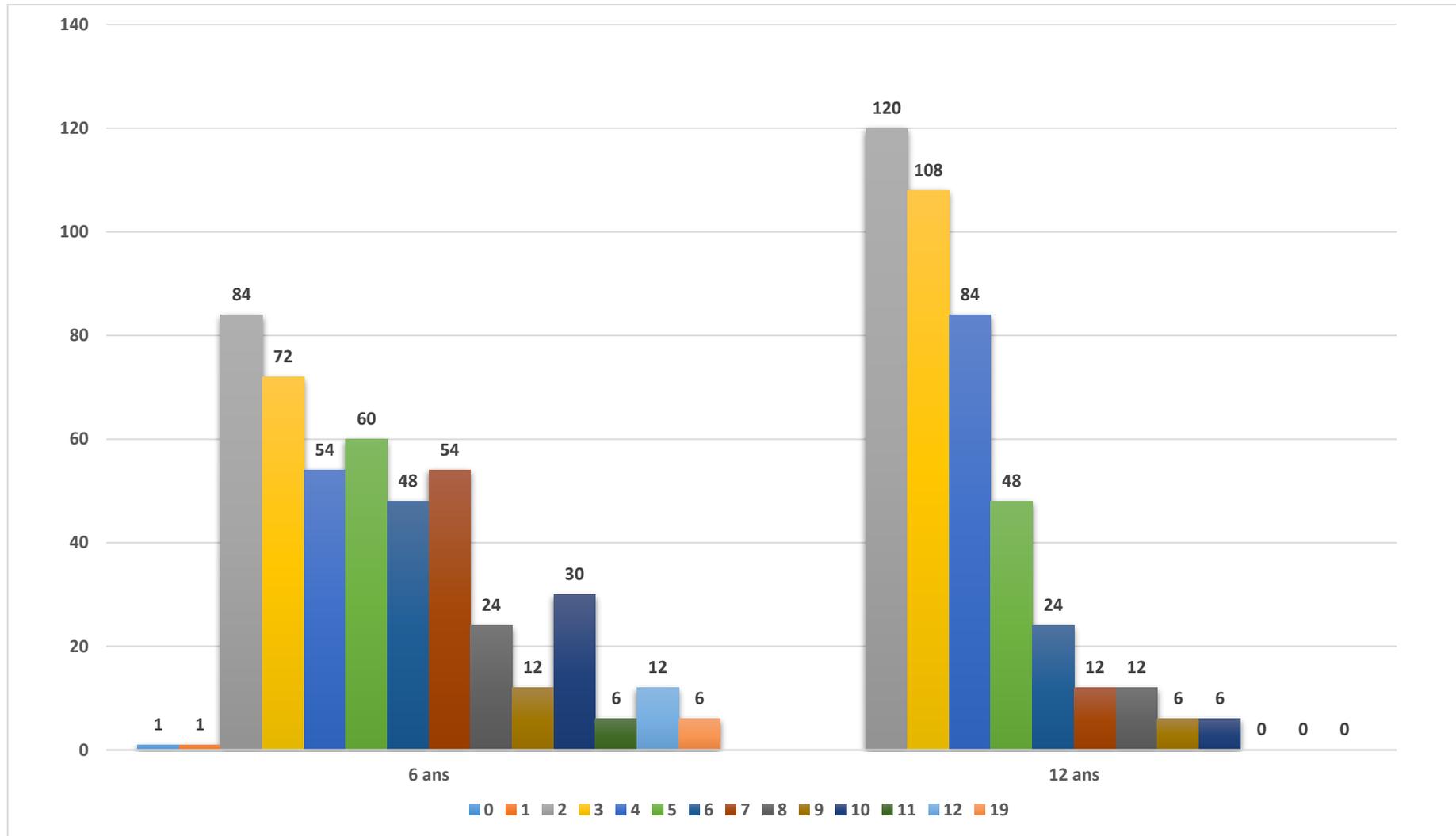


Figure 76: Répartition des caries selon l'âge et l'indice CAOD/caod

Nos résultats ont été volontairement divisés en 4 catégories (*Figure 75,76, Tableau 35*):

- Les sujets sans carie représentaient à l'âge de 6 ans, 14% de la population étudiée soit un effectif de 84 enfants contre 16,84% à 12 ans soit un effectif de 102 enfants.
- Les sujets monocariés représentaient à l'âge de 6 ans 9% de la population étudiée soit un effectif de 54 enfants contre 13,86% à 12 ans soit un effectif de 84 enfants.
- Les sujets bicariés représentaient à l'âge de 6 ans 14% de la population étudiée soit un effectif de 84 enfants contre 19,80% à 12 ans soit un effectif de 120 enfants.
- Les sujets polycariés représentaient à l'âge de 6 ans 54% de la population étudiée soit un effectif de 378 enfants contre 49,5% à 12 ans soit un effectif de 300 enfants. (*Figure 75, 76, Tableau 35*) $p < 0,0001$.

Nos résultats obtenus avec l'indice CAOD/caod pour l'effectif total ont montré :

- **Indice moyen des dents cariées de l'effectif global : 0,84.**
- **Prévalence globale de la carie : 84%.**
- **Prévalence de la carie à 6 ans : 86%.**
- **Prévalence de la carie à 12 ans : 83,16%.**

3.12. Répartition des caries selon l'âge (CAOD)

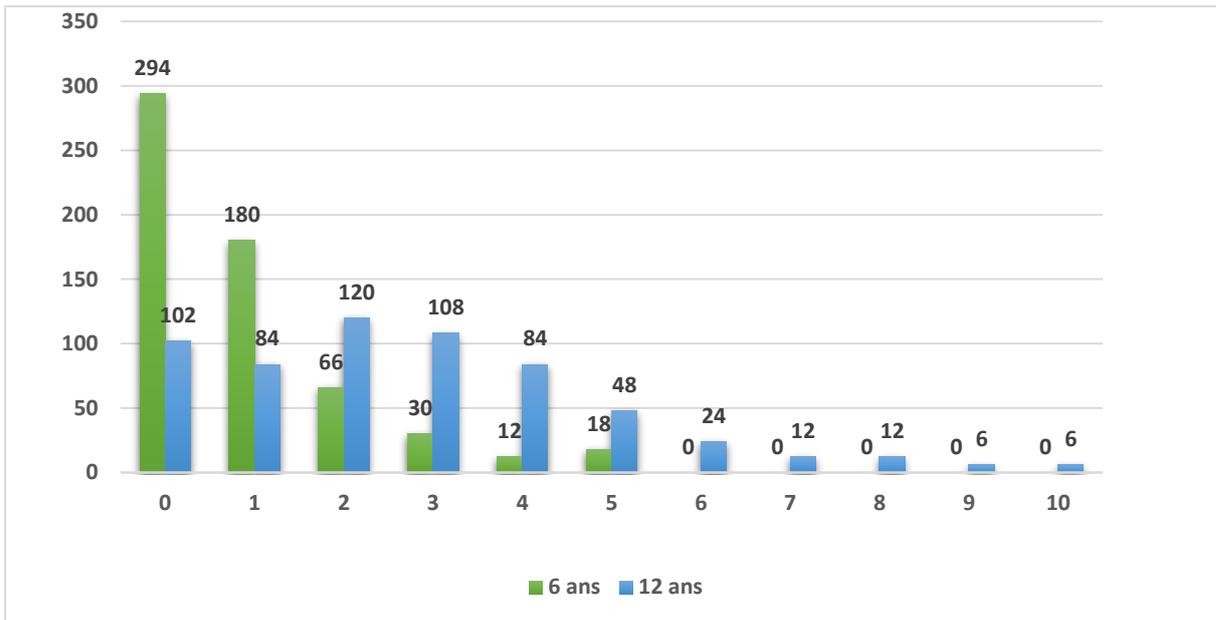


Figure 77: Répartition des caries selon l'âge (CAOD)

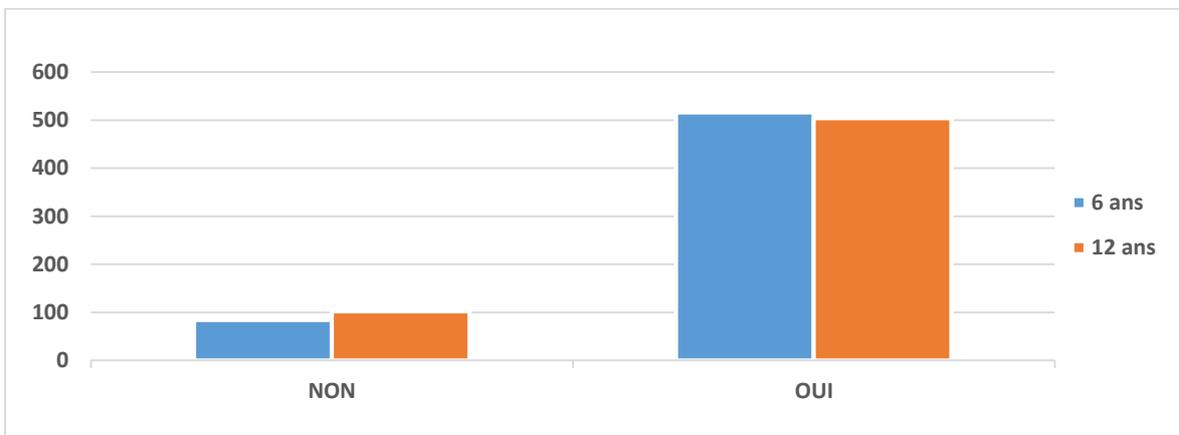


Figure 78: Répartition des caries selon l'âge (CAOD)

Nos résultats ont été volontairement divisés en 4 catégories (Figure 77, 78, Tableau 36, 37):

- Les sujets sans carie : représentaient à l'âge de 6 ans 49% soit un effectif de 294 enfants contre 16,84% à 12 ans soit un effectif de 102 enfants.

- Les sujets monocariieux : représentaient à l'âge de **6 ans 30%** soit un effectif de **180** enfants contre **13,86%** à **12 ans** soit un effectif de **84** enfants.
- Les sujets bicariieux : représentaient à l'âge de **6 ans 11%** soit un effectif de **66** enfants contre **19,8%** à **12 ans** soit un effectif de **120** enfants.

Les sujets polycariés : représentaient à l'âge de **6 ans 10%** soit un effectif de **60** enfants contre **49,5%** à **12 ans** soit un effectif de **300** enfants (*Figure 77, 78, Tableau 36, 37*). **p < 0,0001**.

-

- **L'indice moyen des dents cariées : 0,67**
- **Prévalence globale de la carie des dents permanentes : 67%**
- **Prévalence de la carie des dents permanentes pour l'âge de 6 ans : 51%**
- **Prévalence de la carie des dents permanentes pour l'âge de 12 ans : 67,16%**

3.13. Répartition des caries selon l'âge (caod)

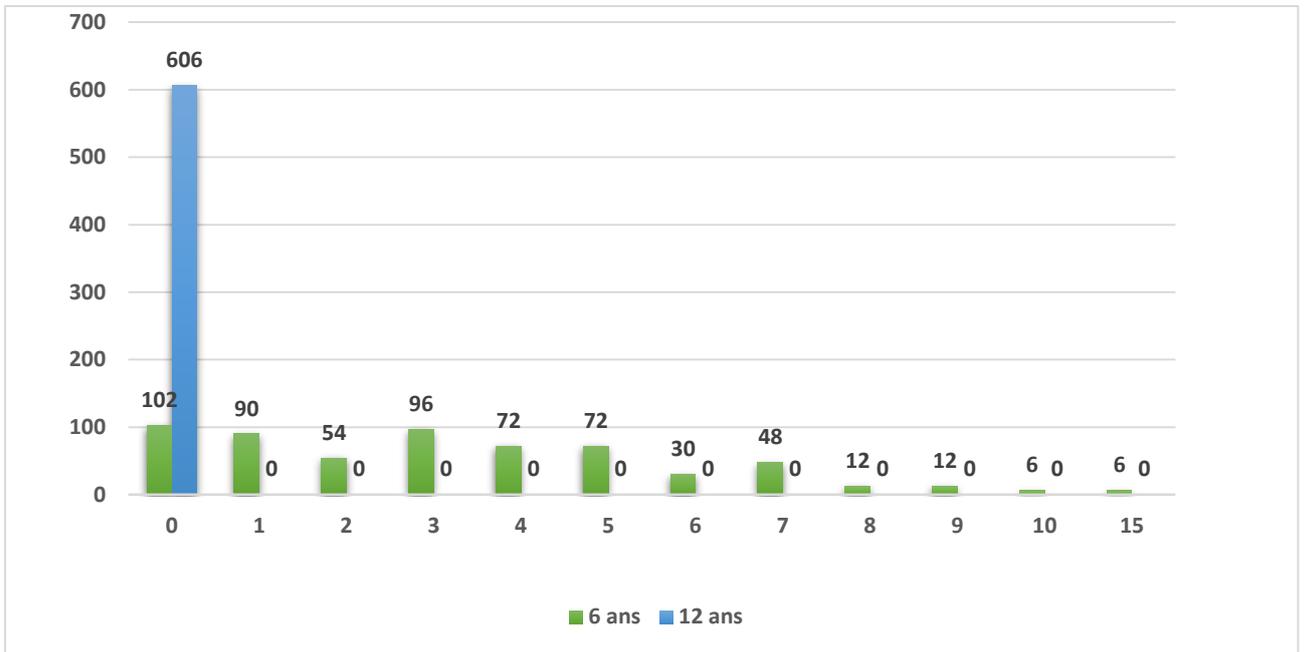


Figure 79: Répartition des caries selon l'âge (caod)

Nos résultats ont été volontairement divisés en 4 catégories (*Figure 79, Tableau 38*):

- Les sujets sans carie : représentaient à l'âge de 6 ans 17% soit un effectif de 102 enfants contre 100% à 12 ans soit un effectif de 606 enfants.
- Les sujets monocariés : représentaient à l'âge de 6 ans 15% soit un effectif de 90 enfants contre 100% à 12 ans soit aucun enfant.
- Les sujets bicariés : représentaient à l'âge de 6 ans 9% soit un effectif de 54 enfants contre 100% à 12 ans soit aucun enfant.
- Les sujets polycariés : représentaient à l'âge de 6 ans 59% soit un effectif de 354 enfants contre 100% à 12 ans soit aucun enfant (*Figure 79, Tableau 38*).
 $p < 0,0001$.

- L'indice moyen des dents cariées : 0,41.
- Prévalence globale de la carie pour dents temporaires : 41,3%.
- Prévalence de la carie des dents temporaires pour l'âge de 6 ans : 83%.
- Prévalence de la carie des dents temporaires pour l'âge de 12 ans : 0%.

3.14. Répartition des dents absentes selon l'âge (CAOD/caod)

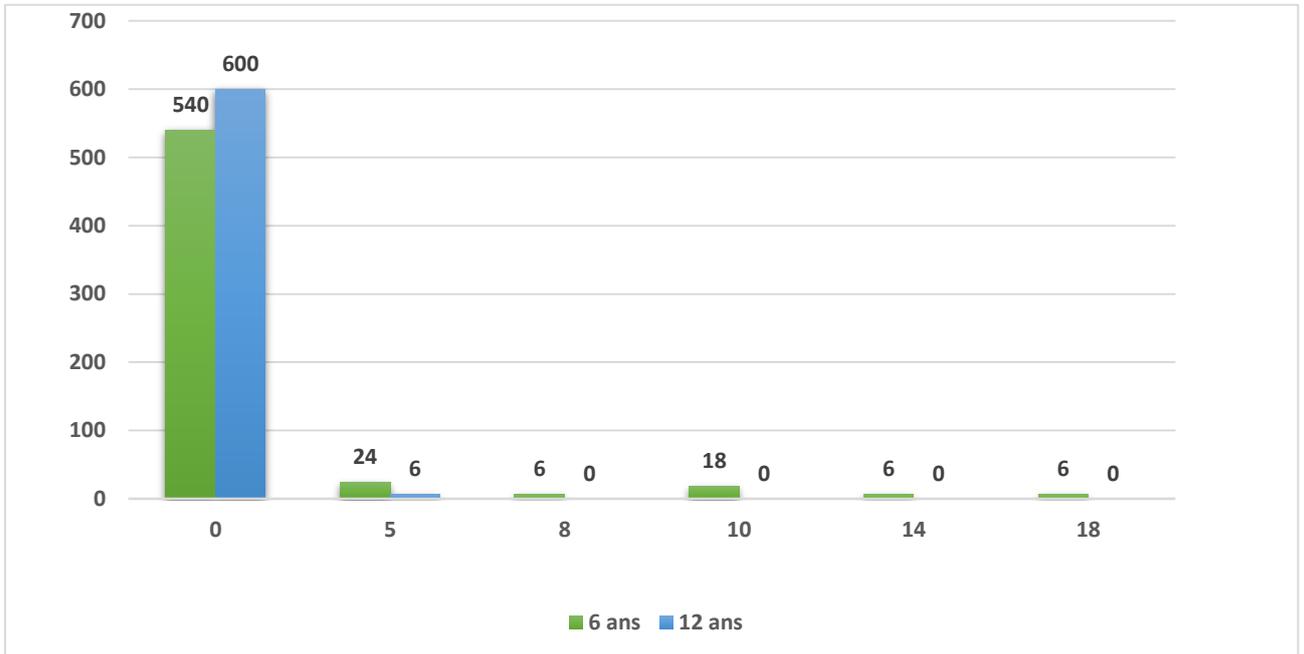


Figure 80: Répartition des dents absentes selon l'âge (CAOD/ caod)

La répartition des dents absentes selon l'âge a montré (*Figure 80, Tableau 39*) :

- **90%** de l'effectif de l'âge de **6 ans** soit **540** enfants n'avaient jamais eu de dent extraite pour cause de carie versus **99%** chez les enfants de **12 ans** soit un nombre de **600** enfants (aucune extraction).
- Á l'âge de **6 ans**, **3%** de l'effectif soit **18** enfants ont eu **10** dents extraites pour cause de carie.
- Sur l'effectif total **94,5%** n'ont jamais eu de dent extraite pour cause de carie. (*Figure 80*). **p < 0,0001**.
- **Indice moyen de dents extraites : 0,054.**

3.15. Répartition des dents obturées selon l'âge (CAOD/caod)

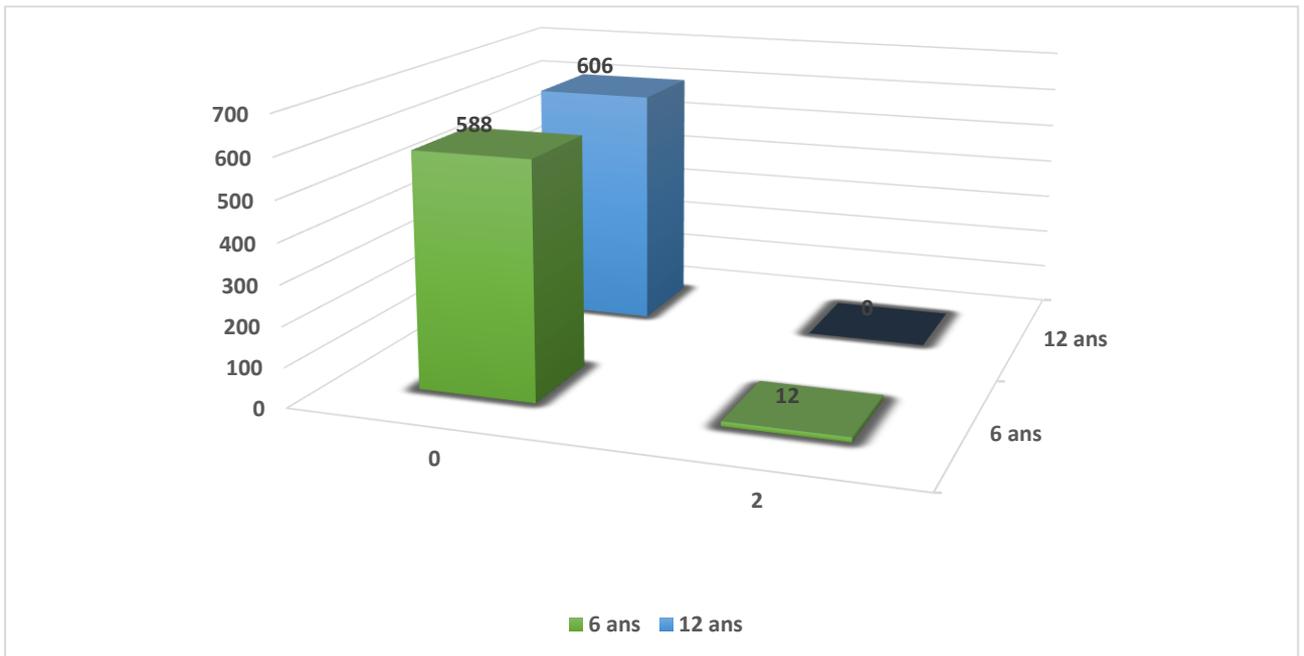


Figure 81: Répartition des dents obturées selon l'âge (CAOD/caod)

La répartition des enfants selon le critère des dents obturées a retrouvé (*Figure 81, Tableau 40*) :

- Pas de dent restaurée pour **99%** de l'effectif.
- Seulement **1%** de la population étudiée de l'âge de **6 ans** soit **12** enfants avaient des dents obturées (*Figure 81, Tableau 40*). $p < 0,0001$.
- **Indice thérapeutique moyen : 0,01.**

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

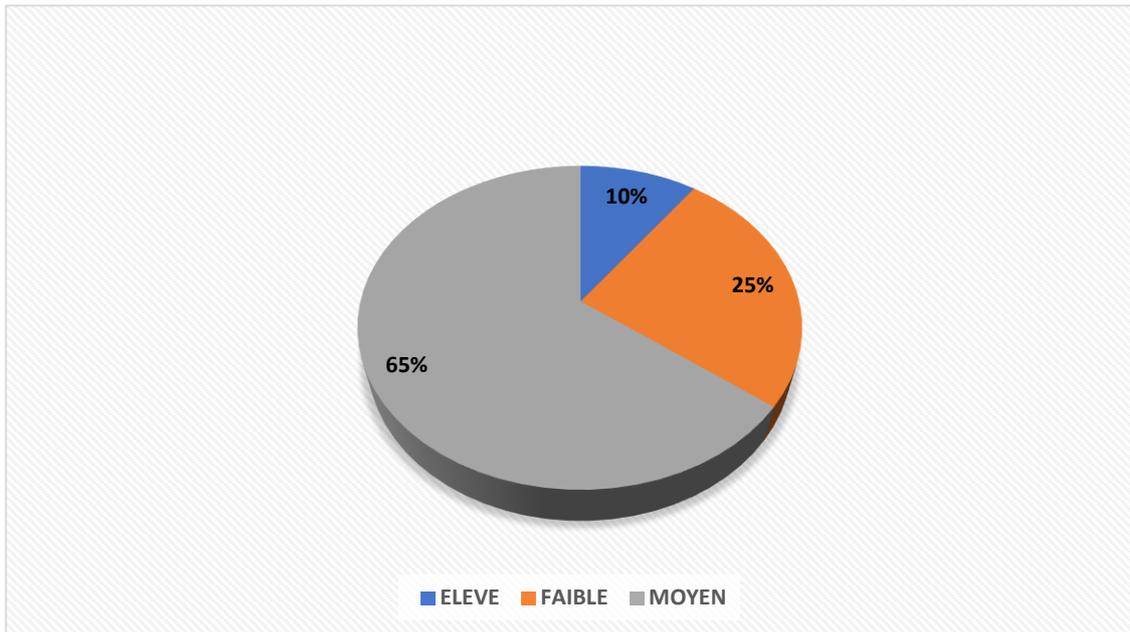


Figure 82: Répartition de la population selon le niveau socio-économique

Selon nos résultats, la répartition de notre population selon niveau socio-économique a révélé que la classe moyenne représentait la plus grande partie de notre population avec **64,7%** soit **780** enfants, suivi par la classe faible qui représente **25,4%** soit **306** enfants (*Figure 82, Tableau 41*).

3.17. Répartition du brossage selon le niveau socio-économique

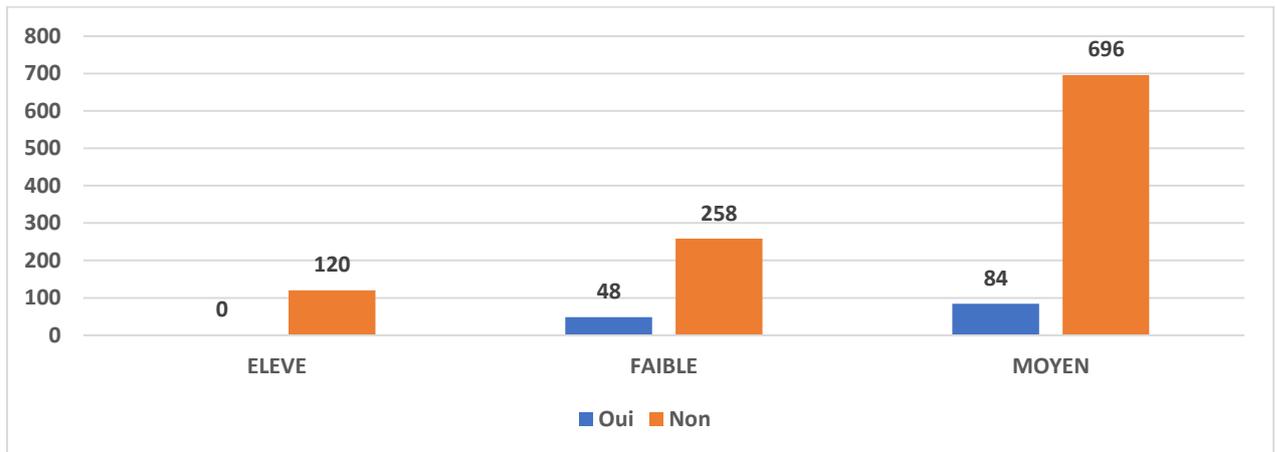


Figure 83: Répartition du brossage selon le niveau socio-économique

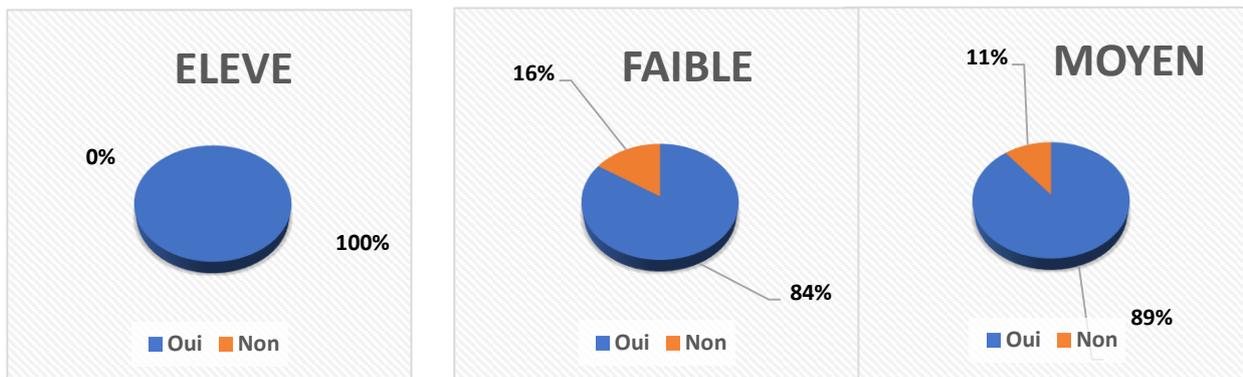


Figure 84: Répartition du brossage au sein de chaque niveau socio-économique

La répartition du brossage selon le niveau socio-économique a révélé que (**Figure 83, 84, Tableau 42**):

- Pour la classe élevée, **100%** des enfants investigués se brossaient les dents.
- Pour la classe moyenne, **89%** des enfants investigués soit **696** enfants (**57,7%** de l'effectif total) se brossaient les dents.
- Pour la classe faible, **84%** des enfants investigués soit **258** enfants (**21,4%** de l'effectif total) se brossaient les dents (**Figures 83, 84, Tableau 42**). **p < 0,0001**.

3.18. Répartition de la fréquence de brossage et du niveau socio-économique

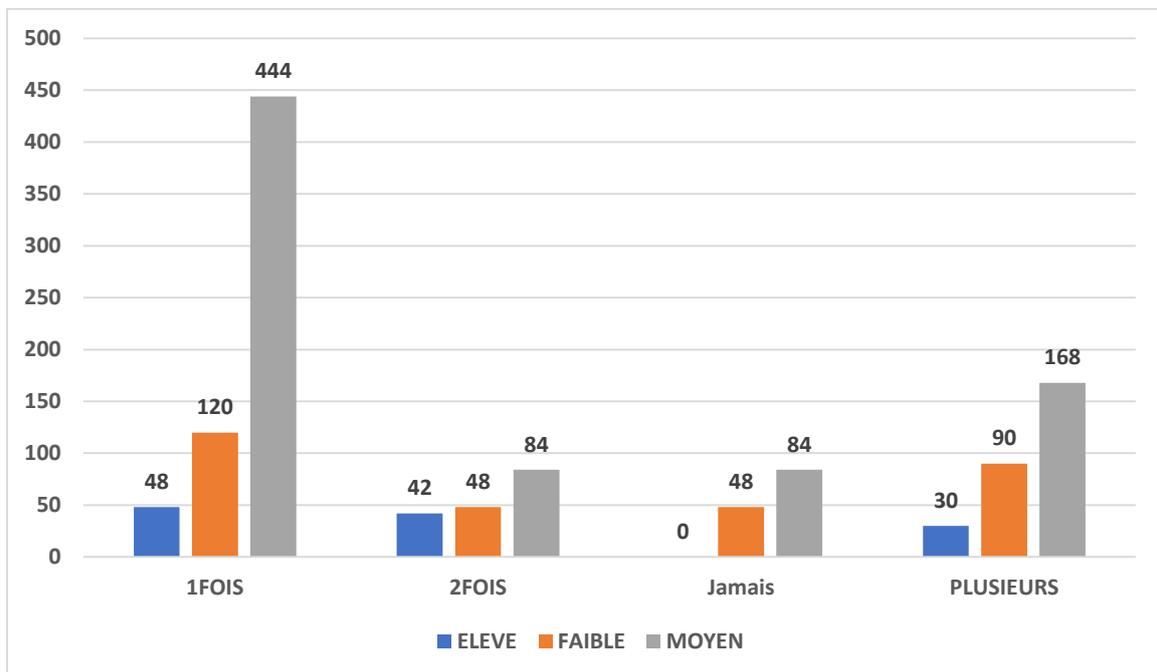


Figure 85: La fréquence de brossage selon le niveau socio-économique

Nos résultats ont montré que la répartition de la fréquence de brossage selon le niveau socio-économique était présentée comme suit (*Figure 85, Tableau 43*) :

- **39,2%** des enfants de l'effectif catégorie sociale faible (**120/306**) se brossaient une fois par jour et représentaient **10%** l'effectif global (**120/1206**).
- **40%** des enfants de l'effectif catégorie sociale élevée (**48/120**) se brossaient une fois par jour et représentaient **4%** l'effectif global (**48/1206**).
- **56,9%** des enfants de l'effectif catégorie sociale moyenne (**444/780**) se brossaient une fois par jour et représentaient **36,8%** l'effectif global (**444/1206**).
- **29%** des enfants de l'effectif catégorie sociale faible (**90/306**), **25%** des enfants de l'effectif catégorie sociale élevée (**30/120**), **21,5%** des enfants de l'effectif catégorie sociale moyenne (**168/780**) se brossaient plusieurs fois par jour et représentent **23,9%** de l'effectif global (**288/1206**), (*Figure 85, Tableau 43*).

3.19. Répartition du CAOD (C+c) selon le niveau socio-économique

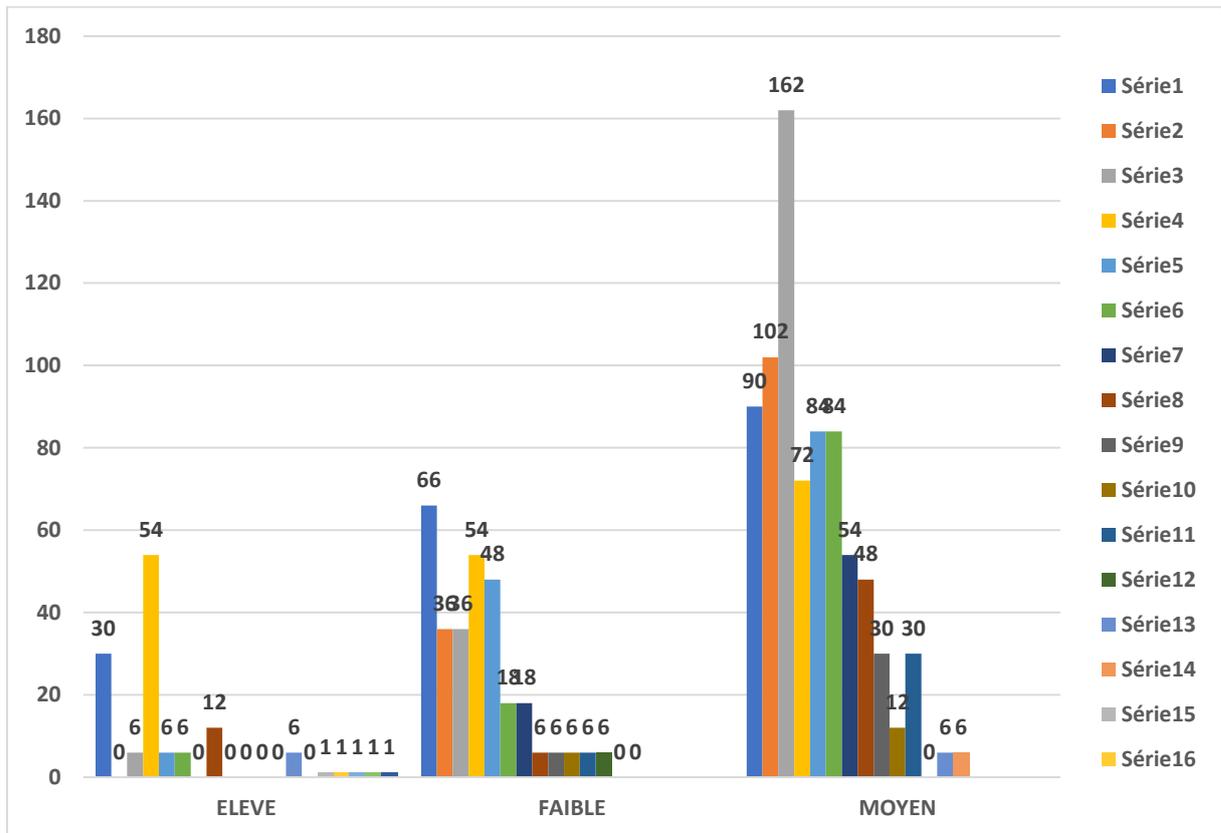


Figure 86: Répartition du CAOD selon le niveau socio-économique

La répartition du CAOD selon le niveau socio-économique a montré que (*Figure 86, Tableau 44*) :

- **25%** des enfants de l'effectif catégorie sociale élevée (**30/120**) ne présentaient aucune carie et représentaient **2,5%** de l'effectif global (**30/1206**).
- **45%** des enfants de l'effectif catégorie sociale élevée (**54/120**) présentaient **3** caries et représentaient **4,5%** de l'effectif global (**54/1206**).
- **15%** des enfants de l'effectif catégorie sociale élevée (**18/120**) présentaient plus de **7** caries et représentaient **1,5%** de l'effectif global (**18/1206**).
- **21,5%** des enfants de l'effectif catégorie sociale faible (**66/306**) ne présentaient aucune carie et représentaient **5,5%** de l'effectif global (**66/1206**).
- **17%** des enfants de l'effectif catégorie sociale faible (**54/306**) présentaient **3** caries et représentaient **7,5%** de l'effectif global (**54/1206**).

- **9,8%** des enfants de l'effectif catégorie sociale faible (**30/306**) présentaient plus de **7** caries et représentaient **2,5%** de l'effectif global (**30/1206**).
- **11,5%** des enfants de l'effectif catégorie sociale moyenne (**90/780**) ne présentaient aucune carie et représentaient **7,5%** de l'effectif global (**90/1206**).
- **9%** des enfants de l'effectif catégorie sociale moyenne (**72/780**) présentaient **3** caries et représentaient **6%** de l'effectif global (**72/1206**).

16,9% des enfants de l'effectif catégorie sociale moyenne (**132/780**) présentaient plus de **7** caries et représentaient **11%** de l'effectif global (**132/1206**), (*Figure 86, Tableau 44*) . $p < 0,0001$

3.20. Répartition des caries selon l'âge et l'indice ICDAS II

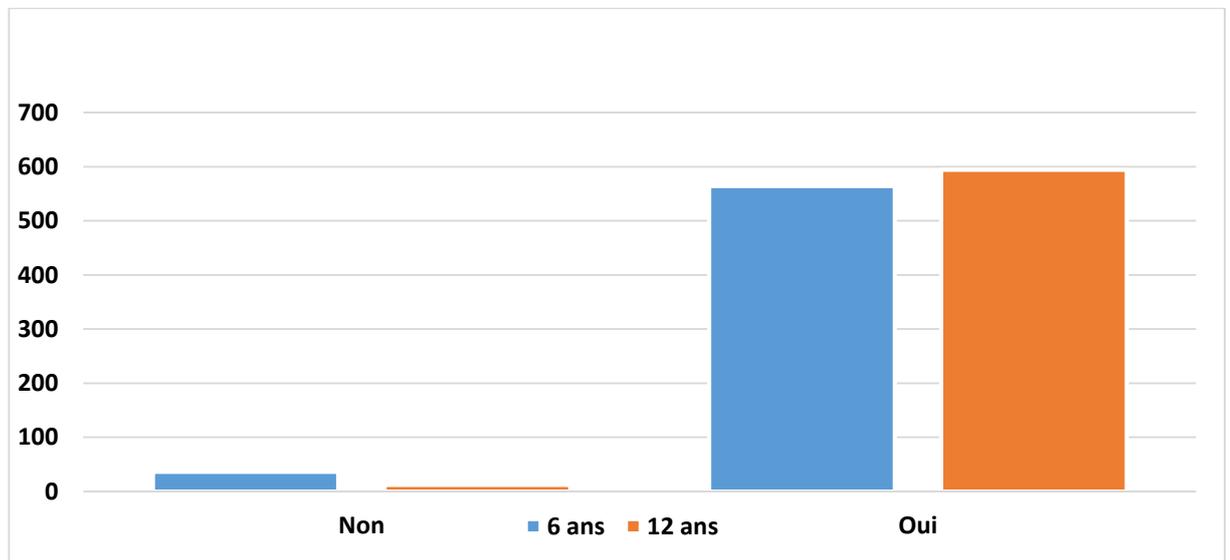


Figure 87: Répartition des caries selon l'âge (ICDAS II)

La répartition des caries selon l'âge et l'indice ICDAS II a montré (*Figure 87, Tableau 45, 46*) :

- **48** enfants (**4%**) de l'effectif total étaient indemnes de carie, répartis comme suit : **36** enfants (**3%**) de l'âge de **6** ans et **12** enfants (**1%**) de **12** ans.
- **474** enfants (**39,4%**) de l'effectif global présentaient entre **5** et **8** caries, répartis comme suit : **198** enfants (**16,5%**) de **6** ans et **276** enfants (**23%**) de **12** ans.
- **6** enfants (**0,5%**) de **6** ans présentaient **25** caries en bouche (*Figure 87, Tableau 45, 46*). $p < 0,0001$

3.21. Répartition de la carie stade 1 selon l'âge (ICDAS II)

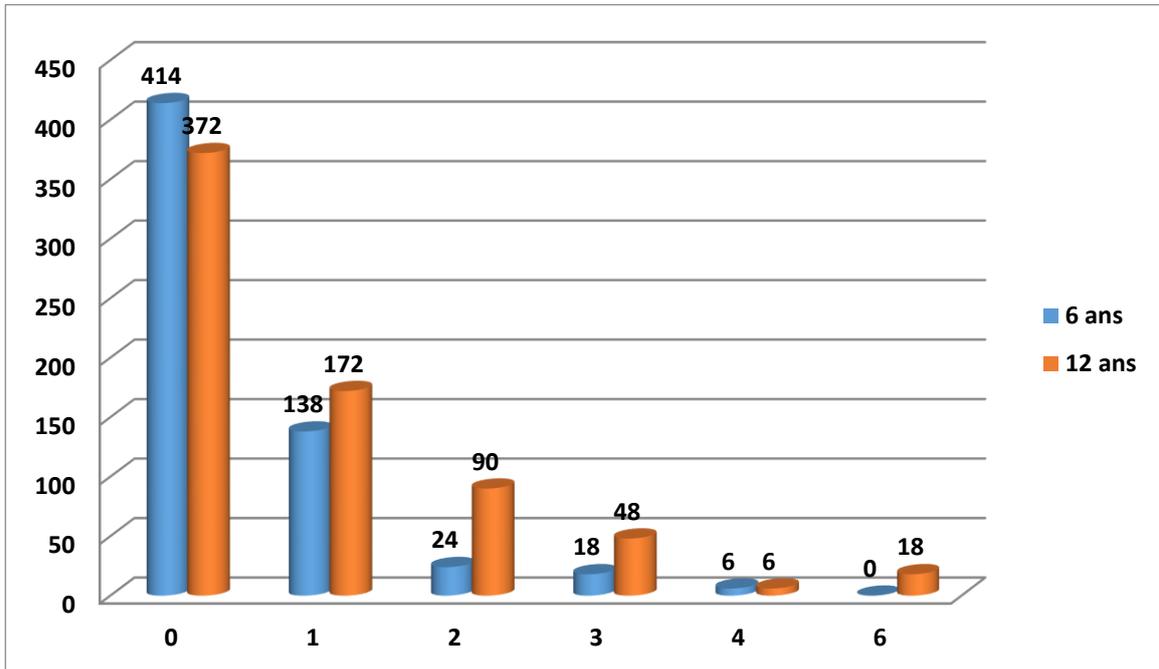


Figure 88: Répartition de la carie selon l'âge (stade 1 de l'ICDAS II)

La répartition des caries du stade 1 de l'ICDAS II selon l'âge a montré que (*Figure 88, Tableau 47*) :

- **414** enfants (**69%**) de **6** ans n'avaient aucune carie pour ce stade **1** versus **372** enfants (**61,38%**) de **12** ans (*Figure 88, Tableau 47*). **p < 0,0001**

3.22. Répartition de la carie stade 2 selon l'âge (ICDAS II)

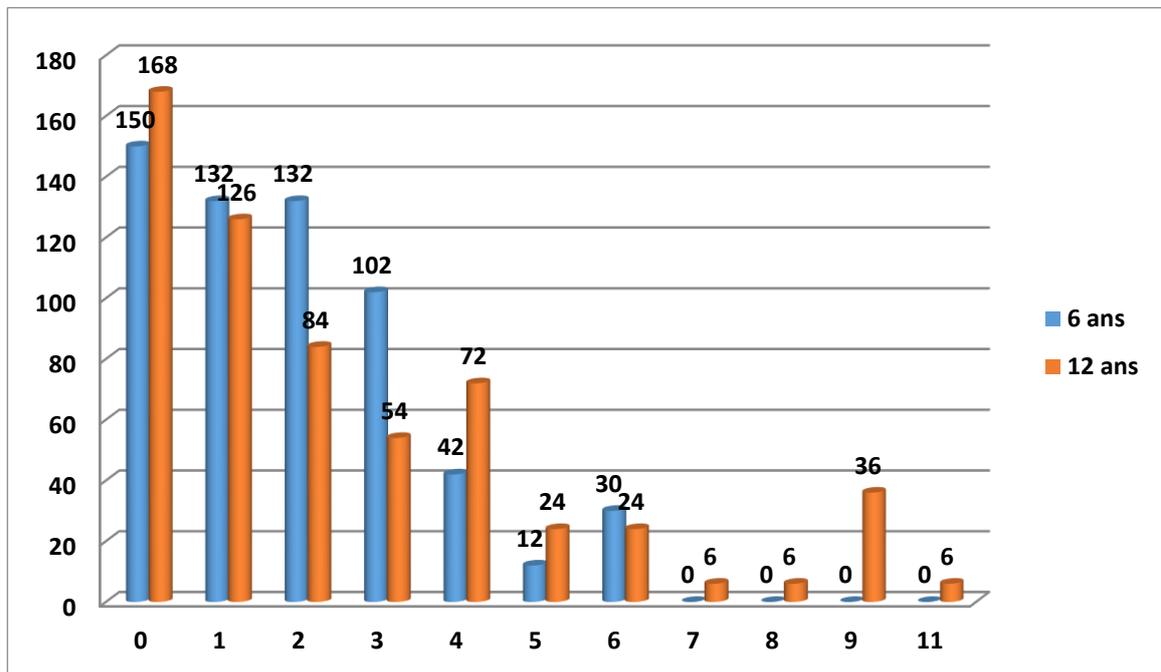


Figure 89: Répartition de la carie selon l'âge (stade 2 de l'ICDAS II)

La répartition des caries du stade 2 de l'ICDAS II selon l'âge a montré que (*Figure 89, Tableau 48*) :

150 enfants (25%) de 6 ans n'avaient aucune carie pour ce stade 2 versus 168 enfants (27,72%) de 12 ans (Figure 89, Tableau 48). $p < 0,0001$.

3.23. Répartition de la carie stade 3 selon l'âge (ICDAS II)

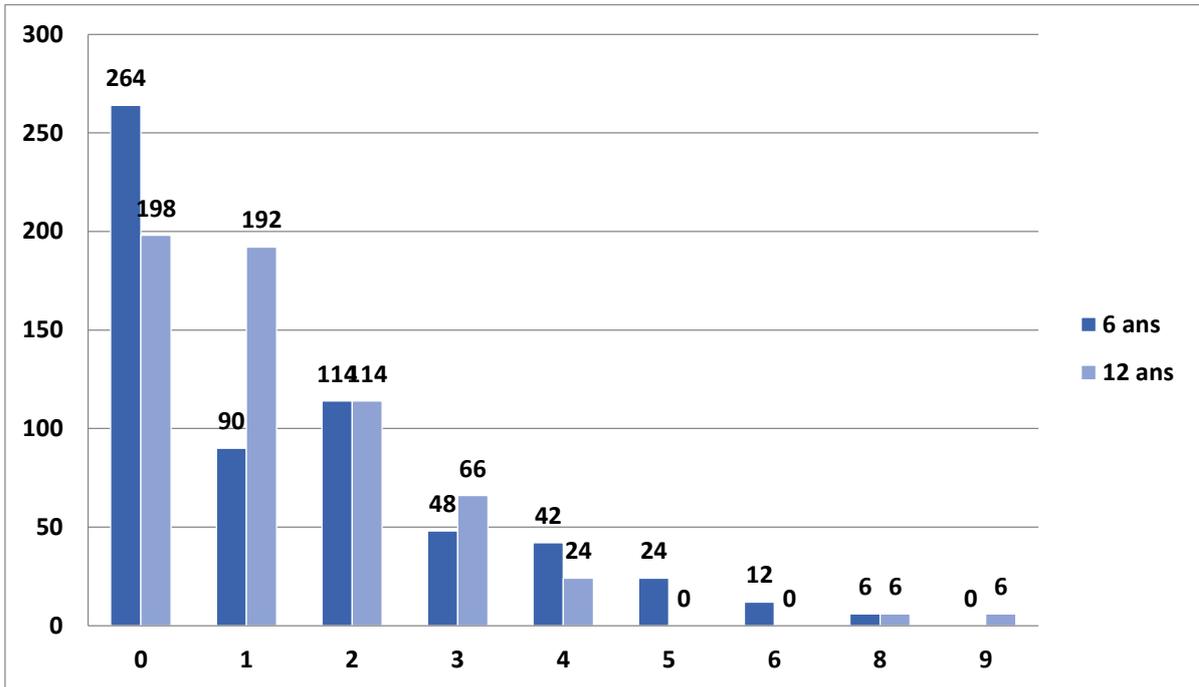


Figure 90: Répartition de la carie selon l'âge (stade 3 de l'ICDAS II)

La répartition des caries du stade 3 de l'ICDAS II selon l'âge a montré que (*Figure 90, Tableau 49*) :

264 enfants (44%) de 6 ans n'avaient aucune carie pour ce stade 3 versus 198 enfants (32,67%) de 12 ans (*Figure 90, Tableau 49*). $p < 0,0001$.

3.24. Répartition de la carie stade 4 selon l'âge (ICDAS II)

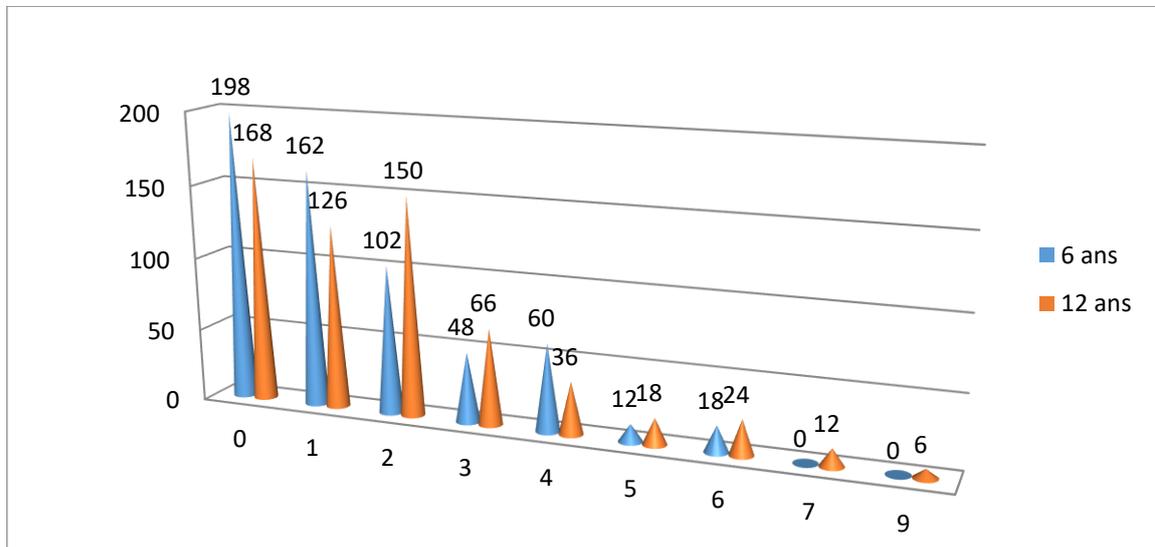


Figure 91: Répartition de la carie selon l'âge (stade 4 de l'ICDAS II)

La répartition des caries du stade 4 de l'ICDAS II selon l'âge a montré que (*Figure 91, Tableau 50*) :

198 enfants (**33%**) de **6** ans n'avaient aucune carie pour ce stade **4** versus **168** enfants (**27,72%**) de **12** ans (*Figure 91, Tableau 50*). $p < 0,0001$.

3.25. Répartition de la carie stade 5 selon l'âge (ICDAS II)

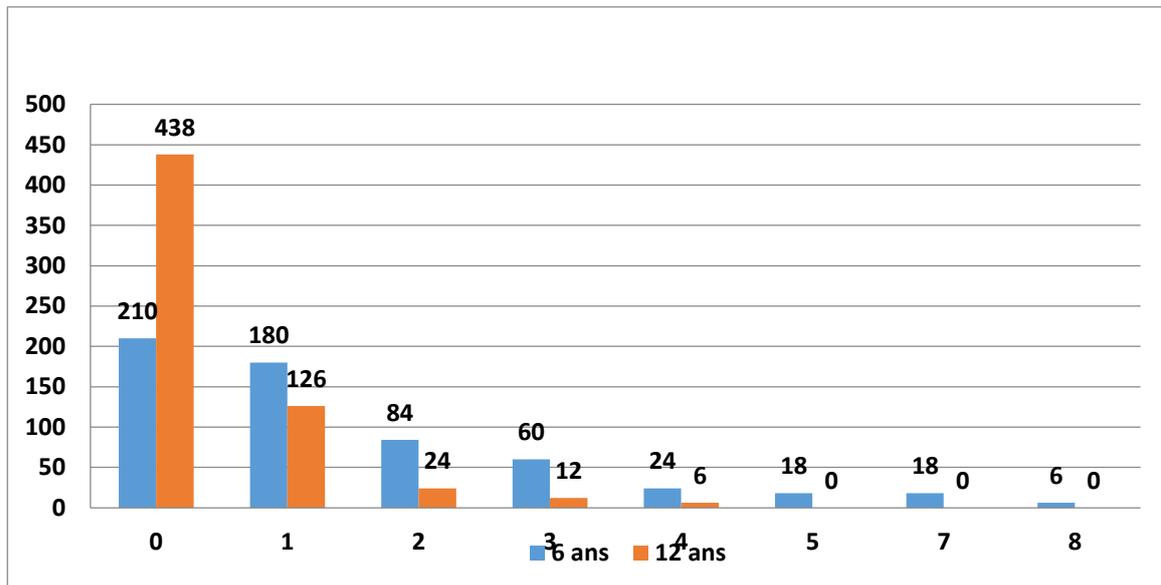


Figure 92: Répartition de la carie selon l'âge (stade 5 de l'ICDAS II)

La répartition des caries du stade 5 de l'ICDAS II selon l'âge a montré que (*Figure 92, Tableau 51*) :

210 enfants (35%) de 6 ans n'avaient aucune carie pour ce stade 5 versus 438 enfants (72,27%) de 12 ans (*Figure 92, Tableau 51*). $p < 0,0001$.

3.26. Répartition de la carie stade 6 selon l'âge (ICDAS II)

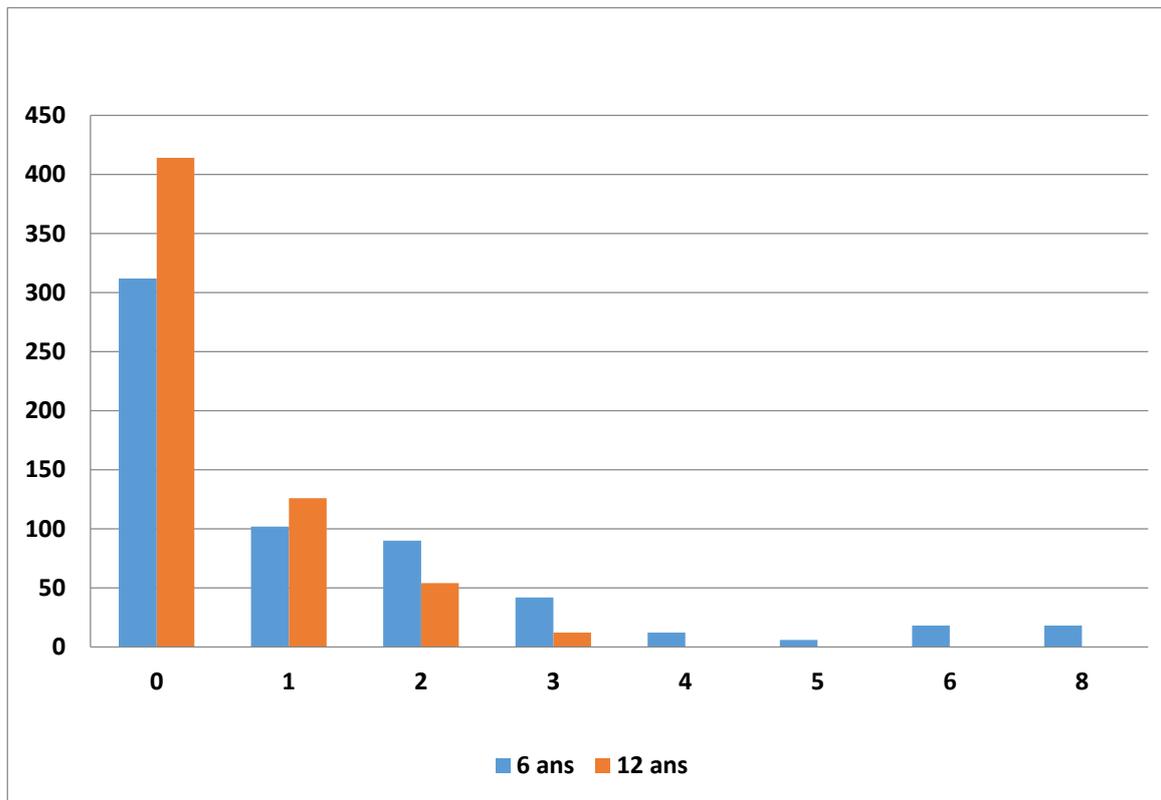


Figure 93: Répartition de la carie selon l'âge (stade 6 de l'ICDAS II)

La répartition des caries du stade 6 de l'ICDAS II selon l'âge a montré que (*Figure 93, Tableau 52*) :

- **312** enfants (**52%**) de **6** ans n'avaient aucune carie pour ce stade **6** versus **414** enfants (**68,31%**) de **12** ans (*Figure 93, Tableau 52*). $p < 0,0001$.

3.27. Répartition des stades ICDAS II selon le niveau socio-économique

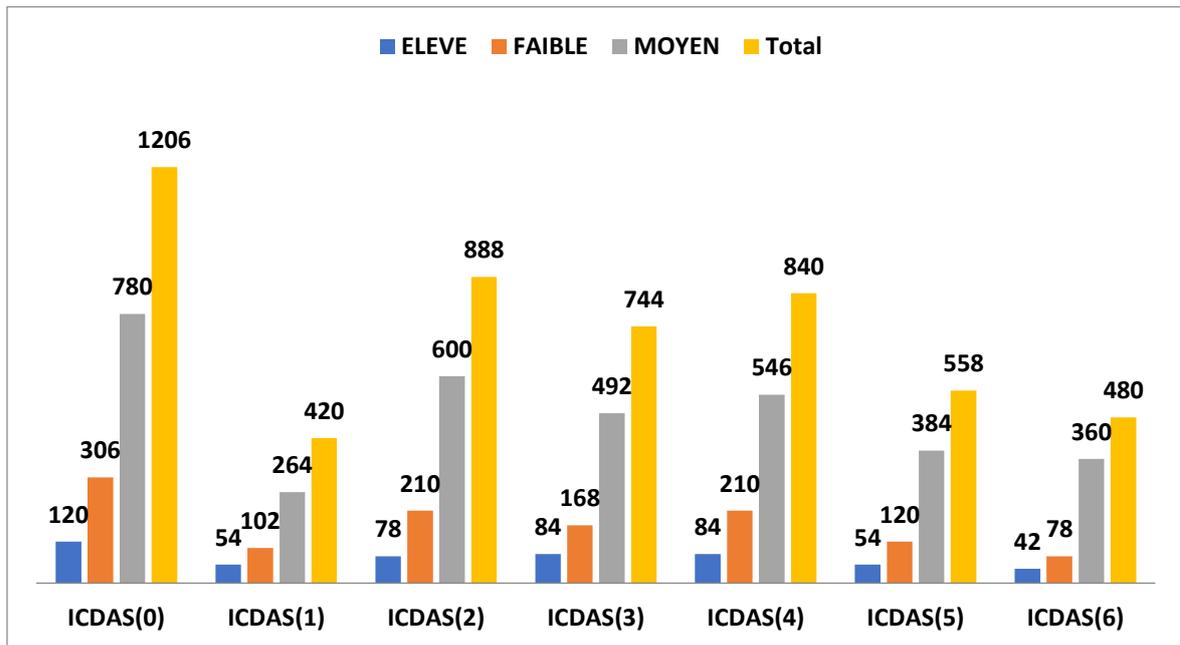


Figure 94 : L'indice ICDAS II selon le niveau socio-économique

La répartition de l'indice ICDAS II selon le niveau socio-économique a montré que (Figure 94, Tableau 53) :

- Les stades de 1 à 3 de l'indice ICDAS II cumulaient :
 - Pour la classe sociale élevée, 216 caries pour un effectif de 120 enfants.
 - Pour la classe sociale faible, 480 caries pour un effectif de 306 enfants.
 - Pour la classe sociale moyenne, 1356 caries pour un effectif de 780 enfants.

Soit un total de 2052 caries à des stades non cavitaires.
- Les stades de 4 à 6 de l'indice ICDAS II cumulaient :
 - Pour la classe sociale élevée, 180 caries pour un effectif de 120 enfants.
 - Pour la classe sociale faible, 408 caries pour un effectif de 306 enfants.
 - Pour la classe sociale moyenne, 1290 caries pour un effectif de 780 enfants.
 - Soit un total de 1878 caries à des stades cavitaires (Figure 94, Tableau 53).

p < 0,0001

3.28. Répartition des stades ICDAS II pour chaque dent

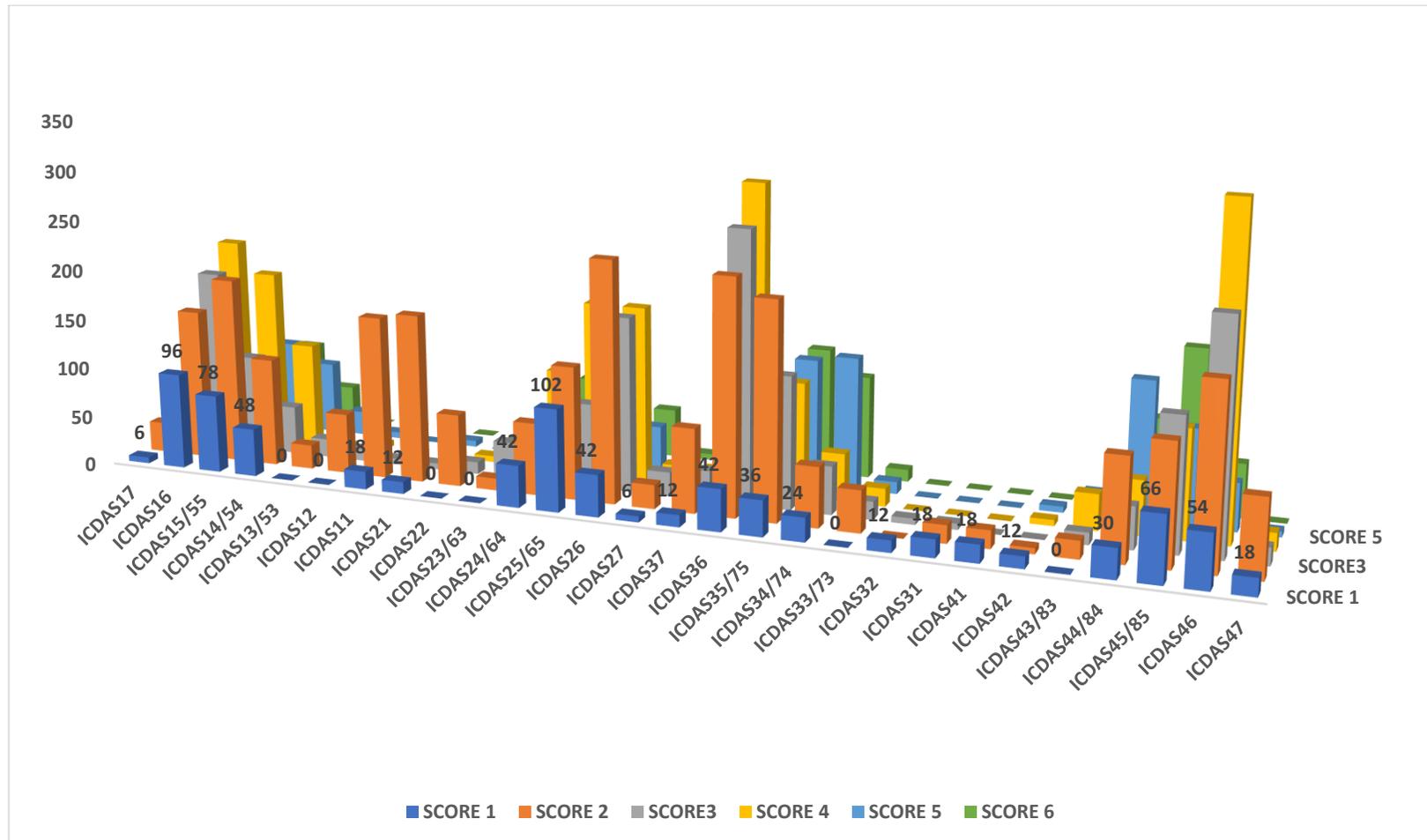


Figure 95: Répartition des différents stades ICDAS II pour chaque dent

La répartition des différents stades ICDAS **II** pour chaque dent a montré que (**Figure 95, Tableau 54**) :

- La première incisive permanente supérieure gauche :
 - Pour les stades de **1 à 3** : **186** dents cariées.
 - Pour les stades de **4 à 6** : **6** dents cariées.
- La première molaire permanente inférieure gauche :
 - Pour les stades de **1 à 3** : **646** dents cariées.
 - Pour les stades de **4 à 6** : **450** dents cariées.
- La deuxième molaire temporaire inférieure gauche :
 - Pour les stades de **1 à 3** : **384** dents cariées.
 - Pour les stades de **4 à 6** : **366** dents cariées (**Figure 95, Tableau 54**).

3.29. Répartition de l'indice d'inflammation gingivale

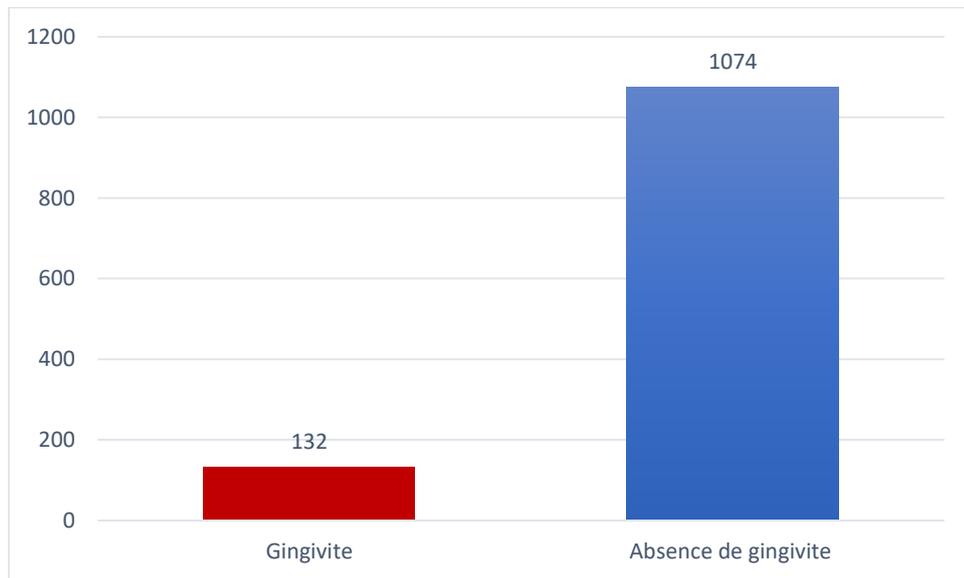


Figure 96: Répartition de l'inflammation gingivale, indice dichotomique

Nos résultats ont montré pour la répartition de l'inflammation gingivale (**Figure 96**) :

- Présence de gingivite : **7,8%** de la population.
- Absence de gingivite : **92,2%** de la population (**Figure 96**).

4. CAS CLINIQUES

➤ Cas clinique n° 1

A : Perte de substance correspondant au stade 4 de l'ICDAS sur la 21 (*Figure 97A*).

B : Taches blanches correspondant aux stades 1 et 2 de l'ICDAS sur la 11 et la 12 (*Figure 97 B*).



Figure 97: Illustration du cas clinique n° 1

➤ Cas clinique n° 2

A :Taches brunes sur surface lisse reminéralisée de la 75 correspondant au stade 2 de l'ICDAS (*Figure 98A*).

B :Taches brunes sur la 11 correspondant aux stades 2 à 3 de l'ICDAS (*Figure 98 B*).



Figure 98: Illustration du cas clinique n° 2

➤ Cas clinique n° 3

A : Lésion invisible sur surface lisse de la **21** avant séchage, correspondant au stade 1 de l'ICDAS (*Figure 99A*).

B : Taches blanches sur surface lisse de la **21** après séchage, correspondant au stade 1 de l'ICDAS (*Figure 99 B*).



Figure 99: Illustration du cas clinique n° 3

➤ Cas clinique n° 4

A : Perte de substance dans un émail présentant un changement de teinte sur la **64**, **65** et la **54**, correspondant au stade **5** de l'ICDAS (*Figure 100 A*).

B : Perte de substance dans un émail sur la **74** et la **75**, correspondant aux stades ICDAS **5** et **4** respectivement (*Figure 100 B*).



Figure 100: Illustration du cas clinique n° 4

➤ **Cas clinique n° 5**

A : Perte de substance dans un émail présentant un changement de teinte sur la **51** et la **61** correspondant au stade **5** de l'ICDAS (*Figure 101 A*).

B : Perte de substance dans un émail sur la **71** et la **81** correspondant au stade **5** de l'ICDAS (*Figure 101 B*).



Figure 101: Illustration du cas clinique n° 5

➤ Cas clinique n° 6

A : Perte de substance dans un émail présentant un changement de teinte sur la 44 et la 45, correspondant aux stades 5 et 4 de l'ICDAS respectivement chez une fille de 12 ans (*Figure 102 A*).

B : Présence de plusieurs caries de différents stades allant de du stade 1 au stade 5 de l'ICDAS (*Figure 102 B*).



Figure 102: Illustration du cas clinique n° 6

➤ Cas clinique n° 7

A : Perte de substance dans un émail présentant un changement de teinte sur la 53, correspondant au stade 5 de l'ICDAS (*Figure 103 A*).

B : Présence de plusieurs caries de différents stades allant du stade 4 au stade 6 de l'ICDAS (*Figure 103 B*).

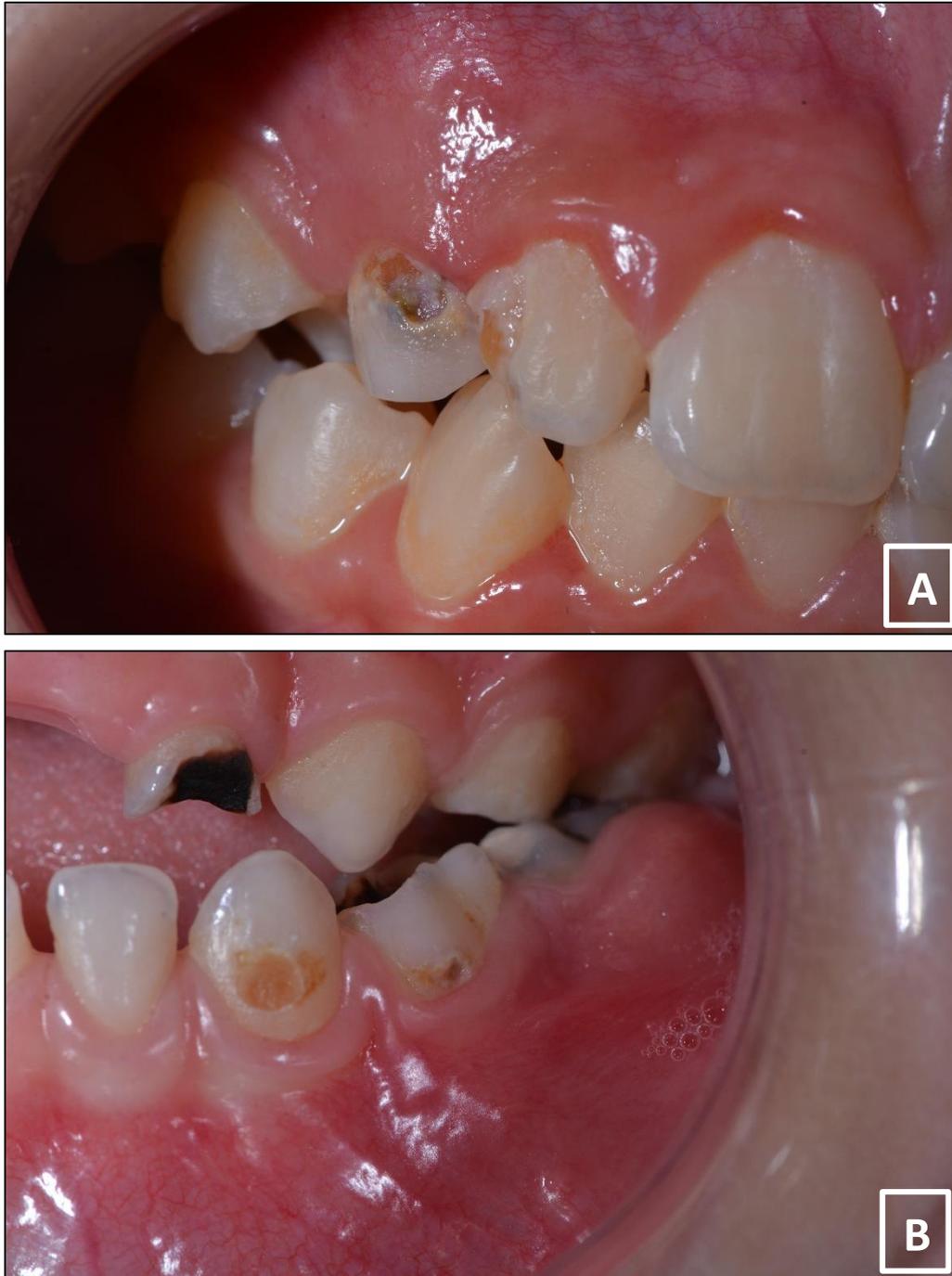


Figure 103: Illustration du cas clinique n° 7

➤ Cas clinique n° 8

A : Perte de substance étendue sur la **51** et la **61**, correspondant au stade **6** de l'ICDAS avant séchage (*Figure 104 A*).

B : Perte de substance étendue sur la **51** et la **61**, correspondant au stade 6 de l'ICDAS après séchage (*Figure 104 B*).



Figure 104: Illustration du cas clinique n° 8

➤ Cas clinique n° 9

A : Perte de substance étendue sur la **36**, correspondant au stade **4** de l'ICDAS (*Figure 105 A*).

B : Perte de substance étendue sur la **55**, correspondant au stade **5** de l'ICDAS (*Figure 105 B*).

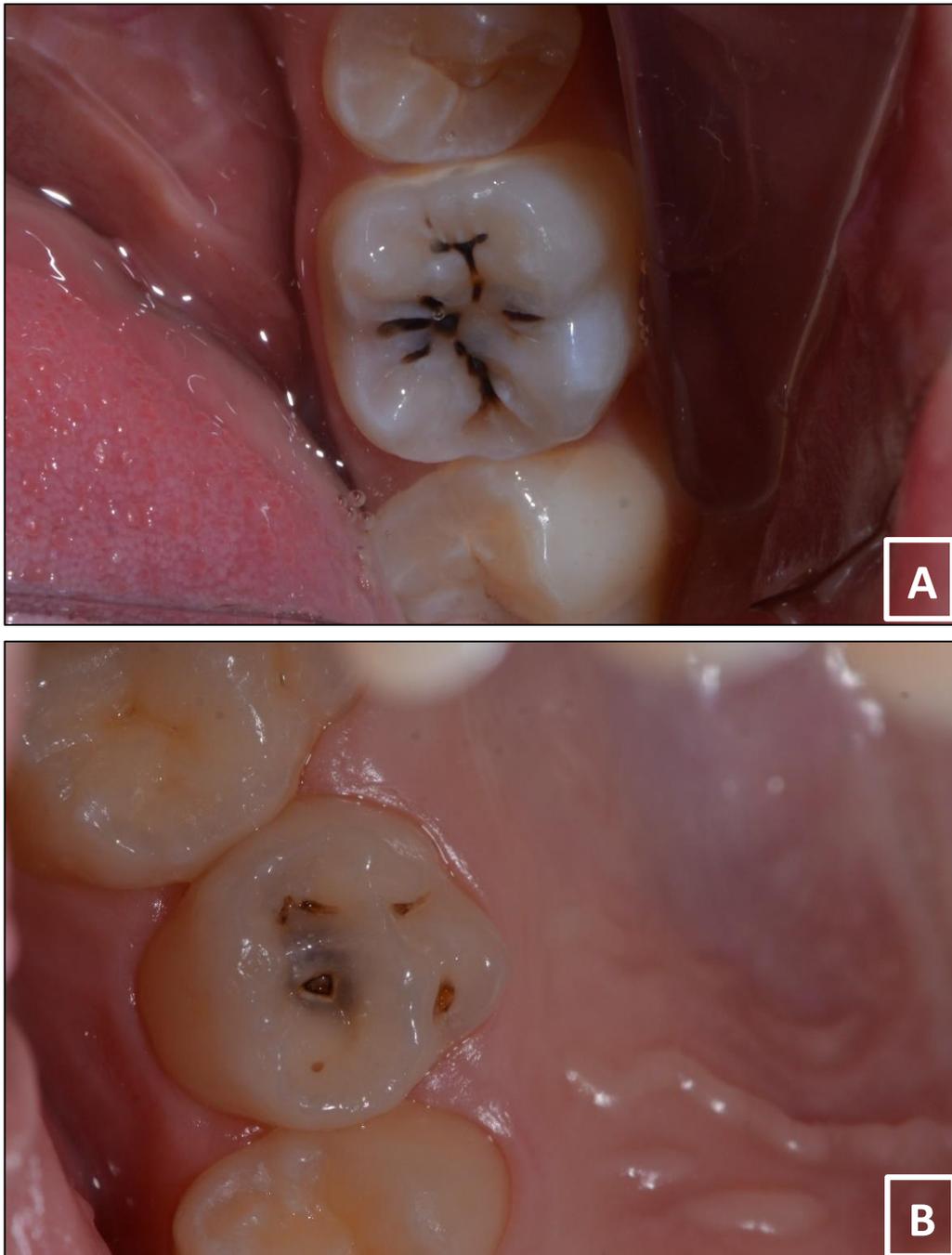


Figure 105: Illustration du cas clinique n° 9

5. DISCUSSION

5.1. Discussion d'un point de vue méthodologique

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer la prévalence de la carie dentaire par l'utilisation de deux indices de relevé carieux le CAOD/caod et l'ICDAS. Notre enquête a concerné la population d'élèves de **6** et **12** ans repartis de manière aléatoire à travers le territoire de la commune de Constantine.

Cette étude nous a permis d'établir un constat sur le niveau de connaissance et de conscience des élèves vis-à-vis de la santé bucco-dentaire, elle nous a également permis de faire la lumière sur les moyens et méthodes d'hygiène appliqués au quotidien par ces élèves ainsi que les politiques à mettre en place en matière de prévention.

5.1.1. Choix de la tranche d'âge

Notre étude s'est concentrée sur l'âge de **6** et **12** ans qui sont des âges à risque pour la santé bucco-dentaire.

L'âge de **6** ans est un âge charnière car il détermine l'évolution de la santé bucco-dentaire de l'individu. Le risque carieux étant dans une phase ascendante à cause notamment du mode d'alimentation et de l'hygiène souvent peu rigoureuse (**30**).

A cet âge, l'enfant présente sur son arcade les premières molaires ainsi que toutes les incisives permanentes. La dent permanente concernée par la carie est la première molaire permanente, une dent qui joue un rôle clé dans le développement normal des relations intermaxillaires qualifiée déjà en **1900** par E. Angle de « pierre angulaire de l'occlusion» (**107**).

C'est un âge également difficile sur le plan comportemental et notamment en matière de fréquence et de qualité de brossage surtout lorsque les parents ne sont pas impliqués (**102**).

A **12** ans, à l'exception des dents de sagesse, toutes les dents permanentes sont normalement sur l'arcade. Cet âge représente pour l'OMS une référence en matière de santé bucco-dentaire (**30**).

5.1.2. Le mode alimentaire

Même si cet item était inclus dans notre questionnaire, nous n'avons pas pu récolter assez d'informations pertinentes à cause des réponses trop diaprâtes des enfants. Ce critère reste très important car il impacte directement la prévalence de la carie, il constitue un biais dans notre étude et peut faire l'objet de futurs projets de recherches en impliquant notamment les parents.

En effet, les entreprises agroalimentaires et le marketing font la promotion d'aliments à forte valeur calorique et à faible teneur nutritionnelle (aliments gras et/ou sucrés) incitant à une mauvaise alimentation. En réalité, les causes du déséquilibre sont bien plus profondes et résultent de l'interaction de plusieurs facteurs génétiques, individuels et socioculturels (80).

Les résultats d'étude montrent que les boissons les plus consommées en Algérie ont un pH inférieur au pH critique d'une érosion dentaire, une déminéralisation de l'émail est comprise entre 4,4 et 5,5 (45).

5.1.3. Catégorie socio-économique

Durant notre enquête, des difficultés sont apparues lors de la récolte des données pour ce critère. Certains enfants ne souhaitaient pas ou ne pouvaient pas communiquer l'information relative au revenu des parents par crainte d'une déconsidération à l'échelle sociale ou parce qu'ils n'avaient pas cette information.

Ce critère reste cependant important car la relation entre la santé individuelle et le statut socio-économique explique les combinaisons suivantes : une mauvaise santé peut conduire à un faible statut socio-économique, ce dernier peut générer des résultats de santé défavorables (87,88).

De nombreuses études montrent un lien entre le niveau socio-économique et la distribution de la carie. Il apparait clairement dans des études internationales que les catégories les plus faibles sont les plus exposées au risque carieux (47). En Algérie, le constat des inégalités sociales de santé a été signalé par l'office national des statistiques (89).

Pour notre étude, les individus ont été classés en 3 catégories socio professionnelles et niveaux d'études :

- **Faible** : Chômeurs, retraités non cadre, agents d'entretien et de surveillance.
- **Moyen** : Ouvriers, cadres moyens, fonctionnaires, artisans.
- **Élevé** : Cadres et professions intellectuelles supérieures, chefs d'entreprises, industriels, grands commerçants.

5.1.4. Choix de la commune de Constantine

Notre échantillon n'a concerné que la commune de Constantine donc il peut paraître réduit par rapport à la wilaya. Cependant, cette limitation a permis la validation et l'exhaustivité. D'autres études ont concerné des populations de cette taille, plus réduites et même plus importantes.

5.1.5. UDS et écoles

Même si la densité de la population fait que certains établissements disposaient de beaucoup plus de classes concernées par notre étude, le mode de sélection « aléatoires » des UDS, des écoles et des classes avait conduit à une répartition qui nous a semblé inégale entre ces entités.

Le principal obstacle rencontré lors de la demande des autorisations nécessaires auprès des administrations concernées était le délai court attribué pour notre étude. Ceci s'explique par les nombreuses grèves d'enseignants et le souci des autorités de ne pas ralentir le fonctionnement des cours.

5.1.6. Choix des indices de diagnostic

L'indice CAOD utilisé depuis plus de **60** ans et recommandé par l'OMS constitue la procédure la plus courante en épidémiologie de la santé bucco-dentaire pour évaluer les caries dentaires aux stades cavitaires (**90**), cet indice demeure fiable mais peu précis sous estimant de manière drastique les caries non cavitaires (**91**), ce qui peut constituer un biais pour notre enquête.

Dans le but de rendre comparable nos résultats avec les différentes études épidémiologiques, nous avons fait le choix d'évaluer la prévalence carieuse, avec un deuxième indice carieux comme outil de base parmi le système indiciaire de l'épidémiologie de la carie dentaire et ceci en plus du CAOD. Cet indice donne des estimations de la

prévalence de l'étendue et de la sévérité des atteintes carieuses à l'échelle individuelle et communautaire.

Uniquement fondé sur des critères visuels, le système ICDAS **II** a été développé en **2001 (92)** pour permettre la collecte de données sur la carie en tenant compte des stades cavitaires et non cavitaires (**75,79**) ce qui a permis de le comparer avec l'indice CAOD.

Le principal inconvénient de l'indice ICDAS **II** réside dans la nécessité de formation et de calibration des dentistes examinateurs qui peut également constituer un biais (**93**).

Concernant le parodonte superficiel, nous avons fait le choix d'évaluer la santé gingivale en utilisant l'indice clinique dichotomique d'inflammation gingivale. Contrairement aux autres indices chronophages et difficilement applicables dans le cadre d'une étude épidémiologique; cet indice facile à mettre en œuvre et reproductible, repose sur des éléments objectifs tel que le saignement après stimulation de la gencive (**115**).

5.1.7. Choix des examinateurs

Une fois la taille d'échantillon déterminée, nous avons pu déterminer le nombre idéal d'examineurs pour mener à bien cette étude dans les délais impartis par la direction de l'éducation nationale.

Malgré cet intervalle de temps assez court, nous avons volontairement limité le nombre d'examineurs sans chercher à augmenter cet effectif, le but étant de constituer un petit groupe d'enquêteurs assez homogène et ceci afin de nous assurer de la concordance de diagnostic entre examinateurs, élément clé pour la fiabilité de nos résultats.

5.1.8. Formation des enquêteurs

Une fois le groupe constitué, la formation était axée sur l'usage des indices de diagnostic.

Malgré les tests périodiques d'évaluations théoriques et pratiques du groupe d'enquêteurs qui nous ont permis de nous assurer de la progression et de la cohésion du groupe, les lacunes suivantes ont été constatées lors de l'enquête test :

- L'empressement, qui a eu pour conséquence de poser un faux diagnostic en omettant de comptabiliser certains stades de caries.

- Le manque d'approche psychologique et relationnel lors de l'examen des enfants
- Le manque de connaissance concernant l'utilisation du logiciel Excel

5.1.9. Matériel utilisé

Une liste de matériel a été établie selon des critères relatifs au sujet de notre enquête afin d'être en concordance avec les recommandations des organismes officiels tel que l'OMS.

- **Le sondage :**

La sonde pointue a été volontairement écartée son usage est considéré aujourd'hui comme non éthique (116,5), seules les sondes à bout mousse type sondes parodontales sont utilisées pour mesurer la consistance des tissus. Nous avons ainsi retenu cet instrument.

- **Élastiques séparateurs** : méthode non choisie car elle fait appel à l'acquisition d'un dispositif orthodontique pas adapté à notre enquête épidémiologique.
- **Révéléateur de carie** : non choisi car son utilisation est inadaptée aux enquêtes épidémiologiques.
- **Fil dentaire** : méthode non retenue car les lésions précoces et les lésions dentinaires ne sont pas détectées par cette technique.
- **Radiographie** : dispositif non retenu pour notre étude car même si des radiographies mobiles existent il est difficile de les transporter dans les écoles et de les utiliser dans des espaces qui ne bénéficient d'aucune protection.
- **Moyens technologiques de détection et de diagnostic** : non retenus dans notre étude, car même s'ils sont de plus en plus répandus, il existe des disparités de résultats entre les différents systèmes mais surtout entre ces systèmes et l'examen visuel (67).

5.2. Discussion du point de vue des résultats

Notre étude avait porté sur un échantillon de **1206** enfants de la commune de Constantine de **6** et **12** ans, les résultats ont montré une prévalence carieuse globale pour notre population de :

- Avec l'indice CAOD : **84,5%**
- Avec l'indice ICDAS II : **96%**

À l'âge de 6 ans :

- La prévalence globale était de **86%** avec l'indice CAOD/caod Vs **94%** avec l'indice ICDAS II.
- En denture temporaire **83%** avec l'indice caod.
- En denture permanente **51%** avec l'indice CAOD.

À l'âge de 12 ans :

- La prévalence globale était de **83,1%** Vs **98,02%** avec l'indice ICDAS II.
- En denture temporaire **0%** avec l'indice CAOD et l'indice ICDAS II.
- En denture permanente **83,1%** avec l'indice CAOD Vs **98,02%** avec l'indice ICDAS II.

L'indice CAOD a montré un nombre total de caries en denture temporaire et permanente de **4205** caries réparties sur **1020** individus, tandis que le total des scores ICDAS II en denture temporaire et permanente était de **9264** caries réparties sur **1158** individus. Il en résulte qu'un nombre de **138** enfants ayant au moins une carie selon l'indice ICDAS II, n'ont pas été détectée par l'indice CAOD alors que **1020** individus présentaient une carie selon les deux indices.

La différence entre les résultats des deux indices est significative, l'indice ICDAS II montre **54,6% de caries en plus** que l'indice COAD.

5.2.1. Comparatif avec d'autres études

➤ Comparatif de la prévalence carieuse par continent :

Tableau 13 : Répartition de la prévalence carieuse par denture et continent (117)

Type de denture	Continent	Nombre d'articles	Taille d'échantillon	Prévalence moyenne %
Denture temporaire	Asie	50	54 680	52,6
	Europe	10	9977	21,4
	Amérique	14	6825	45,8
	Afrique	5	3004	53,1
	Australie	3	6472	28,5
Denture permanente	Asie	50	1 334 133	58,8
	Europe	22	115 141	44,1
	Amérique	7	5009	48,9
	Afrique	5	2794	58,9
	Australie	1	612	54,9

Sur la base de données publiées par Kazeminia et al dans des méta analyses ayant inclus plus **167** études sur la prévalence carieuse (**Tableau 16**), répertoriées sur les cinq continents portant sur la denture temporaire avec **82** études, la denture permanente avec **85** études. L'analyse comparative des résultats suscités montre une hétérogénéité entre les différents continents (**117**).

- La prévalence globale au niveau du continent Américain calculée à travers **14** études menées sur un effectif de **6825** individus et portant sur la denture temporaire était en moyenne de **45,8%**.

En denture permanente, la prévalence calculée à travers **7** études menées sur un effectif de **5009** individus était en moyenne de **48,9%**.

- La prévalence globale au niveau du continent Asiatique calculée à travers **50** études menées sur un effectif de **54 680** individus et portant sur la denture temporaire était en moyenne de **52,6%**.

En denture permanente, la prévalence calculée à travers **50** études menées sur un effectif de **1 34 133** individus était en moyenne de **58.8%**.

- La prévalence globale au niveau du continent Australien calculée à travers **3** études menées sur un effectif de **612** individus et portant sur la denture temporaire était en moyenne de **28,5%**.

En denture permanente, la prévalence calculée à travers **1** étude menée sur un effectif de **612** individus était en moyenne de **54,9%**.

- La prévalence globale au niveau du continent Européen calculée à travers **10** études menées sur un effectif de **9977** individus et portant sur la denture temporaire était en moyenne de **21,4%**.

En denture permanente, la prévalence calculée à travers **22** études menées sur un effectif de **115141** individus était en moyenne de **44,1%**.

- La prévalence globale au niveau du continent Africain calculée à travers **5** études menées sur un effectif de **3004** individus et portant sur la denture temporaire était en moyenne de **53,1%**.

En denture permanente, la prévalence calculée à travers **5** études menées sur un effectif de **2794** individus était en moyenne de **58.9%**.

Nous constatons que nos résultats en denture permanente se rapprochent de certaines études Africaines comme celle de Teshome et al qui culminent à **83,1%**, cependant en denture temporaire notre prévalence est plus élevée que les moyennes des cinq continents (**118**).

Ceci peut s'expliquer par la taille de notre échantillon et localisation géographique de notre étude qui porte uniquement sur une commune.

➤ **Comparatif de la prévalence carieuse par âge avec l'indice CAOD :****En Asie***Tableau 14 : Études de la prévalence carieuse pour le continent Asiatique*

Auteur, année, référence	Âge (ans)	Pays	Taille d'échantillon	Prévalence %
Das, 2013, (119)	6–14	Bengale	1764	28,1
Sultana, 2022, (120)	4-10	Bengladesh	263	82,7
Musa, 2018, (121)	7–11	Chine	24 521	32,4
Cheng, 2019, (122)	10	Chine	1 196 004	41,1
Wang, 2019, (40)	6	Chine	4936	87,7
Chen, 2023, (123)	6-8	Chine	5595	52,7
Kim, 2017, (124)	6–11	Corée	514	49,4
Arangannal , 2016, (125)	6–14	Inde	2796	68,8
Hiremath, 2016, (126)	6–11	Inde	13 200	78,9
Kottayi, 2016, (127)	12–15	Inde	2000	39
Maran,2017, (128)	6–12	Inde	1204	73,2
Pal, 2017, (129)	5–6	Inde	408	46,6
Asdagh, 2015,	6–12	Iran	847	79,7
Hamissi, 2015, (130)	6	Iran	4701	68,1
Bashirian et al. 2018, (131)	6-12	Iran	988	80,3
Youssoufi, 2020, (132)	7-12	Iran	460	89,8
Mohd Nor, 2019, (133)	12	Malaisie	595	74,3
Nomura, 2019, (134)	5–6	Myanmar	187	81,3
Boussalia, 2023	6-12	Algérie	1206	84,5

- Au Bangladesh, Sultana en 2022 rapporte sur un échantillon de 4-10 ans une prévalence de 82,7% (120).
- En Chine, Musa en 2018 rapporte sur un échantillon de 7–11 ans une prévalence de 32,4% (121). Wang en 2019 rapporte sur un échantillon de 6 ans une prévalence de 87,7% (40).
- En Inde, Maran en 2017 rapporte sur un échantillon de 6 -12 ans une prévalence de 73,2% (128). Goenka en 2018, rapporte sur un échantillon de 5-7 ans une prévalence de 65,1%.

- En Iran, Bashirian en **2018** rapporte sur un échantillon de **6 -12** ans une prévalence de **80,3%** (**131**). Youssoufi en **2020** rapporte sur un échantillon de **7-12** ans une prévalence de **89,8%** (**132**).
- En Malaisie, Mohd en **2019** rapporte sur un échantillon de **12** ans une prévalence de **74,3%** (**133**).
- Au Myanmar, Nomura en **2019** rapporte sur un échantillon de **5-6** ans une prévalence de **81,3%** (**134**).

Contrairement aux pays Américains ou à l'union Européenne, il n'existe pas d'harmonisation de la politique de santé entre les états de ce continent. Ainsi, chaque pays développe une stratégie qui lui est propre en fonction de son budget, de la conjoncture économique et de la volonté politique.

Nos résultats ont montré une prévalence proche à celle de Nomura au Myanmar (**134**) et de Bashirian en Iran (**131**) pour la tranche d'âge de **6** et **12** ans, ainsi que celle de Wang en Chine (**40**) pour la tranche d'âge de **6** ans.

Les études de Musa (**121**), et Chen (**135**) en Chine ont montré des prévalences inférieures à notre étude pour la tranche d'âge de **6** ans. Ceci peut s'expliquer par la différence de la taille d'échantillon et du lieu de l'étude de Musa qui a concerné une province dont les habitants avaient un mode alimentaire majoritairement sain et pauvre en sucre (**136**).

A cela s'ajoute la nouvelle politique mise en place en **2016** auprès des enfants en préscolaire et scolaire et avec comme objectif d'atteindre une prévalence de moins de **30%** à l'horizon **2025** (**164**). Cette politique a donc pleinement bénéficiée à la population étudiée par Chen (**135**). Parmi les mesures concrètes de ce plan national nous citons : la réduction de boissons sucrées et d'aliments riches en sucre dans les cantines des crèches, écoles primaires et secondaires. L'encouragement des industriels à fabriquer des produits allégés en sucre et à utiliser les mentions « à teneur réduite en sucre » ou « sans sucre ».

En Amérique :*Tableau 15 : Études de la prévalence carieuse pour le continent Américain*

Auteur, année, référence	Âge (ans)	Pays	Taille	Prévalence
Rapport NIH, 2016, (138)	6-8	USA	NC	52
Rapport NIH, 2016, (138)	9-11	USA	NC	24,7
Dutra, 2018, (139)	8-12	Brésil	1211	32,4
Cruz, 2018, (140)	11-12	Brésil	184	34,2
Paganelli, 2018, (141)	12-13	Brésil	133	39,6
Montes, 2019, (142)	5-7	Brésil	415	42,9
Schroth,2015,(143)	<6	Canada	408	53,7
Solis-Riggioni, 2018, (144)	8-15	Costa Rica	201	35,8
Boussalia, 2023	6-12	Algérie	1206	84,5

- Au Brésil, Dutra en **2018** rapporte sur un échantillon de **8 à 12** ans une prévalence de **32,4%** (139). Montes, en **2019** rapporte une prévalence de **42,9%** chez les **5-7** ans (142). Une étude menée par Paganelli sur **40** ans dans la même ville Brésilienne de Florianópolis montre que pour la même tranche d'âge, la prévalence est passée de **98%** en **1971** à **39,6%** en **2016** (113,116).
- Aux États-Unis, le rapport de la NIH révèle que la prévalence pour les **6-8** ans sur dents temporaires est passée de **51,4%** en **2004** à **52%** en **2016**. Sur dents permanentes la prévalence est passée de **10,4%** entre **1999** et **2004** à **9,6%** de **2011** à **2016**. La même étude révèle sur dents permanentes que la prévalence est passée de **31,4%** à **24,7%** pour les mêmes périodes (112).
- Au Canada, Schroth en **2015** rapporte sur un échantillon de moins de **6** ans une prévalence de **53,7%** (143).
- Au Costa Rica, Solis-Riggioni rapporte en **2018** sur un échantillon de moins de **8-15** ans une prévalence de **35,8 %** (117).

Nos résultats ont montré une prévalence supérieure, ceci s'explique par les programmes de prévention primaire mis en place sur le continent Américain depuis des années. L'exemple le plus probant est celui élaboré par le ministère de la santé Brésilien qui vise l'amélioration de l'accès et de la qualité des soins primaires ainsi que la législation qui oblige à commercialiser uniquement des dentifrices fluorées (141,145,146).

L'autre exemple concerne le Canada avec l'initiative pour la santé bucco-dentaire des enfants qui est un programme de prévention de la carie de la petite enfance s'adressant aux enfants de 0 à 7 ans, à leurs soignants et aux femmes enceintes.

En Europe

Tableau 16 : Études de la prévalence carieuse pour le continent Européen

Auteur, année, référence	Âge (ans)	Pays	Taille d'échantillon	Prévalence
Lagana, 2012, (147)	7–15	Albanie	2617	88,9
Pieper, 2009, (148)	12	Allemagne	30 943	72,7
Panagidis, 2012, (149)	12	Chypre	951	32,6
Weusmann, 2015, (150)	8	Allemagne	25 020	60,9
Lesic, 2019, (151)	6–15	Croatie	1589	50,0
Obregón-Rod, 2019, (152)	12	Espagne	1045	25,5
Villanueva-Gut, 2019, (153)	9	Espagne	686	35,4
Rapport ORS, 2018 (154)	6	France	NC	50
Rapport ORS, 2018 (154)	12	France	NC	55
Oulis-1, 2010, (155)	12	Grèce	1224	80,0
Dobbiani-1, 2012, (156)	10	Italie	400	44,0
Dobbiani-2, 2013, (156)	10	Italie	400	18,5
Cirruli, 2019, (157)	8–10	Italie	530	29,1
Mimoza, 2019, (158)	7–10	Italie	398	28,4
Koposova, 2013, (159)	12	Russie	590	68
Sköld, 2016, (160)	13	Suède	758	2,6
Boustedt, 2019, (161)	5	Suède	336	13,1
Ozer, 2011, (162)	3–6	Turquie	226	49,6
Boussalia, 2023	6-12	Algérie	1206	84,5

- En France l'ORS en **2018** rapporte une prévalence à **6 ans** de **50%** et de **55%** à **12 ans** (**154**).
- En Allemagne, Pieper (**119**) en **2009** rapporte sur un échantillon de **12 ans** une prévalence de **72,7%**. En **2015**, Weusmann avait trouvé une prévalence de **60,9%** chez les enfants de **8 ans** (**150**).
- En Croatie, Lesic en **2019** rapporte une prévalence de **50%** sur un échantillon de **6** et **15 ans** (**151**).
- En Suède, Sköld rapporte en **2016** une prévalence de **2,6%** sur une population de **13 ans** (**160**). Boustedt en **2019** rapporte sur une population de **5 ans**; une prévalence de **13,1%** (**161**).

Nos résultats concordent avec les études menées en Albanie (Lagana) (**118**), Allemagne (Piepeer) (**148**) et en Grèce (Oulis) (**155**). Ceci peut s'expliquer par l'ancienneté de ces études. En effet toutes ont été menées il y a plus de **10 ans** et ne reflètent pas la réalité actuelle de ces pays.

Par ailleurs, nos résultats ne concordent pas avec les autres études Européennes comme celle en France de l'ORS (**154**), en Espagne (Obregón-R, Villanueva-G) (**152,153**) en Italie (Dobbiani, Mimoza) (**156,158**), en Suède (Sköld, Boustedt) (**160,161**)

Cette différence s'explique par les politiques de préventions de la carie mises en place depuis plus de **60 ans** notamment en France en Espagne et en Suède où la prévalence a considérablement diminué depuis **30 ans**. Bien que les méthodes d'enquêtes soient différentes, ces trois pays sont parvenus à des résultats significatifs.

En France, la prévalence à **12 ans** est passée de **81 %** en **1987** à **55%** en **2018**. Ce recul de la carie s'explique par la généralisation de l'utilisation de dentifrices fluorés et par les programmes de prévention mis en place dans les écoles ainsi que dans les cabinets dentaires comme le plan national de prévention bucco-dentaire « M'T dents », entré en vigueur en **2007** et qui succède à d'autres plans (**165**). Ce programme donne la priorité à la prévention fondée sur les visites régulières chez le chirurgien-dentiste. Il permet à tous les jeunes âgés de **6, 9, 12, 15** et **18 ans** de bénéficier d'un examen de prévention gratuit et du remboursement à **100 %** par l'assurance maladie des soins consécutifs nécessaires.

En Espagne, la prévalence est passée en **15** ans de **45%** à **25%** (164), cette progression s'explique par la mise en place dès **2006** par la Société Espagnole d'Épidémiologie et Santé Publique Bucco-Dentaire (SESPO) d'un projet pour atteindre les objectifs de l'OMS en incluant l'ensemble des professionnels, les universités, l'administration de la santé et les dentistes du secteur public et privé (165).

De plus, ce pays a multiplié par cinq le nombre de professionnels au cours de cette période. A cela s'ajoute des évolutions considérables de la pratique dentaire dans ce pays comme la formation des dentistes qui fait l'objet d'une profonde refonte (**168**).

La Suède, il y a **30** ans présentait une prévalence de caries dentaires parmi les plus élevées au monde (167). Aujourd'hui elle connaît une prévalence parmi les plus faibles qui soit. Ce résultat est le fruit d'une véritable volonté politique et même économique. Le nettoyage prophylactique et l'application de vernis fluorés sont pris en charge par le système de santé et chaque Suédois est suivi de sa naissance jusqu'à l'âge de **19** ans (168).

Malgré ces politiques de santé ainsi que la généralisation des sels fluorés et la promotion de dentifrices fluorés, la majorité des pays Européens restent loin de l'objectif fixé par l'OMS à ses états membres pour **2010** à savoir que **80%** des enfants de **12** ans aient une bouche sans aucune carie.

Comparé à ces systèmes de santé, nous remarquons que les dentistes du secteur public et libéral sont impliqués dans ces politiques de santé, chose que nous n'avons pas retrouvé dans notre commune d'étude qui dispose uniquement de dentistes des UDS qui font le dépistage sans plateau technique adapté et qui orientent les enfants vers des structures publiques souvent débordées ou en manque de moyens. Les praticiens libéraux ne participent que rarement à ces plans de dépistage et de prévention.

Au Moyen-Orient

Tableau 17 : Études de la prévalence carieuse au niveau du Moyen-Orient

Auteur, année, référence	Âge	Pays	Taille	Prévalence
Farooqi, 2014, (169)	6–9	Arabie Saoudite	711	73,0
Alwayli, 2017, (170)	6–9	Arabie Saoudite	17 891	64,6
Alhabdan, 2018, (171)	6–8	Arabie Saoudite	578	82,9
Al Rafee, 2019, (172)	6	Arabie Saoudite	1 986	85,7
	12			64,9
Adam 2022, (173)	5-7	Arabie Saoudite	56 327	84
	12-15			73
Alshehhi, 2019, (174)	8	Émirats Arabes Unis	62	58,1
Souror, 2022, (175)	4-6	Émirats Arabes Unis		57,8
Doumit, 2016, (176)	6-8	Liban	1433	94,4
	12			86,9
Mahfouz-1, 2013, (177)	12	Palestine	677	40,6
Al Darwish, 2014, (32)	12–14	Qatar	2113	85,0
Ballouk, 2019, (178)	8–12	Syrie	1500	79,1
Al-Akwa, 2018, (179)	6–12	Yémen	17 599	67,6
Boussalia, 2023	6-12	Algérie	1206	84,5

- En Arabie Saoudite, Alwayli en 2017 rapporte une prévalence de **64,6%** sur un échantillon de **6 et 9** ans. Adam rapporte en 2022 à la suite d'une Méta analyse incluant **18** études une prévalence de **84%** chez une population de **5–7** ans et **72%** chez une population de **12–15** ans (173).
- Aux Émirats Arabes Unis, Souror dans une Méta analyse de **7** études rapporte une prévalence de **57,8%** (175).
- En 2016 au Bahreïn, Ahmed Naseeb rapporte sur un échantillon de **12** ans une prévalence de **70%** (180).
- En Jordanie en 2016, Smadi rapporte sur un échantillon de **6 et 12** ans une prévalence de **78,7%** (181).
- Au Liban, en 2016 Doumit et al. rapportent sur une population de **6 et 8** ans une prévalence de **94,4%**, un second échantillon de **12** ans établi la prévalence à **86,9%** (176).

- Au Yémen en **2018**, Al-Akwa rapporte sur un échantillon de **6 et 12** ans une prévalence de **67,6% (179)**.

Presque toutes les études au Moyen-Orient ont rapporté une prévalence chez les enfants de **6 et 12** ans supérieure à **60%** avec un taux **86,9%** au Liban. Nous remarquons par ailleurs que nos résultats concordent avec beaucoup d'études en particulier celle de Doumit (Liban), Smadi (Jordanie) et Ahmed Naseeb (Bahrein) (**176,180,181**).

En Afrique*Tableau 18 : Études de la prévalence carieuse au niveau du continent Africain*

Auteur, année, référence	Âge (ans)	Pays	Taille	Prévalence
Mothupi, 2016, (182)	4 -8	Afrique du Sud	495	48,9
Nkambule 2017, (183)	12	Afrique du Sud	440	43
Djossou, 2013, (184)	6–15	Benin	497	49,7
Ashu, 2014, (185)	6-18	Cameroun	527	50,3
Andegiorgish, 2017 (186)	12	Erythrée	225	77,8
Aynalem, 2020, (187)	12	Ethiopie	417	31,4
Zaazou, 2023, (188)	15-18	Egypte	2760	69,5 CAOD
Zaazou, 2023, (188)	15-18	Egypte	2760	78,3 ICDAS
Abbass, 2019, (189)	6–12	Egypte	369	27,9
Andegiorgish 2017, (10)	12	Erythrée	225	78,2
Koko, 2009, (190)	6	Gabon	307	75
Koko, 2009, (190)	12	Gabon	306	81,4
Musinguzi, 2019, (191)	3–5	Kenya	432	48,1
Waweru, 2015, (192)	12-15	Kenya	71	43,7
Huew et al. 2011, (193)	12	Lybie	791	57,8
Alraqiq, 2019, (194)	12	Lybie	934	48,2
Diawara et al, 2018, (195)	12	Mali	625	95
Kan et all, 2018, (196)	3 -14	Mali	263	67,6
Aidara, 2014, (197)	12–15	Sénégal	677	96,0
Que, 2020 (16)	9-11	Sao Tome	723	72,7
Kutesa, 2014, (198)	11-1 3	Ouganda	1230	31,8
Muwazi 2002, (199)	11-12	Ouganda	696	39,8
Mafuvaddze 2012, (200)	12	Zimbabwe	172	49,4
Boussalia, 2023	6-12	Algérie	1206	84,5 CAOD
Boussalia, 2023	6-12	Algérie	1206	96 ICDAS

- En Éthiopie, Aynalem rapporte en **2020** sur un échantillon de **12** ans une prévalence de **34,1%** . Ademe rapporte dans une étude en **2020** sur un échantillon de **6-15** ans une prévalence de **36,9%** (**187**).
- En Ouganda en **2005** Muwasi rapporte sur un échantillon de **12** ans une prévalence de **62,5%** (**199**). Dans une autre étude de Kutesa en **2015** sur un échantillon de de **11** à **13** ans, la prévalence est de **42,1%** (**198**).
- Au Gabon, Koko en **2009** rapporte sur un échantillon de **6** et **12** ans une prévalence de **75%** chez les enfants de **6** ans et **81%** chez les enfants de **12** ans (**190**).
- En Libye, Huew en **2011** rapporte sur un échantillon de **12** ans une prévalence de **57,8%** (**193**).
- Le ministère de la santé Marocain a publié en **2018** une prévalence à **81%** à l'âge de **12** ans (**201**).

Nos résultats concordent avec ceux de la plupart des pays Africains mais ne concordent pas avec les résultats de l'Éthiopie. Ceci s'explique par les habitudes alimentaires pauvres en sucres des Ethiopiens. A titre d'exemple un Ethiopien consomme environ **6** fois moins de sucre par an qu'un Égyptien et environ **5** fois moins de sucre par an qu'un Algérien (**176**). A cela s'ajoute l'utilisation régulière d'un bâton de nettoyage dentaire dès le plus jeune âge, dont l'efficacité semble prouvé même si plus de preuves scientifiques doivent être apportées sur son rôle protecteur (**203**).

En Algérie

- Selon le rapport de l'OMS de **1969**, la prévalence de la carie dentaire de la population Algérienne était estimée à **98%** (**204,205**).
- De nombreuses études nationales ont été menées chez les enfants, la plus connue étant celle du Pr Mokhtari en **1974** conduite sur un échantillon de **1017** enfants. Les résultats montrent une prévalence de **92,4%** (**206**).
- Une autre étude menée par le Pr Bouziane dans l'ouest Algérien en **1977-1978** révèle un indice CAOD variant de **6,09** à **6** ans, **4,06** à **7** ans et **5,24** à **15** ans (**207**).

- Une étude réalisée sur **3000** enfants âgés de **6 à 17** ans dans la région de Sidi –Bel-Abbès par Benaïssa rapporte une prévalence de **51%** à **12** ans (**208**) .
- Le rapport national de l’INSP réalisé en **2013** sur un échantillon de **4029** élèves de **6** ans et **4268** élèves de **12** ans montre une prévalence de **77,1%** pour le premier groupe et de **72,2%** pour le second groupe en utilisant l’indice CAO (**96**).
- Une étude menée dans l’Est Algérien au niveau de la Wilaya de Annaba en **2014** par Cherifi sur un échantillon de **625** élèves de **6** ans montre une prévalence de **77,75%**. La tranche d’âge de **12** ans montre une prévalence carieuse de **67,72%** sur un échantillon de **621** élèves (**209**).
- En **2016** une étude menée à Oran par Oulhaci sur un échantillon de **304** enfants de **7** ans et **321** enfants de **13** ans, montre une prévalence de **67,43%** pour le premier groupe de **7** ans et **74,45 %** pour les **13** ans (**205**).

A l’exception de cette étude réalisée à Oran, nos résultats concordent avec les autres études qui mettent en évidence une baisse de la prévalence à l’âge de **12** ans par rapport à celle de **6** ans. Cependant nos résultats sont plus élevés.

Malgré les visites trimestrielles des dentistes scolaires, ces chiffres s’expliquent en partie par la caractéristique de notre zone d’étude qui comporte essentiellement une catégorie socio-économique moyenne ayant les ressources pour accéder à une alimentation plaisir riche en sucre.

De surcroît, la fréquence de brossage dans notre échantillon est plus faible comparativement aux études citées.

Nous pouvons également évoquer comme hypothèse le nombre important d’usines agroalimentaire implantées dans deux zones industrielles à Constantine et qui inondent le marché de boisson sucrées, chocolats et gâteaux à des prix accessibles au plus grand nombre.

➤ **Comparatif de la prévalence carieuse par sexe avec l’indice CAOD**

- Au Bangladesh, Sultana en **2022** rapporte sur un échantillon de **4-10** ans une prévalence de **83,8%** pour les garçons versus **81,8%** pour les filles (**120**).
- En Chine, Wang en **2019** rapporte sur un échantillon de **4936** enfants de **6** ans une prévalence de **86,5%** chez les garçons versus **88,9%** chez les filles (**40**).

- Au Mali, Kane en **2018** rapporte sur un échantillon de **3 à 14** ans une prévalence de **45,5%** pour les garçons versus **54,5%** pour les filles (**196**).
- En Grèce, Diamanti rapporte en **2021** sur un échantillon de **267** enfants âgés de **5** ans une prévalence avec l'indice ICDAS II de **72,3%** chez les garçons versus **75,4%** chez les filles. Sur un échantillon de **234** enfants âgés de **12** ans une prévalence de **82,3%** chez les garçons versus **83,9%** chez les filles (**210**).

Les résultats de notre étude montrent que les dents temporaires sont plus atteintes chez les garçons que chez les filles à l'âge de **6** ans. Ce résultat a été retrouvé dans les études de Wang en **2018** (**40**).

Pour les dents permanentes, le nombre de filles atteintes par la carie dépasse de très peu le nombre de garçons, ceci est probablement due à l'éruption des dents permanentes qui est généralement décalée d'une année entre les filles et les garçons. De surcroît la consommation d'aliments sucrés est plus importante chez les filles que chez les garçons. Ces résultats sont confirmés par des études nationales de Cherifi, Oulhaci, de l'INSP (**96,205,209**) et internationales (**40,120,196,210**).

➤ **Comparatif de la prévalence carieuse pour la dent de 6 ans**

Nos résultats :

Tableau 19 : Résultats de notre étude pour la première molaire

Âge (ans)	Taille d'échantillon	la 1ère molaire	CAOD (%)	ICDAS (%)
6	600	Dent N° 16	15	46
		Dent N° 26	8	40
		Dent N° 36	17	72
		Dent N° 46	12	56
12	606	Dent N° 16	33,6	75,2
		Dent N° 26	33,6	79,2
		Dent N° 36	53,4	93
		Dent N° 46	52,4	90

Tableau 20 : Études comparatives de la prévalence de la première molaire

Auteur, année, référence	Âge (ans)	Pays	Taille d'échantillon	Prévalence de la 1ère molaire%	CAOD	ICDAS
Rapport INSP, 2013 (96)	6	Algérie	4029	Dent N° 16	4,44	NC
				Dent N° 26	4,1	NC
				Dent N° 36	9,36	NC
				Dent N° 46	9,11	NC
Rapport INSP, 2013 (96)	12	Algérie	4268	Dent N° 16	28,8	NC
				Dent N° 26	28,9	NC
				Dent N° 36	40,8	NC
				Dent N° 46	40,7	NC
Gudipanini, 2022, (211)	7-9	Arabie Saoudite	390	Dent N°16	54,4	56,9
				Dent N° 26	60	62,6
				Dent N° 36	82,8	84,6
				Dent N° 46	78,5	81,8
Mubaraki, 2020, (212)	7-14	Arabie Saoudite	6089	Dent N° 16, 26, 36 et 46	29,8	NC
Qin, 2019, (213)	10-12	Chine	5057	Dent N° 16, 26, 36 et 46	39,2	NC
Al Mansour, 2015, (214)	5-12	Émirats Arabes Unis	744	Dent N°16	23	NC
				Dent N° 26	20,6	NC
				Dent N° 36	21,1	NC
				Dent N° 46	20,5	NC
Juarez-Medel, 2022, (215)	12-19	Mexique	173	Dent N° 16, 26, 36 et 46	54	NC

En Algérie, le rapport de l'INSP portant sur **8297** enfants de **6** et **12** ans, montre que les prévalences les plus élevées concernent les molaires du bas pour les deux âges (**96**).

En Chine, Qin en **2019** rapporte sur un échantillon **5057** enfants de **10-12** ans une prévalence de **39,2%** (**213**).

En Arabie Saoudite, Gudipanini en **2022** rapporte sur un échantillon **390** enfants de sexe masculin de **7-9** ans que les prévalences les plus élevées concernent les premières molaires du bas avec **82,8%** pour la **36** et **78,5%** pour la **46** (**211**).

Nos résultats concordent avec la plupart des études à savoir que les premières molaires du bas sont plus concernées par la carie que celles du haut. Mais ne concordent pas en termes de pourcentage de prévalence avec les études sus mentionnées.

La prévalence basse aux Émirats Arabes Unis décrite par Gudipanini peut s'expliquer par le jeune âge de la population étudiée, par son hétérogénéité d'origines ethniques ainsi que par le sexe masculin choisi pour cette étude pour lequel l'éruption est plus tardive. Il en découle une prévalence plus basse que chez les filles du même âge.

En Algérie, la prévalence rapportée par l'INSP s'explique par le mode de calcul réalisé sur le nombre total de caries en bouche et non par le nombre d'individus.

En Chine, la prévalence basse des premières molaires s'explique par la politique de prévention axée sur l'application de vernis fluorés ainsi par certaines particularités anatomiques propres aux populations de cette région (**216**).

L'analyse des résultats montre que les premières molaires inférieures étaient les plus touchées, à l'instar de ce qui a été rapporté dans plusieurs études comme celles de l'INSP, de Gudipanini, de Mansour et Mahfouz (**177,211,214**). Cela pourrait être influencé par leur chronologie d'éruption, puisqu'elles sortent plus tôt que les supérieures. Une autre raison et pas des moindres est la morphologie de la table occlusale des premières molaires inférieures qui présente des sillons et puits assez profonds. Sous l'effet des contraintes occlusales des cuspides des molaires supérieures, la nourriture reste stagnante. De plus, la force de gravité contribue au fait que les débris alimentaires persistent moins sur les molaires supérieures. Également, la contribution de la langue au nettoyage des surfaces occlusales, est plus efficace sur les dents supérieures que celles des dents inférieures.

➤ **Comparatif de la prévalence carieuse avec les deux indices CAO/cao et ICDAS II :**

Tableau 21 : Comparatif de la prévalence carieuse avec les indices CAO/cao et ICDAS II

Auteur,année, référence	Âge (ans)	Pays	Taille d'échantillon	Prévalence avec CAOD %	Prévalence avec ICDAS %
Aidara, 2014 (197)	12-15	Sénégal	677	60	96
Zaazou, 2023 (188)	15-18	Egypte	2760	69,5	78,3
Joseph, 2011, (217)	6	France	341	33	61
Almerich-Torres, 2020, (164)	6 - 15	Espagne	1722	30,1	37,4
Campus, 2019, (112)	12	Italie	500	25,8	79,5
Polita, 2016,	18-24	Inde	253	50,6	29,4
Melgar, 2016, (218)	3-4	Brésil	173	31,3	92
Alves, 2018, (219)	12	Brésil	1528	57,2	80
Boussalia, 2023	6-12	Constantine	1206	84,6	96

- En France, dans les Alpes-Maritimes, une enquête auprès de **341** enfants de **6** ans faite avec les deux indices rapporte avec l'indice ICDAS II un taux de **61%** d'enfants porteur de caries tandis que la lésion carieuse a été détectée chez seulement **33%** des enfants de l'échantillon examiné avec l'indice CAO (**217**).
- Une étude menée au Sénégal en **2014** par Aidara sur un échantillon de **677** élèves, montre une prévalence de la carie de **60%** avec l'indice CAO et de **96%** avec l'indice ICDAS II (**197**).
- Une étude menée en Égypte par Zaazou en **2023** sur un échantillon de **2760** montre pour la tranche d'âge de **15** et **18** ans une prévalence de **69,5%** avec l'indice CAO et **78,3%** avec l'indice ICDAS II (**188**).

- Au Brésil, Alvés en **2018** a montré sur un échantillon de **1528** enfants de **12** ans une prévalence de **57,2%** avec le CAOD et **80%** avec l'indice ICDAS II (**219**).
- En Espagne, Almerich-Torres en **2020** a montré sur un échantillon de **1722** enfants de **6** à **15** ans rapporte avec l'indice CAOD une prévalence de **37,4%** à **6** ans et **30,1%** à **12** ans (**164**).
- Au Brésil, Melgar rapporte en **2016** sur un échantillon de **173** enfants de **3** à **4** ans une prévalence **31,3%** avec l'indice CAOD versus **92%** avec l'indice ICDAS. Soit **61%** de caries non détectées avec le CAOD (**218**).
- En Italie, Campus rapporte en **2019** sur un échantillon de **500** enfants de **12** ans une prévalence de **25,8%** avec l'indice CAOD versus **79,5%** avec l'indice ICDAS. Soit **53,7%** de caries non détectées avec le CAOD (**112**).
- En Inde, Polita rapporte en **2016** sur une population de **253** étudiants en chirurgie dentaire une prévalence de **50,6%** avec l'indice CAOD versus **80%** avec l'indice ICDAS. Soit **29,4%** de caries non détectées avec le CAOD (**220**).

Nos résultats concordent avec les études citées ainsi que la méta analyse réalisée par Coelho en **2021** au Chili (**221**), l'analyse utilisant les deux indices montre que l'ICDAS permet d'étudier la fréquence de la carie pour chaque score et ainsi mettre en évidence les lésions pré cavitaires non incluses avec le CAOD. Dans notre étude, **54,6%** de la population étudiée se situe au niveau du score ICDAS **1** à **3** (D **1-3**) soit des lésions amélaire cliniquement gérables avec de simples moyens de prévention et non incluses dans la détection avec l'indice CAOD.

Les indices ICDAS **4** à **6** (D**4-6**) représentent dans notre étude une plus faible proportion avec un taux à **45,4%**, cette tranche correspond aux lésions dentinaires matérialisées par la lettre C lors de l'utilisation de l'indice CAOD.

➤ **Comparatif de nos résultats selon l'hygiène**

Selon une étude Européenne, seul **8%** des enfants se brossent **3** fois par jours et **75%** d'entre eux le font suite à une injonction des parents (**77**).

De nombreuses études nationales ont été menées sur la fréquence de brossage chez les enfants, la plus connue étant celle du Pr Mokhtari en **1974** conduite sur un échantillon de

1017 enfants. Les résultats montrent que **56%** de enfants ne se brossent pas les dents contre **10%** seulement.

Une autre étude menée par le Pr Bouziane dans l'Ouest Algérien en **1979** sur un échantillon de **3505** sujets âgés entre **6** ans et **25** ans montre que **91%** des individus ne se brossaient pas et seulement **8,5%** se brossaient une fois par jour.

Récemment en **2013** l'enquête nationale de l'Institut National de Santé et de Prévention INSP réalisée sur **4029** enfants âgés entre **6** ans et **15** ans montre que près de la moitié des enfants de la population étudiée (**44,5%**) présentent une hygiène bucco-dentaire moyenne avec une légère prédominance chez les enfants âgés de **12** ans (**46,2%**) et **36,3%** des enfants de la population étudiée ont une mauvaise hygiène, (plus à **15** ans qu'à **12** ans et **6** ans) ce qui fait un total de **80,8%** d'enfants n'ayant pas une bonne hygiène. Les enfants présentant une bonne hygiène sont plus nombreux à **6** ans qu'à **12** ans et **15** ans (**22,9%** contre respectivement **16,3%** et **18,6%**). L'hygiène bucco-dentaire est pratiquement de la même qualité pour les **3** âges; les filles ont une meilleure hygiène que les garçons.

La bonne hygiène n'est retrouvée en moyenne que chez deux enfants sur dix (**96**).

La même étude menée sur **12470** enfants montre qu'uniquement **30,6%** (**3815** enfants) se brossent régulièrement les dents et sont répartis de la manière suivante :

- **17,4%** se brossent trois fois par jour.
- **42,2%** se brossent deux fois par jour.
- **40,4%** se brossent une fois par jour.

Sur l'ensemble de la population étudiée (**12470** enfants), seuls **18,2%** se brossent les dents régulièrement **2** à **3** fois par jour

En **2016** une étude menée à Oran par Oulhaci sur **304** enfants âgés de **7** ans montre que **88,8%** des enfants se brossent les dents une fois par jour et **11,2%** se brossent les dents deux fois par jour.

Chez les enfants âgés de **13** ans, la même étude menée sur un échantillon de **321** enfants montre que **85,4%** se brossent les dents une fois par jour et **14,6%** se brossent les dents deux fois par jour.

De crainte de ne pas recueillir des informations fiables de la part des enfants, notre étude s'est intéressée uniquement à la fréquence de brossage et n'a pas pris en considération la technique de brossage, le temps passé, le changement régulier de la brosse à dent ainsi que la nature du dentifrice utilisé. Ces informations nécessitant l'intervention des parents.

Notre étude ne s'est également pas intéressée au profil carieux des parents dont dépend fortement le profil bactérien des enfants. Parfois des enfants avec une bonne hygiène se retrouvent avec de nombreuses caries induites par le taux élevés de streptocoques et lactobacilles transmis le plus souvent par les parents lors de la petite enfance (190). Un taux de streptocoques Mutans chez la mère supérieur à la normale est un facteur de colonisation précoce chez l'enfant comme le décrit l'étude de Tedjosasongko et Lapidattanakul (107,108).

Une étude menée sur 100 enfants par Shama en 2012 (225) confirme cette transmission et ceci indépendamment du fait que la mère soit au foyer ou qu'elle travaille. Ces études montrent que la mère est une source principale de contamination et qu'il est important d'étudier le profil bactérien des parents et particulièrement de la mère dès la grossesse (226).

➤ **Comparatif de la prévalence carieuse par niveau socio-économique**

Nos résultats ont montré que :

- Pour la catégorie sociale élevée, **45%** de l'effectif présentent au moins **3** caries contre **17%** pour la catégorie sociale faible.
- **16,9%** des enfants de l'effectif de catégorie moyenne présentent plus de **7** caries contre **9,8%** chez la catégorie sociale faible.
- En Grèce, Diamanti rapporte en **2021** sur un échantillon de **707** enfants âgés de **5, 12** et **15** ans une prévalence avec l'indice ICDAS II de :

Pour les enfants de **5** ans, **51,2%** lorsque les parents ont un diplôme universitaire contre **78,6%** lorsque les parents n'ont pas dépassé le collège.

Pour les enfants de **12** ans, **64,1%** lorsque les parents ont un diplôme universitaire contre **93,3%** lorsque les parents n'ont pas dépassé le collège (210).

- En Italie, Campus rapporte en **2022** sur un échantillon de **6825** enfants répartis sur tout le pays et âgés de **4** ans une prévalence avec l'indice ICDAS de **72,6%** pour la population défavorisée issue de l'immigration contre **41,6%** pour la population favorisée d'origine Italienne (**195**).
- En Italie Nota, rapporte en **2019** sur un échantillon de **513** enfants de **3** à **6** ans une prévalence avec l'indice CAOD de **55,5%** chez les enfants dont les parents disposent d'un revenu élevé contre **89,7%** chez les enfants dont les parents disposent d'un revenu faible (**228**).
- En Iran, Jamshidi rapporte en **2022** sur un échantillon de **280** enfants âgés de **3** à **5** ans une prévalence de **53%** pour les enfants ayant des parents avec un niveau d'éducation élevé versus **75%** pour les enfants dont les parents ont un niveau d'éducation faible (**229**).
- En Suisse, Madrid dans une analyse des études épidémiologiques de son pays rapporte en **2019** que les **20%** d'enfants appartenant à la catégorie sociale faible concentrent **60%** des caries (**230**).
- En France en **2013** la direction des recherches et des études statistiques, rapporte que **9** enfants de cadres âgés de **6** ans sur **10** n'ont jamais eu de caries contre **7** enfants d'ouvriers sur **10**. Ce constat a été confirmé par la Haute Autorité de Santé Française (HAS) en **2010** (**154**).

Nos résultats ne concordent pas avec les études Européennes et Iranienne citées, ceci peut s'expliquer par :

- La difficulté d'accès aux soins des catégories sociales faibles notamment celles issues de l'immigration comme décrit dans l'étude de Campus (**195**).
- Par le revenu des parents qui constitue un frein pour les dépenses de santé comme décrit par Nota (**228**)
- Par le niveau d'études des parents comme décrit par Dimanenti et Jamshidi (**210,229**)

Les études Algériennes dont celle de l'INSP ont montré que les polycariés sont majoritaires dans toutes les catégories avec une légère prédominance pour la catégorie sociale faible qui avait une prévalence de **76,1%** contre **69,2%** pour la catégorie sociale élevée (**96**).

L'étude menée à Annaba en **2014** par Cherifi n'avait pas retrouvé de disparité entre les zones résidentielles et les zones rurales (**209**).

Nos résultats ont montré que les populations les plus concernées par la carie sont la catégorie sociale moyenne suivi de la catégorie sociale élevée. La catégorie faible présentait la prévalence la plus basse.

Ceci s'explique par la taille de notre échantillon qui a montré une répartition non homogène entre ces **3** catégories sociales.

- **L'état du parodonte superficiel**

Une étude menée Ismail et al aux États-Unis en **1988** sur **2550** enfants de **12** ans montre une prévalence de **76,9%** de gingivite (**231**).

Deux études menées au Mexique la première celle Murrieta et al porte sur la tranche d'âge **8-12** ans sur un effectif de **389** enfants (**232**), la seconde celle de Juarez- Lopez et al porte sur la tranche d'âge **4-6** ans sur un effectif de **382** enfants (**233**), montre que la prévalence de la gingivite est de **70%** pour la première étude et **20,6%** pour la seconde étude.

Une étude menée en France par Hescot en **1987** sur un effectif de **1200** enfants âgés de **6** ans et **1000** enfants de **12** ans montre que la prévalence de la gingivite est respectivement de **6%** et **27%** (**234**).

Deux études menées au Yémen par Al-Haddad en **2013** sur **1292** enfants de **5** ans et **4104** enfants de **12** ans montre une prévalence de gingivite de **27%** chez les **5** ans **78,6%** chez les **12** ans (**235**).

Au Maroc une étude nationale publiée par le ministère de la santé en Juin **1999** montre que sur un échantillon de **800** enfants âgés de **12** ans **62,5 %** étaient atteint de gingivite (**236**).

Nos résultats ont montrés une présence de la gingivite chez **7,8%** de la population examinée, ce qui se rapproche de l'étude menée en France par Hescot (**234**) mais qui reste loin des autre études menées par Ismail, Murrieta et al., et Al-Haddad (**231,232,235**).

Cette différence peut s'expliquer par l'indice choisi pour notre étude qui repose sur une stimulation gingivale contrairement aux indices choisis par les auteurs suscités qui font

appel à d'autres critères. Cette différence peut également s'expliquer par la taille de l'échantillon et la tranche d'âges choisie par ces auteurs et qui est sujette à des modifications hormonales pouvant influencer le résultat.

6. RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

Les études sur la prévalence de la carie dentaire permettent de recueillir un nombre de données qui peuvent être utilisées pour élaborer des politiques de santé publique et des programmes de prévention de la carie dentaire visant à améliorer la santé bucco-dentaire ainsi que la santé générale de la population.

A partir de l'analyse de la littérature, du guide de bonnes pratiques proposé par l'académie Européenne de dentisterie pédiatrique et au vu des résultats de notre étude, nos recommandations de bonnes pratiques cliniques et nos perspectives d'avenir sont comme suit :

1. *La détection des lésions précoces constitue une priorité afin de les intercepter le plus rapidement possible et limiter l'atteinte tissulaire.*
2. *Des techniques non invasives ou micro-invasives doivent être mises en place en fonction du risque carieux individuel du patient et en suivant le gradient thérapeutique.*
3. *Le risque carieux individuel du patient doit être régulièrement réévalué afin d'adapter les stratégies préventives et thérapeutiques.*

Afin d'atteindre ces objectifs :

Nous allons dans le sens des **recommandations de l'OMS** et proposons un cahier des charges des sujets à traiter par les dentistes des UDS lors de leurs visites périodiques ainsi que par les enseignants des écoles primaires. Il convient donc d'aborder les points suivants :

- Faire connaître les différentes *dentitions* et *l'âge d'apparition des dents permanentes* ; les fonctions des différentes dents et l'importance d'une bonne mastication ;
- Comment prendre *soin de ses dents et de ses gencives* ;
- Connaître et mettre en pratique les bonnes habitudes en matière *d'hygiène orale* ;
- Savoir ce qu'est la *carie dentaire* ;
- Le contrôle des facteurs causaux et déterminants (*plaque dentaire, régime alimentaire*) ajoutés à *l'utilisation de fluorures*. Une harmonisation dans les

méthodes combinées de fluoration s'impose pour éviter les surdosages et l'apparition de fluorose dentaire. Il n'est plus à démontrer le rôle cariostatique du fluor qui permet l'inhibition de la déminéralisation des lésions carieuses débutantes et la promotion de la reminéralisation avec formation d'un émail moins soluble. L'application quotidienne de fluor topique, à faible dose mais sur une période prolongée est la mesure la plus efficace et la plus recommandée par l'A.N.S.M. et l'E.A.P.D pour diminuer la prévalence de la maladie carieuse: On retrouve notamment les dentifrices fluorés, le vernis fluorés, les bains de bouche fluorés, les gels fluorés et les pâtes reminéralisantes.

- Expliquer le *rôle du dentiste* et l'importance de la consultation chez ce dernier.
- Généraliser la prescription par les dentistes des UDS du *scellement des puits, fissures et des sillons des premières molaires permanentes* à tous les enfants de 6 ans. C'est une technique sûre, simple et peu coûteuse dont l'efficacité est prouvée. Malheureusement, en Algérie cette technique n'est pas ou peu proposée par les dentistes. En même temps, elle renforce de manière très significative la prévention primaire.
- Inculquer les bonnes habitudes de soins dentaires dès l'âge préscolaire, car les caries des dents temporaires sont associées à un risque de mauvaise santé bucco-dentaire plus tard une fois l'âge de l'enfance et l'adolescence atteint.
- Dans notre pays comme dans tous les pays en voie de développement, les concepts de la dentisterie préventive s'imposent, et *l'A.R.T.* (traitement restaurateur atraumatique) peut être d'un intérêt certain en complémentarité avec l'éducation à l'hygiène bucco-dentaire, un brossage quotidien avec un dentifrice fluoré, des applications topiques de fluor afin de stabiliser les lésions carieuses des dents temporaires. Cette approche non conventionnelle dans les pays en voie de développement, de mise en œuvre simple, peu onéreuse constitue une alternative intéressante aux extractions dentaires dans ces pays. L'A.R.T. permet la prise en charge à moindre coût des populations rurales et isolées et ce, afin d'améliorer l'accessibilité des populations aux soins bucco dentaires.
- Créer des services d'odontologie pédiatrique dans toutes les structures dentaires avec des horaires aménagés pour les enfants et les parents. Introduction de la sédation

consciente en milieu hospitalier qui sera d'un apport indispensable à la réalisation des soins chez le jeune enfant non coopérant et/ou trop anxieux.

- Enseigner *l'importance de la santé orale* et adopter une attitude positive vis-à-vis de la santé orale.
- **Généraliser l'utilisation de l'indice ICDAS II :**
 - Porter à l'ordre du jour du conseil pédagogique national de spécialité, la question du volume horaire consacré à l'enseignement de l'indice ICDAS II. Actuellement enseigné dans le cadre des indices de détections carieuses, nous préconisons qu'il fasse l'objet d'un cours à part entière accompagné de séances de travaux pratiques mêlant projection d'images, manipulations sur dents extraites et applications cliniques sur patients. L'apprentissage de ces règles influencera durablement les étudiants et marquera à jamais leurs approches cliniques et thérapeutiques.
 - Porter à l'ordre du jour de chaque unité de soins hospitalo-universitaires la modification du questionnaire médical en introduisant cet indice dans les relevés effectués pour chaque patient.
 - Proposer un partenariat entre le département de médecine dentaire et les dentistes des UDS qui sont en première ligne, en mettant à leur disposition les ressources pédagogiques, la formation et l'accompagnement dans la démarche de dépistage en utilisant l'indice ICDAS II.
 - Généraliser l'organisation de *journées scientifiques de formation continue* à destination des praticiens libéraux ou travaillant dans le secteur public afin de les sensibiliser à cette problématique.
 - Parallèlement à cela, des *programmes éducatifs* adaptés à toutes les tranches d'âges et à toutes les catégories sociales doivent être mis en place. Mettre l'école au centre de la stratégie : *l'école étant notre meilleur allié* et le vecteur idéal pour promouvoir la santé chez l'enfant, nous préconisons de lui confier le rôle majeur de dépistage et d'apprentissage des attitudes correctes en matière de santé bucco-dentaire d'autant plus que la plupart des enfants en Algérie entrent à l'école préscolaire et primaire entre l'âge de 4 et 6 ans. C'est donc le moment idéal, surtout que la prévention doit commencer dès la petite enfance (40). L'école permet surtout de réitérer les messages et actions de

prévention plusieurs fois, à différents stades, tout au long de la scolarité à des âges où les enfants sont les plus réceptifs (237). Il va falloir faire de la *prévention son cheval de bataille*.

CONCLUSION

La présente étude a eu le mérite de montrer que la population de la commune de Constantine présente une prévalence de la carie dentaire estimée à **84,5%** avec l'indice CAOD, comparativement à la prévalence carieuse mondiale qui s'élève à **45%**, notre taux reste élevé (**1**). En utilisant les critères de l'OMS, pour établir la gravité de l'atteinte carieuse, notre groupe **se trouve** en termes de prévalence dans **le niveau modéré**.

Le choix d'un second indice de détection de la lésion carieuse l'ICDAS **II** nous a permis de trouver une prévalence de **96%**, plus élevée qu'avec l'indice CAO/cao. En effet nous avons diagnostiqué avec cet indice un nombre total de **9264** caries comparativement à l'indice CAO/cao avec lequel nous avons détecté **4205** caries auprès de la même population. En utilisant cet indice, pour établir la gravité de l'atteinte carieuse, notre groupe **se retrouve** en termes de prévalence dans **le niveau élevé**.

L'analyse des dents permanentes évoluées chez les enfants de **6** et **12** ans nous a révélé que les premières molaires permanentes restent les plus atteintes par la maladie carieuse représentant à elles seules une prévalence de **38,7%**. Plus tard, la décision thérapeutique de la dent de **6** ans concernée par la carie sera difficile car elle joue un rôle clé dans le développement normal des relations intermaxillaires, elle est considérée comme la clé de la dentition.

A la lumière de nos résultats, nous avons également pu établir un lien significatif entre la présence de caries et l'âge, l'hygiène bucco-dentaire et le niveau socio-économique. De ce fait, nous avons pu dresser le profil du patient Constantinois souffrant de carie dentaire à savoir :

- Population âgée de **6 et 12 ans**.
- Sex ratio = **0,93**.
- Prévalence globale = **84,5%** avec le CAOD et **96%** avec ICDAS **II**.
- Prévalence à 6 ans = **86%** avec le CAOD/caod et **94%** avec ICDAS **II**.
- Prévalence à 12 ans : **83,1%** avec le CAOD/caod et **98,02%** avec ICDAS **II**.
- Prévalence des premières molaires permanentes : **38,7%**.
- Prévalence de la carie des dents temporaires à **6 ans = 83%**.
- Prévalence de la carie des dents permanentes à **6 ans = 51%**
- Prévalence de la carie des dents permanentes à **12 ans = 67,16%**
- CAOD moyen à **6 ans : 2,93**.

- CAOD moyen à **12 ans : 1,36.**
- La dent la plus touchée par la carie: la première molaire inférieure gauche avec une prévalence :
Pour l'âge de **6 ans : 17%** avec le CAO et **72%** avec l'ICDAS II.
Pour l'âge de **12 ans : 53,4%** avec le CAO et **93%** avec l'ICDAS II.
- CSP = **64,7%** de notre population sont issues de la classe moyenne.
- Gingivite = **7,8%** des enfants présentaient une gingivite.
- Brossage : le brossage une fois/jour occupe la première place avec **50,7%**.

De notre étude, il ressort clairement que les besoins en traitement en matière de santé bucco-dentaire de notre population sont immenses, aggravés par des comportements à risque qu'adoptent ces enfants avec des habitudes alimentaires néfastes et une hygiène bucco-dentaire nettement insuffisante.

Vu que la carie dentaire est une maladie globale et multifactorielle considérée comme un problème de santé publique, elle ne peut être éradiquée, mais peut être évitée si des protocoles cliniques conçus à cet effet sont appliqués tout au long de la vie d'un individu.

Toutes les données épidémiologiques actuelles montrent une diminution de la prévalence de la carie dans les pays développés (**238**). Même si les facteurs déterminants comportementaux n'ont pas été fortement modifiés, les programmes de prévention et de prophylaxie ont permis d'atteindre ce résultat. De ce fait, nous proposons que le chirurgien-dentiste Algérien suive cet exemple et opte pour un modèle médical préventif dans le choix de ses thérapeutiques, lui évitant ainsi de recourir à un modèle chirurgical invasif, pouvant conduire à l'apoptose dentaire. Les chirurgiens-dentistes doivent apprendre à diagnostiquer les lésions carieuses débutantes en utilisant de nouveaux indices de détection et de diagnostic afin de pouvoir assurer une prise en charge avec des thérapeutiques simples, peu invasives pour la dent et peu traumatisantes pour l'enfant. D'autant que l'apparition de nouvelles classifications carieuses et le développement de la micro-dentisterie ont permis de développer des gradients thérapeutiques afin d'adapter la prise en charge en fonction du degré d'atteinte tissulaire.

La prévention et la prophylaxie demandent du temps et de la détermination de la part du praticien pour motiver en permanence l'enfant et sa famille à consulter précocement. Cette démarche doit être soutenue par la famille et les éducateurs. La maîtrise de la maladie carieuse passe par la volonté et le partage de cet objectif, ce qui suppose aussi de trouver un langage commun. Si le traitement est nécessaire, il doit être aussi précoce, pour préserver au mieux le capital dentaire du patient dans l'esprit d'une économie tissulaire garante de la

pérennité de l'organe dentaire. Malheureusement, dans notre pays même si le système de santé permet l'accès aux soins pour les enfants, les motifs de consultation dentaire habituels sont plutôt les complications de la carie et dans cette situation stressante, il est difficile d'avoir une approche préventive.

Nous sommes convaincus qu'il reste beaucoup à faire dans notre pays afin de prévenir la maladie carieuse chez les enfants. Pour cela, nous devons nous baser sur les recommandations de la haute autorité de santé et celles de l'OMS, qui ont établi des stratégies de prévention (primaire, secondaire et tertiaire) de la carie dentaire depuis des décennies et qui ont donné de bons résultats dans les pays développés.

Pour notre population, la planification des soins à long terme et une véritable prise en charge de l'enfant passent par la mise en place d'une réelle éducation de la santé bucco-dentaire de l'enfant et aussi sa famille, et que les services dentaires soient équipés en personnel qualifié tout comme en matériel et matériaux afin de répondre aux besoins en traitements immenses qui se posent à ces enfants.

Notre échantillon n'est probablement pas représentatif de l'ensemble des enfants souffrant de la carie dentaire. Nous suggérons que des études futures plus approfondies élargies à d'autres régions du pays soient menées afin d'éclairer notre lanterne sur l'association du mode alimentaire, du niveau d'instruction, des antécédents bucco-dentaires des parents et l'état de santé dentaire de leurs enfants et évaluer ainsi les facteurs de risque à l'aide d'analyses longitudinales. Des informations concernant la prévalence de la carie dentaire dans la population générale des enfants constituent un outil précieux pour la planification, la mise en œuvre et l'évaluation des programmes de promotion de la santé bucco-dentaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS. Selon l'OMS, le défaut de soins bucco-dentaires touche près de la moitié de la population mondiale [Internet]. 2022 [cité 19 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/18-11-2022-who-highlights-oral-health-neglect-affecting-nearly-half-of-the-world-s-population>
2. Maatouk F, Baccouche F, Baaziz A, Ghedira H, Chala S, Ben Abdelaziz A. La santé bucco-dentaire au Grand Maghreb : revue systématique de la littérature. *Santé Publique*. 2022;34(2):309-18.
3. Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. Predictors of tooth loss over 10 years in adult and elderly Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997;25(3):204-10.
4. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental Enamel Formation and Implications for Oral Health and Disease. *Physiol Rev*. 1 juill 2017;97(3):939-93.
5. Lasfargues JJ, Colon P. *Odontologie conservatrice et restauratrice*. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2009. (Collection JPIO).
6. Akasapu A, Hegde U, Murthy PS. WITHDRAWN: Enamel surface morphology: An ultrastructural comparative study of anterior and posterior permanent teeth. *J Microsc Ultrastruct* [Internet]. 11 mai 2017 [cité 17 févr 2023]; Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213879X17300068>
7. Haikel Y, Frank RM, Voegel JC. Scanning electron microscopy of the human enamel surface layer of incipient carious lesions. *Caries Res*. 1983;17(1):1-13.
8. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod*. juin 2013;11(2):139-65.
9. Tassery H, Slinami A, Acquaviva M, Cautain C, Beverini MN, Terrer E. Méthodologie du diagnostic en cariologie. *Réal Clin*. 2014;25:10.
10. Goldberg M, Smith AJ. CELLS AND EXTRACELLULAR MATRICES OF DENTIN AND PULP: A BIOLOGICAL BASIS FOR REPAIR AND TISSUE ENGINEERING. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15.
11. Magloire H, Romeas A, Melin M, Couble ML, Bleicher F, Farges JC. Molecular Regulation of Odontoblast Activity under Dentin Injury. *Adv Dent Res*. août 2001;15(1):46-50.
12. Muller-Bolla M, Declerck D Manière, Marie C??cile, Sibylle Opsahl-Vital. *Guide d'odontologie pédiatrique: la clinique par la preuve*. 2022.
13. Goldberg M, Smith AJ. Cellules et matrices extracellulaires de la dentine et de la pulpe : bases AB iologiques pour l' ingénierie de la réparation et des tissus. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1 janv 2004;15(1):13-27.
14. Dridi SM, Meyer J. *Anatomie et histologie de la gencive saine*. 2016;13.

15. Carranza FA, Azzi RR, Glickman I. La Parodontologie clinique selon Glickman. Paris: Ed. CDP; 1987.
16. Amerongen A van N, Bolscher JGM, Veerman ECI. Salivary Proteins: Protective and Diagnostic Value in Cariology? *Caries Res.* 2004;38(3):247-53.
17. Azevedo LR, De Lima AAS, Machado MÂN, Grégio AMT, de Almeida PDV. Saliva Composition and Functions: A Comprehensive Review. *J Contemp Dent Pract.* mars 2008;9(3):72-80.
18. Masson E. Salives et milieu buccal [Internet]. EM-Consulte. [cité 16 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/273716/salives-et-milieu-buccal>
19. Proctor GB, Carpenter GH. Salivary Secretion: Mechanism and Neural Regulation. *Saliva Secret Funct.* 2014;24:14-29.
20. Lasfargues JJ, ten Cate JM, Miller C. La reminéralisation des lésions carieuses (2), synergies thérapeutiques. *Réal Clin* [Internet]. 2004 [cité 23 févr 2023];15. Disponible sur: <https://dare.uva.nl/search?identifieur=b93aa741-a8c0-4736-96bc-ee8d7dfca5f5>
21. Macpherson LMD, Chen WY, Dawes C. Effects of Salivary Bicarbonate Content and Film Velocity on pH Changes in an Artificial Plaque Containing *Streptococcus oralis*, After Exposure to Sucrose. *J Dent Res.* sept 1991;70(9):1235-8.
22. Fj D. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am* [Internet]. oct 1999 [cité 17 févr 2023];43(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10553245/>
23. R V, Mj L, Jr D, Aj FC, Pm D, Fm A. The role of salivary peptides in dental caries. *Biomed Chromatogr BMC* [Internet]. avr 2005 [cité 17 févr 2023];19(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15484227/>
24. Subbarao KC, Nattuthurai GS, Sundararajan SK, Sujith I, Joseph J, Syedshah YP. Gingival Crevicular Fluid: An Overview. *J Pharm Bioallied Sci.* mai 2019;11(Suppl 2):S135-9.
25. Goldberg M, Ardouin JL, Barrandon Y, Bernimoulin JP, Bonnaure-Mallet M, Bouvet JP, et al. Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention [Internet] [report]. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM); 1999 [cité 11 août 2022]. p. 256 pages, figures, tableaux. Disponible sur: <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570658>
26. Rose GA, Khaw KT, Marmot MG. Rose's strategy of preventive medicine: the complete original text. New ed. Oxford ; New York: Oxford University Press; 2008. 171 p.
27. Tramini P, Bourgeois D. Épidémiologie de la carie [Internet]. EM-Consulte. 2018 [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1243002/epidemiologie-de-la-carie>
28. | FDI [Internet]. [cité 18 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.fdiworldddental.org/>
29. Leclercq MH. ORAL HEALTH: GLOBAL TRENDS AND PROJECTIONS. 1987;

30. Lupi-Pégurier L, Bourgeois D, Muller-Bolla M. Épidémiologie de la carie. :13.
31. Mejåre I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C. Caries Incidence and Lesion Progression from Adolescence to Young Adulthood: A Prospective 15-Year Cohort Study in Sweden. *Caries Res.* 2004;38(2):130-41.
32. Al-Darwish M, El Ansari W, Bener A. Prevalence of dental caries among 12–14-year old children in Qatar. *Saudi Dent J.* juill 2014;26(3):115-25.
33. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment*. *Int Dent J.* 1999;49(1):15-26.
34. Piette E, Goldberg M. La dent: normale et pathologique. Bruxelles [Paris]: De Boeck université; 2001.
35. Carvalho JC. Caries Process on Occlusal Surfaces: Evolving Evidence and Understanding. *Caries Res.* 2014;48(4):339-46.
36. Broadbent JM, Thomson WM, Poulton R. Progression of Dental Caries and Tooth Loss between the Third and Fourth Decades of Life: A Birth Cohort Study. *Caries Res.* 2006;40(6):459-65.
37. Lukacs JR, Largaespada LL. Explaining sex differences in dental caries prevalence: Saliva, hormones, and “life-history” etiologies. *Am J Hum Biol.* juill 2006;18(4):540-55.
38. Burt BA, Eklund SA. Dentistry, Dental Practice, and the Community - E-Book. Elsevier Health Sciences; 2005. 428 p.
39. Cahen PM, Obry-Musset AM, Grange D, Frank RM. Caries Prevalence in 6- to 15-year-old French Children based on the 1987 and 1991 National Surveys. *J Dent Res.* déc 1993;72(12):1581-7.
40. Wang Z, Rong W, Zhang Y, Zeng X, Li Z, Liu Z. Prevalence and contributing factors of dental caries of 6-year-old children in four regions of China. *PeerJ.* 31 mai 2019;7:e6997.
41. Kidd E a. M, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004;83 Spec No C:C35-38.
42. Belmabrouk FC, Griche G, Mameri Y, Kihal M, Serradj SA. Phenotypic characterization of *Streptococcus* species involved in dental caries and evaluation of the antimicrobial activity of two glass ionomer cements in Oran. *J Fac Médecine Oran.* 25 juin 2021;5(1):641-52.
43. Haikel Y. Thérapeutique étiopathogénique de la carie dentaire [Internet]. EM-Consulte. 2001 [cité 18 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/20571/therapeutique-etio-pathogenique-de-la-carie-dentair>
44. Firestone AR. Human Interdental Plaque-pH Data and Rat Caries Tests: Results with the Same Substances. *J Dent Res.* oct 1982;61(10):1130-6.
45. Lanasriprevention S. Potentiel érosif dentaire des boissons consommées en Algérie | Dossiers du mois [Internet]. Le courrier du dentiste. 2014 [cité 20 nov 2022]. Disponible

sur: <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/potentiel-erosif-dentaire-des-boissons-consommees-en-algerie.html>

46. Cohen RE, Aguirre A, Neiders ME, Levine MJ, Jones PC, Reddy MS, et al. Immunochemistry and immunogenicity of low molecular weight human salivary mucin. *Arch Oral Biol.* 1991;36(5):347-56.
47. Tohda H, Takuma S, Tanaka N. Intracrystalline Structure of Enamel Crystals Affected by Caries. *J Dent Res.* nov 1987;66(11):1647-53.
48. Oltu U, Gurgan S. Effects of three concentrations of carbamide peroxide on the structure of enamel. *J Oral Rehabil.* avr 2000;27(4):332-40.
49. Piemjai M, Surakomponorn J. Effect of tooth-bleaching on the tensile strength and staining by caries detector solution on bovine enamel and dentin. *Am J Dent.* 2006;19(6):387-92.
50. Tredwin CJ, Naik S, Lewis NJ, Scully C. Hydrogen peroxide tooth-whitening (bleaching) products: review of adverse effects and safety issues. *Br Dent J.* 8 avr 2006;200(7):371-6.
51. Aksoy A, Duran N, Koksall F. In vitro and in vivo antimicrobial effects of mastic chewing gum against *Streptococcus mutans* and *mutans streptococci*. *Arch Oral Biol.* juin 2006;51(6):476-81.
52. Pearce E. Salivary inorganic and physical factors in the etiology of dental caries and their role in predication. *Risk Markers Oral Dis.* 1991;1:358-81.
53. Sullivan A, Schröder U. Systematic analysis of gingival state and salivary variables as predictors of caries from 5 to 7 years of age. *Eur J Oral Sci.* févr 1989;97(1):25-32.
54. Lasfargues JJ. Médecine bucco-dentaire conservatrice et restauratrice. Paris: Éd. Espace ID; 2014. (Concepts).
55. Fauchier Pierre. La salive: etude clinique et biologique / C. Bousquet, P. David, C. Day-Demaison, J. Demaison,... [et al.]; coordonné par P. Fauchier, P. David. Paris: Biologiste et praticien; 19. 110 p. (Biologiste et praticien).
56. Bourgeois DM, Llodra JC. Global burden of dental condition among children in nine countries participating in an international oral health promotion programme, 2012–2013. *Int Dent J.* oct 2014;64:27-34.
57. Schwendicke F, Dörfer CE, Schlattmann P, Foster Page L, Thomson WM, Paris S. Socioeconomic inequality and caries: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* janv 2015;94(1):10-8.
58. Savi de Tove MM, Bakayoko-Ly R, Koné K, N'Guessan KA, N'Cho-Oka E, Ahlonko KB, et al. Diabète de type I chez l'enfant : gestion clinique des pathologies bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chir Buccale.* août 2012;18(3):187-92.
59. Cate JM ten. Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. *Acta Odontol Scand.* janv 1999;57(6):325-9.

60. Badet C, Richard B. Étude clinique de la carie. EMC - Dent. févr 2004;1(1):40-8.
61. Pathak S, Roopa K, Poornima P, Neena I. White spot lesions: A literature review. J Pediatr Dent. 2015;3(1):1.
62. Chaussain-Miller C, Decup F, Domejean-Orliaguet S, Gillet D, Guigand M, Kaleka R, et al. Clinical evaluation of the Carisolv chemomechanical caries removal technique according to the site/stage concept, a revised caries classification system. Clin Oral Investig. mars 2003;7(1):32-7.
63. Bjørndal L, Mjör IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries--characteristics of lesions and pulpal reactions. Quintessence Int Berl Ger 1985. oct 2001;32(9):717-36.
64. Lussi A. Méthodes de diagnostic et d'évaluation prédictive de la carie dentaire. 108:6.
65. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. The Lancet. 6 janv 2007;369(9555):51-9.
66. L'odontologie préventive au quotidien: maladies carieuse [i.e. carieuses] et parodontales, malocclusions. Paris Berlin Chicago [etc.]: Quintessence international; 2013. (Réussir).
67. Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand K, Douglas GVA, Longbottom C. ICCMS™ Guide for Practitioners and Educators. :45.
68. CHALA S, BOUAMARA R, ABDALLAOUI F, ANTOUN Z. Les méthodes de diagnostic des lésions carieuses initiales. Méthodes Diagn Lésions Carieuses Initial. 2004;33(4):297-310.
69. Vaarkamp J, Bosch JJ ten, Verdonshot EH. Light propagation through teeth containing simulated caries lesions. Phys Med Biol. août 1995;40(8):1375.
70. Kaqueler JC, Le May O. Anatomie pathologique bucco-dentaire. 2e éd. Paris Milan Barcelone: Masson; 1998. (Abrégés odonto-stomatologie).
71. Zero DT, Fontana M, Martínez-Mier EA, Ferreira-Zandoná A, Ando M, González-Cabezas C, et al. The Biology, Prevention, Diagnosis and Treatment of Dental Caries. J Am Dent Assoc. sept 2009;140:25S-34S.
72. Gundappa M, Ng S, Whaites E. Comparison of ultrasound, digital and conventional radiography in differentiating periapical lesions. Dentomaxillofacial Radiol. sept 2006;35(5):326-33.
73. Longbottom L, Mc H, Nb P, P L, Pg B. Detection of dental decay and its extent using a.c. impedance spectroscopy. Nat Med [Internet]. févr 1996 [cité 20 mars 2023];2(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8574971/>
74. Karlsson L, Maia AMA, Kyotoku BBC, Tranaeus S, Gomes ASL, Margulis W. Near-infrared transillumination of teeth: measurement of a system performance. J Biomed Opt. 2010;15(3):036001.

75. al-Khateeb S, ten Cate JM, Angmar-Månsson B, de Josselin de Jong E, Sundström G, Exterkate RA, et al. Quantification of formation and remineralization of artificial enamel lesions with a new portable fluorescence device. *Adv Dent Res.* nov 1997;11(4):502-6.
76. Hafström-Björkman U, Sundström F, de Josselin de Jong E, Oliveby A, Angmar-Månsson B. Comparison of laser fluorescence and longitudinal microradiography for quantitative assessment of in vitro enamel caries. *Caries Res.* 1992;26(4):241-7.
77. Hibst R, Paulus R, Lussi A. Detection of Occlusal Caries by Laser Fluorescence: Basic and Clinical Investigations. *Med Laser Appl.* 1 janv 2001;16(3):205-13.
78. Pretty IA. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *J Dent.* 1 nov 2006;34(10):727-39.
79. Lussi A, Megert B, Longbottom C, Reich E, Francescut P. Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions: Detection of occlusal caries. *Eur J Oral Sci.* févr 2001;109(1):14-9.
80. Staninec M, Lee C, Darling CL, Fried D. In vivo near-IR imaging of approximal dental decay at 1,310 nm. *Lasers Surg Med.* 2010;42(4):292-8.
81. Wu J, Fried D. High contrast near-infrared polarized reflectance images of demineralization on tooth buccal and occlusal surfaces at $\lambda = 1310$ -nm. *Lasers Surg Med.* 2009;41(3):208-13.
82. Grosseil P. Approche de la mesure de diffusivité thermique par radiométrie photothermique aléatoire face avant à l'aide du système SAMMIR. [cité 20 mars 2023]; Disponible sur: https://www.academia.edu/23142194/Approche_de_la_mesure_de_diffusivite%20thermique_par_radiometrie_photothermique_alatoire_face_avant_a_l_aide_du_syste%20sammir
83. Darling CL, Huynh G, Fried D. Light scattering properties of natural and artificially demineralized dental enamel at 1310 nm. *J Biomed Opt.* mai 2006;11(3):034023.
84. V Z. Correlative ultrasonic histologic and roentgenographic assessment of approximal caries. *Caries Res.* 1998;70:294.
85. Matalon S, Feuerstein O, Kaffe I. Diagnosis of approximal caries: Bite-wing radiology versus the Ultrasound Caries Detector. An in vitro study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* mai 2003;95(5):626-31.
86. Matalon S, Feuerstein O, Calderon S, Mittleman A, Kaffe I. Detection of cavitated carious lesions in approximal tooth surfaces by ultrasonic caries detector. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* janv 2007;103(1):109-13.
87. Campus G, Solinas G, Maida C, Castiglia P. The « Significant Caries Index » (SiC): a critical approach. *Oral Health Prev Dent.* 2003;1(3):171-8.
88. Frencken JoE, de Amorim RG, Faber J, Leal SC. The Caries Assessment Spectrum and Treatment (CAST) index: rational and development. *Int Dent J.* 1 juin 2011;61(3):117-23.

89. Monse bella. PUFA - Un index des conséquences cliniques des caries dentaires non traitées - Monse - 2010 - Dentisterie communautaire et épidémiologie orale - Wiley Online Library [Internet]. 2010 [cité 20 mars 2023]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0528.2009.00514.x>
90. MULLER-BOLLA M, BOURGEOIS D. L'épidémiologie clinique dans la pratique quotidienn du chirurgien dentiste. (CDP).
91. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* juin 2007;35(3):170-8.
92. Pitts NB, Banerjee A, Mazevet ME, Goffin G, Martignon S. From « ICDAS » to « CariesCare International »: the 20-year journey building international consensus to take caries evidence into clinical practice. *Br Dent J.* déc 2021;231(12):769-74.
93. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res.* 1997;31(3):224-31.
94. Fletcher RH, Fletcher SW. *Clinical epidemiology: the essentials.* 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 252 p.
95. Benzaid N, agence nationale d'intermediation et de régulation foncière. MONOGRAPHIE WILAYA DE CONSTANTINE.
96. Mohamed KK, Doudja H, Abdelhamid A. Etat de Santé Bucco-dentaire de l'Enfant Algérien 6 ans, 12 ans et 15 ans. Institut National de Santé Publique; 2013.
97. Santé bucco-dentaire [Internet]. [cité 9 août 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
98. WHO. Oral health [Internet]. Santé Bucco-dentaire. 2023 [cité 19 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
99. Klein H, Palmer CE. Studies on Dental Caries: IX. The Prevalence and Incidence of Dental Caries Experience, Dental Care, and Carious Defects Requiring Treatment in High School Children. *Public Health Rep 1896-1970.* 1940;55(28):1258-68.
100. Petersen PE. World Health Organization. Organisation Mondiale de la Sante. *Community Dent Oral Epidemiol.* déc 2003;31(6):471-471.
101. Melloul S, Boyer A, Antezack A, Monnet-Corti V. Nouvelle classification... et santé parodontale [Internet]. L'Information Dentaire. 2020 [cité 22 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/nouvelle-classification-et-sante-parodontale/>
102. Huebner CE, Milgrom P. Evaluation of a parent-designed programme to support tooth brushing of infants and young children. *Int J Dent Hyg.* févr 2015;13(1):65-73.

103. Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabé E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, et al. Global Burden of Oral Conditions in 1990-2010: A Systematic Analysis. *J Dent Res.* juill 2013;92(7):592-7.
104. Pitts N, Ekstrand K, The ICDAS Foundation. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) - methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* févr 2013;41(1):e41-52.
105. Iruretagoyena M. Protocole pour l'inspection visuelle des surfaces dentaires. [Internet]. *Salud Dental Para Todos.* [cité 3 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.sdpt.net/ICDAS/frances/protocoloICDAS.htm>
106. Jablonski-Momeni A, Stachniss V, Ricketts DN, Heinzl-Gutenbrunner M, Pieper K. Reproducibility and Accuracy of the ICDAS-II for Detection of Occlusal Caries in vitro. *Caries Res.* 2008;42(2):79-87.
107. Legris S. Extraction de la première molaire permanente et incidences orthodontiques. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 févr 2019;53(1):63-88.
108. Ayadi K, Young B. Community partnerships: preventing childhood obesity. *Young Consum.* 1 sept 2006;7(4):35-40.
109. Watt RG. Emerging theories into the social determinants of health: implications for oral health promotion. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30(4):241-7.
110. Wallace BC. *Toward equity in health: A new global approach to health disparities.* Springer Publishing Company; 2007.
111. ONS : Office National des Statistiques [Internet]. [cité 9 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.ons.dz/spip.php?rubrique17>
112. Campus, Cocco, Ottolenghi, Cagetti. Comparison of ICDAS, CAST, Nyvad's Criteria, and WHO-DMFT for Caries Detection in a Sample of Italian Schoolchildren. *Int J Environ Res Public Health.* 25 oct 2019;16(21):4120.
113. Castro ALS, Vianna MIP, Mendes CMC. Comparison of caries lesion detection methods in epidemiological surveys: CAST, ICDAS and DMF. *BMC Oral Health.* déc 2018;18(1):122.
114. Rechmann P, Jue B, Santo W, Rechmann BMT, Featherstone JDB. Calibration of dentists for Caries Management by Risk Assessment Research in a Practice Based Research Network - CAMBRA PBRN. *BMC Oral Health.* déc 2018;18(1):2.
115. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45:S1-8.
116. Pitts NB. Clinical Diagnosis of Dental Caries: A European Perspective. *J Dent Educ.* oct 2001;65(10):972-8.

117. Kazeminia M, Abdi A, Shohaimi S, Jalali R, Vaisi-Raygani A, Salari N, et al. Dental caries in primary and permanent teeth in children's worldwide, 1995 to 2019: a systematic review and meta-analysis. *Head Face Med.* 6 oct 2020;16(1):22.
118. Teshome A, Muche A, Girma B. Prevalence of Dental Caries and Associated Factors in East Africa, 2000–2020: Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Public Health* [Internet]. 2021 [cité 6 mars 2023];9. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2021.645091>
119. Das D, Misra J, Mitra M, Bhattacharya B, Bagchi A. Prevalence of dental caries and treatment needs in children in coastal areas of West Bengal. *Contemp Clin Dent.* 2013;4(4):482.
120. Sultana S, Parvin MstS, Islam MdT, Chowdhury EH, Bari ASM. Prevalence of Dental Caries in Children in Mymensingh and Its Associated Risk Factors: A Cross-Sectional Study. *Dent J.* 20 juill 2022;10(7):138.
121. Musa TH, Li W, Li X, Wang WX, Soro WL, Gao R, et al. Prevalence of dental caries profile in children and adolescents in rural Jiangsu Province. *Arch Dis Child.* déc 2018;103(12):1184-5.
122. Cheng Y hong, Liao Y, Chen D yan, Wang Y, Wu Y. Prevalence of dental caries and its association with body mass index among school-age children in Shenzhen, China. *BMC Oral Health.* 4 déc 2019;19(1):270.
123. Chen R. The International Caries Detection and Assessment System Is a Visual Diagnostic System That Is Highly Reproducible and Accurate for Coronal Carious Lesions Detection but Only Moderately Reproducible and Accurate for Assessing Lesion Progression. *J Evid Based Dent Pract.* mars 2019;19(1):91-4.
124. Kim HN, Kim JH, Kim SY, Kim JB. Associations of Community Water Fluoridation with Caries Prevalence and Oral Health Inequality in Children. *Int J Environ Res Public Health.* 13 juin 2017;14(6):631.
125. Arangannal P. Prevalence of Dental Caries among School Children in Chennai, Based on ICDAS II. *J Clin Diagn Res* [Internet]. 2016 [cité 13 août 2022]; Disponible sur: http://jcdcr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2016&volume=10&issue=4&page=ZC09&issn=0973-709x&id=7523
126. Hiremath A. Prevalence of Dental Caries Among Primary School Children of India – A Cross-Sectional Study. *J Clin Diagn Res* [Internet]. 2016 [cité 6 mars 2023]; Disponible sur: http://jcdcr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2016&volume=10&issue=10&page=ZC47&issn=0973-709x&id=8642
127. Kottayi S, Bhat SS, Hegde KS, Peedikayil FC, Chandru TP, Anil S. A Cross-sectional Study of the Prevalence of Dental Caries among 12- to 15-year-old Overweight Schoolchildren. *J Contemp Dent Pract.* 1 sept 2016;17(9):750-4.
128. Maran S, Shashikiran ND, Ahirwar P, Maran P, Kannojiya PR, Niranjana B. Prevalence of Dental Caries and Traumatic Dental Injuries among 6- to 12-year-old Children in Bhopal City, India. *Int J Clin Pediatr Dent.* juin 2017;10(2):172.

129. Pal A, Gupta S, Rao A, Kathal S, Roy S, Pandey S. Family-related factors associated with caries prevalence in the primary dentition of 5–6-year-old children in urban and rural areas of Jabalpur City. *Contemp Clin Dent*. 2017;8(2):305.
130. Hamissi JH. Prevalence of Dental Caries among Preschool Children in Qazvin, Iran: School Screening Programs. *J Int Oral Health*.
131. Bashirian S, Shirahmadi S, Seyedzadeh-Sabounchi S, Soltanian AR, Karimi-shahanjarini A, Vahdatinia F. Association of caries experience and dental plaque with sociodemographic characteristics in elementary school-aged children: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 10 janv 2018;18(1):7.
132. Youssefi MA, Afroughi S. Prevalence and Associated Factors of Dental Caries in Primary Schoolchildren: An Iranian Setting. *Int J Dent*. 21 janv 2020;2020:1-7.
133. Mohd Nor NA, Chadwick BL, Farnell DJJ, Chestnutt IG. The impact of a reduction in fluoride concentration in the Malaysian water supply on the prevalence of fluorosis and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. oct 2018;46(5):492-9.
134. Nomura Y, Maung K, Kay Khine EM, Sint KM, Lin MP, Win Myint MK, et al. Prevalence of Dental Caries in 5- and 6-Year-Old Myanmar Children. *Int J Dent*. 28 avr 2019;2019:1-7.
135. Chen KJ, Gao SS, Duangthip D, Lo ECM, Chu CH. Prevalence of early childhood caries among 5-year-old children: A systematic review. *J Investig Clin Dent*. 2019;10(1):e12376.
136. Z S, N L, Bn K, G HO. Socio-demographic differences in food habits and preferences of school adolescents in Jiangsu Province, China. *Eur J Clin Nutr [Internet]*. déc 2005 [cité 17 mars 2023];59(12). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16118652/>
137. Zhou X, Xu X, Li J, Hu D, Hu T, Yin W, et al. Oral health in China: from vision to action. *Int J Oral Sci*. 17 janv 2018;10(1):1.
138. NIH. Dental Caries (Tooth Decay) in Children Ages 2 to 11 Years [Internet]. 2019 [cité 14 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.nidcr.nih.gov/research/data-statistics/dental-caries/children>
139. Dutra ER, Chisini LA, Cademartori MG, Oliveira LJC de, Demarco FF, Correa MB. Accuracy of partial protocol to assess prevalence and factors associated with dental caries in schoolchildren between 8-12 years of age. *Cad Saúde Pública [Internet]*. 23 avr 2018 [cité 6 mars 2023];34(4). Disponible sur: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2018000405011&lng=en&tlng=en
140. Cruz MGB da, Narvai PC. Cárie e água fluoretada em dois municípios brasileiros com baixa prevalência da doença. *Rev Saúde Pública*. 2 avr 2018;52:28.
141. Paganelli APD, Constante HM, Sala FS, Bainha CC, Borges Jr ALS, Bastos JL, et al. Trends in dental caries rates over 45 years (1971–2016) among schoolchildren in Florianópolis, southern Brazil. *Int Dent J*. 1 févr 2018;68(1):47-53.

142. Montes GR, Bonotto DV, Ferreira FM, Menezes JVNB, Fraiz FC. Caregiver's oral health literacy is associated with prevalence of untreated dental caries in preschool children. *Ciênc Saúde Coletiva*. juill 2019;24(7):2737-44.
143. Schroth RJ, Edwards JM, Brothwell DJ, Yakiwchuk CA, Bertone MF, Mellon B, et al. Evaluating the impact of a community developed collaborative project for the prevention of early childhood caries: The healthy smile happy child project. *Rural Remote Health*. déc 2015;15(4):155-70.
144. Solis-Riggioni A, Gallardo-Barquero C, Chavarria-Bolaños D. Prevalence and Severity of Dental Caries in Foster-Care Children and Adolescents. *J Clin Pediatr Dent*. 1 juill 2018;42(4):269-72.
145. Mendes SR, Martins RC, Matta-Machado ATG, Mattos GCM, Gallagher JE, Abreu MHNG. Dental Procedures in Primary Health Care of the Brazilian National Health System. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. déc 2017 [cité 13 mars 2023];14(12). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5750898/>
146. Peres MA, Antunes JLF, Peres KG. Is water fluoridation effective in reducing inequalities in dental caries distribution in developing countries? Recent findings from Brazil. *Soz- Präventivmedizin Social Prev Med*. 1 nov 2006;51(5):302-10.
147. Laganà G, Fabi F, Abazi Y, Kerçi A, Jokici M, Nastasi EB, et al. Caries prevalence in a 7- to 15-year-old Albanian schoolchildren population. *Ann Stomatol (Roma)*. juin 2012;3(2):38.
148. Pieper K, Lange J, Jablonski-Momeni A, Schulte AG. Caries prevalence in 12-year-old children from Germany: results of the 2009 national survey. *Community Dent Health*. sept 2013;30(3):138-42.
149. Panagidis D, Schulte AG. Caries prevalence in 12-year-old Cypriot children. *Community Dent Health*. déc 2012;29(4):297-301.
150. Weusmann J, Mahmoodi B, Azaripour A, Kordsmeyer K, Walter C, Willershausen B. Epidemiological investigation of caries prevalence in first grade school children in Rhineland-Palatinate, Germany. *Head Face Med*. 2 oct 2015;11:33.
151. Lešić S, Dukić W, Šapro Kriste Z, Tomičić V, Kadić S. Caries prevalence among schoolchildren in urban and rural Croatia. *Cent Eur J Public Health*. sept 2019;27(3):256-62.
152. Obregón-Rodríguez N, Fernández-Riveiro P, Piñeiro-Lamas M, Smyth-Chamosa E, Montes-Martínez A, Suárez-Cunqueiro MM. Prevalence and caries-related risk factors in schoolchildren of 12- and 15-year-old: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 18 juin 2019;19(1):120.
153. Villanueva-Gutiérrez T, Irigoyen-Camacho ME, Castaño-Seiquier A, Zepeda-Zepeda MA, Sanchez-Pérez L, Frechero NM. Prevalence and Severity of Molar-Incisor Hypomineralization, Maternal Education, and Dental Caries: A Cross-Sectional Study of Mexican Schoolchildren with Low Socioeconomic Status. *J Int Soc Prev Community Dent*. oct 2019;9(5):513.

154. Santé des collégiens de Nouvelle-Aquitaine en 2018/2019 [Internet]. [cité 23 mars 2023]. Disponible sur: https://www.ors-na.org/wp-content/uploads/2021/01/DINA_Sante_Bucco-Dentaire.pdf
155. Oulis CJ, Tsinidou K, Vadiakas G, Mamai-Homata E, Polychronopoulou A, Athanasouli T. Caries prevalence of 5, 12 and 15-year-old Greek children: a national pathfinder survey. *Community Dent Health*. mars 2012;29(1):29-32.
156. Dobbiani A, Berton F, Perinetti G, Costantinides F, Di Lenarda R. Prevalence of dental caries among schoolchildren from North-Eastern Italian population. *Minerva Dent Oral Sci* [Internet]. févr 2018 [cité 7 mars 2023];67(2). Disponible sur: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R18Y2018N02A0049>
157. Cirulli N, Cantore S, Ballini A, Perillo L, Giannico OV, Tafuri S, et al. Prevalence of caries and dental malocclusions in the apulian paediatric population: an aepidemiological study. *Eur J Paediatr Dent*. 2019;(2):100-4.
158. Canga Mimoza. Evaluation of Caries Prevalence and Decayed-, Missing-, and Filled-teeth Values in Permanent Dentition in Children 7 to 10 Years Old—A Longitudinal Study. *J Contemp Dent Pract*. 2019;20(1):8-12.
159. Koposova N, Eriksen HM, Widström E, Handegård BH, Pastbin M, Koposov R. Caries prevalence and determinants among 12-year-olds in North-West Russia and Northern Norway. 2013;15(1).
160. Sköld UM, Birkhed D, Xu JZ, Lien KH, Stensson M, Liu JF. Risk factors for and prevention of caries and dental erosion in children and adolescents with asthma. *J Dent Sci*. juill 2022;17(3):1387-400.
161. Boustedt K, Dahlgren J, Twetman S, Roswall J. Tooth brushing habits and prevalence of early childhood caries: a prospective cohort study. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. févr 2020;21(1):155-9.
162. Ozer S, Tunc E, Bayrak S, Egilmez T. Evaluation of certain risk factors for Early Childhood Caries in Samsun, Turkey. *Eur J Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 1 juin 2011;12:103-6.
163. Examens et soins bucco-dentaires gratuits pour les jeunes (M'T Dents) [Internet]. [cité 18 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.service-public.fr/particuliers/vosdroits/F243>
164. Almerich-Torres T, Montiel-Company JM, Bellot-Arcís C, Iranzo-Cortés JE, Ortolá-Siscar JC, Almerich-Silla JM. Caries Prevalence Evolution and Risk Factors among Schoolchildren and Adolescents from Valencia (Spain): Trends 1998–2018. *Int J Environ Res Public Health*. janv 2020;17(18):6561.
165. Bravo M, San Martín L, Casals E, Eaton KA, Widström E. The healthcare system and the provision of oral healthcare in European Union member states. Part 2: Spain. *Br Dent J*. déc 2015;219(11):547-51.
166. Bravo M, Cortés FcoJ, Casals E, Llana C, Almerich-Silla JM, Cuenca E. Basic oral health goals for Spain 2015/2020. *Int Dent J*. 2009;59(2):78-82.

167. Sundberg H. Changes in the prevalence of caries in children and adolescents in Sweden 1985?1994. *Eur J Oral Sci.* août 1996;104(4):470-6.
168. Sköld UM. On caries prevalence and school-based fluoride programmes in Swedish adolescents. *Swed Dent J Suppl.* 1 janv 2005;(178):11-75.
169. Farooqi FA, Khabeer A, Moheet IA, Khan SQ, Farooq I, Aws S. A. Prevalence of dental caries in primary and permanent teeth and its relation with tooth brushing habits among schoolchildren in Eastern Saudi Arabia. *Saudi Med J.* juin 2015;36(6):737.
170. Alwayli HM, Alshiha SA, Alfraih YK, Hattan MA, Alamri AA, Aldossary MS. A survey of fissure sealants and dental caries prevalence in the first permanent molars among primary school girls in Riyadh, Saudi Arabia. *Eur J Dent.* 2017;11(4):455-60.
171. Alhabdan YA, Albeshr AG, Yenugadhati N, Jradi H. Prevalence of dental caries and associated factors among primary school children: a population-based cross-sectional study in Riyadh, Saudi Arabia. *Environ Health Prev Med.* 30 nov 2018;23(1):60.
172. Al-Rafee MA, AlShammery AR, AlRumikan AS, Pani SC. A Comparison of Dental Caries in Urban and Rural Children of the Riyadh Region of Saudi Arabia. *Front Public Health* [Internet]. 2019 [cité 17 mars 2023];7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2019.00195>
173. Adam TR, Al-Sharif AI, Tonouhewa A, AlKheraif AA. Prevalence of Caries among School Children in Saudi Arabia: A Meta-Analysis. *Adv Prev Med.* 5 sept 2022;2022:e7132681.
174. Alshehhi A. Enamel Defects and Caries in Preterm Children Aged 5-10 Years in Dubai, United Arab Emirates [Internet] [Thesis]. 2019 [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://repository.mbru.ac.ae/handle/1/86>
175. Souror Y, Gharote H. Dental caries prevalence status in Saudi Arabia and neighboring eastern countries in the last decade – a review [Internet]. In Review; 2022 juill [cité 17 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.researchsquare.com/article/rs-1780823/v1>
176. Doumit M, Doughan B. Dental caries and fluorosis among children in Lebanon. *Indian J Dent Res.* 2018;29(3):317.
177. Mahfouz M, Abu Esaïd A. Dental Caries Prevalence among 12–15 Year Old Palestinian Children. *Int Sch Res Not.* 1 oct 2014;2014:1-4.
178. Ballouk MAH, Dashash M. Caries prevalence and dental health of 8–12 year-old children in Damascus city in Syria during the Syrian Crisis; a cross-sectional epidemiological oral health survey. *BMC Oral Health.* 15 janv 2019;19(1):16.
179. Al-Akwa AA, Al-Maweri SA. Dental caries prevalence and its association with fluoride level in drinking water in Sana’a, Yemen. *Eur J Dent.* 2018;12(1):15-20.
180. Naseeb AAA. National Oral Health Survey of Oral Health Status of Bahraini School Children Aged 6, 12 and 15 Year Old. *Dent News (Lond).* 2016;19(3666):1-18.

181. Smadi L, Azab R, Khlaifat F, Rodan R, Abdalmohdi A, Maata R, et al. Prevalence and severity of dental caries in school students aged 6-12 years in Mafraq governorate: Northeast of Jordan. *J Oral Health Oral Epidemiol.* 2017;6(1):40-7.
182. Mothupi KA, Nqcoo CB, Yengopal V. Prevalence of Early Childhood Caries Among Preschool Children in Johannesburg, South Africa [Internet]. *American Academy of Pediatric Dentistry*; 2016 [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.ingentaconnect.com/content/aapd/jodc/2016/00000083/00000002/art00006>
183. Nkambule NR, Madiba TK, Bhayat A. Dental caries, body mass index, and diet among learners at selected primary schools in Pretoria, Gauteng Province, South Africa. nov 2019 [cité 6 mars 2023]; Disponible sur: <https://repository.up.ac.za/handle/2263/74664>
184. Djossou D, Nancy J, Houinato D, Lanchoessi D. [Prevalence of dental caries in school in the city of Ouidah in 2013]. *Odonto-Stomatol Trop Trop Dent J.* 1 juin 2015;38(150):15-22.
185. Michele Lolita Y, Ashu Michael A, Hubert N, Florence D, Jacques B. Oral Health Status of the Elderly at Tonga, West Region, Cameroon. *Int J Dent.* 8 nov 2015;2015:e820416.
186. Andegiorgish AK, Weldemariam BW, Kifle MM, Mebrahtu FG, Zewde HK, Tewelde MG, et al. Prevalence of dental caries and associated factors among 12 years old students in Eritrea. *BMC Oral Health.* 29 déc 2017;17(1):169.
187. Aynalem YA, Alamirew G, Shiferaw WS. Magnitude of Dental Caries and Its Associated Factors Among Governmental Primary School Children in Debre Berhan Town, North-East Ethiopia. *Pediatr Health Med Ther.* juill 2020;Volume 11:225-33.
188. Zaazou MohamedH, Zaki DY, Abdelnabi A, Hamdy TM, Saleh RS, Hassan SN, et al. Comparative evaluation of caries prevalence among group of Egyptian adolescents using DMFS and ICDASII methods: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 24 janv 2023;23(1):39.
189. Abbass MMS, Mahmoud SA, Moshay SE, Rady D, AbuBakr N, Radwan IA, et al. The prevalence of dental caries among Egyptian children and adolescences and its association with age, socioeconomic status, dietary habits and other risk factors. A cross-sectional study. *F1000Research* [Internet]. 2019 [cité 6 mars 2023];8. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6396843/>
190. Koko J. Etude épidémiologique de la carie dentaire en milieu scolaire à Libreville, Gabon. *Clin Mother Child Health* [Internet]. [cité 14 févr 2023]; Disponible sur: https://www.academia.edu/26447162/Etude_epidemiologique_de_la_carie_dentaire_en_milieu_scolaire_a_Libreville_Gabon
191. Musinguzi N, Kemoli A, Okullo I. Prevalence and Treatment Needs for Early Childhood Caries Among 3–5-Year-Old Children From a Rural Community in Uganda. *Front Public Health* [Internet]. 2019 [cité 6 mars 2023];7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2019.00259>

192. Waweru LW. Dental caries, fluorosis and periodontal disease among 12-1s-year-old children from Juja in rural Kenya [Internet] [Thesis]. University of Nairobi; 2005 [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <http://erepository.uonbi.ac.ke/handle/11295/24976>
193. Huew R, Waterhouse PJ, Moynihan PJ, Maguire A. Prevalence and severity of dental caries in Libyan schoolchildren. *Int Dent J*. 1 août 2011;61(4):217-23.
194. Alraqiq H, Eddali A, Boufis R. Prevalence of dental caries and associated factors among school-aged children in Tripoli, Libya: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 30 avr 2021;21(1):224.
195. Diawara O, Sidibé TP, Ba B, Niang A, Ba M, Kané AST, et al. Prévalence des Maladies Dentaires et Parodontales chez les Élèves de Bamako. *Health Sci Dis* [Internet]. 28 mars 2018 [cité 3 mars 2023];19(2). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1054>
196. A K, O D, A N, D M, B D, D D, et al. [Prevalence Of Tooth Decay In Children From Age 3 To 14 At The Department Of Odontology Of Military Hopital Of Bamako (IHB) In Mali]. *Mali Med* [Internet]. 2018 [cité 17 mars 2023];33(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35897234/>
197. Aidara AW, Bourgeois D. Prévalence de la carie dentaire : étude pilote nationale comparant l'indice de sévérité de la carie (CAO) vs ICDAS au Sénégal. 2014;37.
198. Kutesa A, Kasangaki A, Nkamba M, Muwazi L, Okullo I, Rwenyonyi CM. Prevalence and factors associated with dental caries among children and adults in selected districts in Uganda. *Afr Health Sci*. 18 janv 2016;15(4):1302.
199. Muwazi LM, Rwenyonyi CM, Tirwomwe FJ, Ssali C, Kasangaki A, Nkamba ME, et al. Prevalence of oral diseases/conditions in Uganda. *Afr Health Sci*. 2005;5(3):227-33.
200. Mafuvadze BT, Mahachi L, Mafuvadze B. Dental caries and oral health practice among 12 year old school children from low socio-economic status background in Zimbabwe. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2013 [cité 6 mars 2023];14. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3696470/>
201. Zaoui F, Hamdani S, Belhad MJ, Miquel JL. ÉTUDE DESCRIPTIVE DE L'ÉTAT BUCCO-DENTAIRE D'UN ÉCHANTILLON DE LA POPULATION MAROCAINE. :5.
202. OECD-FAO Agricultural Outlook [Internet]. OECD Publishing; [cité 18 mars 2023]. Disponible sur: https://www.oecd-ilibrary.org/agriculture-and-food/data/oecd-agriculture-statistics_agr-data-en
203. Olsson B. Efficiency of traditional chewing sticks in oral hygiene programs among Ethiopian schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1978;6(3):105-9.
204. Official_record180_fre.pdf [Internet]. [cité 21 mars 2023]. Disponible sur: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/89999/Official_record180_fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y
205. Oulhaci jalal. Approche contributive a l'évaluation du risque carieux individuel chez 700 enfants agés de 7 et 13 ans de la ville d'Oran. Oran; 2016.

206. Mokhtari L. Place de la santé bucco-dentaire dans la santé public:état actuel et perspectives d'avenir. Mai 1974. mai 1974;
207. Bouziane M. La santé bucco-dentaire de la population scolarisée de 6 a 25 ans dans l'ouest algérien. [Oran]: Oran; 1980.
208. Benaissa FZ. La santé bucco-dentaire en milieu scolaire dans la wilaya de Sidi-Bel-Abbès: Etude épidémiologique et perspectives. Sidi-Bel-Abbès; 2011.
209. Cherifi azzedine. Enquete épidémiologique sur l'état bucco-dentaire des scolarisés de 6,9 et 12 ans dans la wilaya de Annaba. [Annaba]: Annaba; 2014.
210. Diamanti I, Berdouses ED, Kavvadia K, Arapostathis KN, Polychronopoulou A, Oulis CJ. Dental Caries Prevalence and Experience (ICDAS II Criteria) of 5-, 12- and 15-Year-Old Children and Adolescents with an Immigrant Background in Greece, Compared with the Host Population: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health*. 21 déc 2021;19(1):14.
211. Gudipaneni RK, Alkuwaykibi AS, Ganji KK, Bandela V, Karobari MI, Hsiao CY, et al. Assessment of caries diagnostic thresholds of DMFT, ICDAS II and CAST in the estimation of caries prevalence rate in first permanent molars in early permanent dentition—a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 20 avr 2022;22(1):133.
212. Mubaraki S, AlOlyan R, AlBrekeit J, AlFouzan S, Abosharkh M, AlSaeri N, et al. Prevalence of caries in first permanent molar among children in Saudi Arabia: a retrospective study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. oct 2022;26(20):7550-5.
213. Qin D, Jiang HF, Shen L, Zhang C, Chai ZW, Wang JH. [Prevalence of dental caries and associated factors among 10-12-year-old students in Chongqing]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi Huaxi Kouqiang Yixue Zazhi West China J Stomatol*. 1 déc 2019;37(6):608-14.
214. Mansour A, Nabeel M. Severity and Pattern of Dental Caries of the First Permanent Molars among 5–12-Year-Old Children attending Dubai Dental Hospital in the United Arab Emirates [Internet] [Thesis]. 2022 [cité 17 mars 2023]. Disponible sur: <https://repository.mbru.ac.ae/handle/1/1006>
215. Juárez-Medel CA, Hernández-Clemente J, Gutiérrez-Ventura E, Juárez-Medel CA, Hernández-Clemente J, Gutiérrez-Ventura E. Factors associated with severe permanent first molar caries among adolescents from Acapulco, Guerrero. *Rev Estomatológica Hered*. avr 2022;32(2):145-53.
216. Baby TK, Sunil S, Babu SS. Nonmetric traits of permanent posterior teeth in Kerala population: A forensic overview. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP*. 2017;21(2):301-8.
217. Joseph C, Velly AM, Pierre A, Bourgeois D, Muller-Bolla M. Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France. *Eur Arch Paediatr Dent*. oct 2011;12(5):256-63.
218. Melgar RA, Pereira JT, Luz PB, Hugo FN, Araujo FB de. Differential Impacts of Caries Classification in Children and Adults: A Comparison of ICDAS and DMF-T. *Braz Dent J*. déc 2016;27(6):761-6.

219. Alves LS, Susin C, Damé-Teixeira N, Maltz M. Impact of different detection criteria on caries estimates and risk assessment. *Int Dent J.* 1 juin 2018;68(3):144-51.
220. Public Health Dentistry, College of Dental Sciences, Davangere., Potlia D, (Mds) D, HOD and Professor, Public Health Dentistry, College of Dental Sciences, Davangere., (Mds) D, Professor, Public Health Dentistry, College of Dental Sciences, Davangere., et al. COMPARISON OF THE CARIES STATUS USING DMFT, ICDAS II AND CAST INDEX SYSTEM. *Int J Adv Res.* 31 oct 2016;4(10):364-71.
221. Guíñez Coelho MA. ICDAS and dmft/DMFT. Sensitivity and specificity, the importance of the index used: a systematic review. *J Dent Public Health.* 3 nov 2020;11(2):176-87.
222. Tedjosasongko U, Kozai K. Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. *ASDC J Dent Child.* 2002;69(3):284-8, 234-5.
223. Lapirattanakul J, Nakano K. Mother-to-child transmission of mutans streptococci. *Future Microbiol.* juin 2014;9(6):807-23.
224. Misaki T, Naka S, Hatakeyama R, Fukunaga A, Nomura R, Isozaki T, et al. Presence of *Streptococcus mutans* strains harbouring the *cnm* gene correlates with dental caries status and IgA nephropathy conditions. *Sci Rep.* 4 nov 2016;6:36455.
225. Sharma S, Yeluri R, Jain AA, Munshi AK. Effect of toothbrush grip on plaque removal during manual toothbrushing in children. *J Oral Sci.* 2012;54(2):183-90.
226. Berkowitz RJ. Acquisition and transmission of mutans streptococci. *J Calif Dent Assoc.* févr 2003;31(2):135-8.
227. Campus G, Cocco F, Strohmenger L, Wolf TG, Balian A, Arghittu A, et al. Inequalities in caries among pre-school Italian children with different background. *BMC Pediatr.* déc 2022;22(1):443.
228. Nota A, Caruso S, Cantile T, Gatto R, Ingenito A, Tecco S, et al. Socioeconomic Factors and Oral Health-Related Behaviours Associated with Dental Caries in Preschool Children from Central Italy (Province of Ascoli Piceno). *BioMed Res Int.* 24 déc 2019;2019:1-7.
229. Jamshidi M, Naghibi Sistani MM, Boushehri N, Hamzeh M. Prevalence of Early Childhood Caries and the Related Factors among 3-5- Year-Old Children in Babol, Iran. *J Dent [Internet].* juin 2022 [cité 18 mars 2023];23(2). Disponible sur: <https://doi.org/10.30476/dentjods.2021.88122.1313>
230. Madrid C, Abarca M, Pop S, Bouferrache K, Bodenmann P, Wolff H. Santé buccale : déterminants sociaux d'un terrain majeur des inégalités. *Rev Med Suisse.* 30 sept 2009;219(35):1946-51.
231. Ismail AI, Burt BA, Brunelle JA. Prevalence of Total Tooth Loss, Dental Caries, and Periodontal Disease in Mexican-American Adults: Results from the Southwestern HHANES. *J Dent Res.* juin 1987;66(6):1183-8.

232. Murrieta Pruneda JF, Juárez López LA, Linares Vieyra C, Zurita Murillo V. Prevalencia de gingivitis en un grupo de escolares y su relación con el grado de higiene oral y el nivel de conocimientos sobre salud bucal demostrado por sus madres. *Bol Méd Hosp Infant México*. févr 2004;61(1):44-54.
233. Juárez-López MLA, Murrieta-Pruneda JF, Teodosio-Procopio E. Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en preescolares de la Ciudad de México. *Gac Médica México*. juin 2005;141(3):185-9.
234. Hescot P, Roland E, buccodentaire) U (Union française pour la santé. La santé dentaire en France. 2006. Enfants de 6 à 12 ans. Paris: Union Française pour la Santé Bucco Dentaire; 2007. 84 p.
235. Al-Haddad KA, Ibrahim YT, Al-Haddad AM, Al-Hebshi NN. Assessment of Gingival Health Status among 5- and 12-Year-Old Children in Yemen: A Cross-Sectional Study. *ISRN Dent*. 26 juin 2013;2013:1-7.
236. BELHADJ MJ. L'atteinte parodontale au Maroc | Dossiers du mois [Internet]. *Le courrier du dentiste*. 2000 [cité 19 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/latteinte-parodontale-au-maroc.html>
237. Vinay N. Stratégie de promotion de la santé orale chez l'enfant et étude de l'efficacité d'un programme mené dans les établissements scolaires de Montpellier. :273.
238. Menghini G, Steiner M, Weber R, Marthaler T, Imfeld T. [Caries prevalence among students in the city of Winterthur: comparison with the city of Zurich and 16 communities in the canton of Zurich]. *Schweiz Monatsschrift Zahnmed Rev Mens Suisse Odontostomatol Riv Mens Svizzera Odontol E Stomatol*. 2003;113(10):1062-9.

ANNEXES

Annexe A : Fiche technique d'évaluation

Annexe I

FICHE D'ÉVALUATION

Date examen N° identifiant

Nom Prénom Date de naissance Sexe Adresse

Examineur Classe Ecole Profession du père Profession de la mère

	M	D	V	P	O		M	D	V	P	O
17	<input type="checkbox"/>	27	<input type="checkbox"/>								
16	<input type="checkbox"/>	26	<input type="checkbox"/>								
55 15	<input type="checkbox"/>	65 25	<input type="checkbox"/>								
54 14	<input type="checkbox"/>	64 24	<input type="checkbox"/>								
53 13	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		63 23	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
52 12	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		62 22	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
51 11	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		61 21	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

	M	D	V	L	O		M	D	V	L	O
47	<input type="checkbox"/>	37	<input type="checkbox"/>								
46	<input type="checkbox"/>	36	<input type="checkbox"/>								
85 45	<input type="checkbox"/>	75 35	<input type="checkbox"/>								
84 44	<input type="checkbox"/>	74 34	<input type="checkbox"/>								
83 43	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		73 33	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
82 42	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		72 32	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
81 41	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		71 31	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Qualité de l'hygiène : Bonne Mauvaise

Fréquence de brossage : Zéro Une fois Deux fois Plusieurs fois

Consultation préventive chez le dentiste : Zéro Chaque 6 mois Chaque an

Mode alimentaire : Equilibré Prédominance de sucre Excès de sucre

Présence de gingivite : Oui Non

Annexe B : Autorisation et attestations

وزارة التربية الوطنية
Ministère de l'Éducation Nationale

مديرية التربية لولاية قسنطينة
الأمينات العامة
رقم : 89 / أع / 33 / 2018
Secgeneralde25@gmail.com

مدير التربية
إلى
السيدات والسادة / رؤساء مؤسسات
التعليم الابتدائي لولاية قسنطينة

الموضوع: ترخيص
المرجع: - طلب جامعة قسنطينة 3 - بتاريخ: 2018/03/12
- موافقة مدير المؤسسة بتاريخ: //

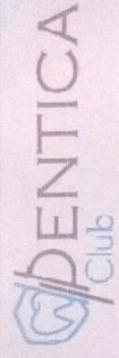
- تبعا للطلب المشار إليه في المرجع أعلاه ، الوارد الى مصالحنا
من كلية الطب - معهد جراحة الأسنان -
- يشرفني أن أرخص للطالبة الآتية :
* بوقرقور وسام * بوكبوس ميساء * بن العابد خولة * بولبيرمة وسام
* بوشمة لميس * بوخاتم بسمة * بوقروز ميمونة * نحال مثال
بالدخول الى مؤسستكم للقيام بـ : دراسة احصائية
من : 2018/04/01 الى : 2018/05/30
- لذا ، المطلب منكم مد يد المساعدة للمعنية وفق التشريع المعمول به
على أن تتم الدراسة تحت المسؤولية المباشرة لمدير(ة) المؤسسة .
منوان البحث : -

قسنطينة يوم : 03/04/2018
مع ضرورة استظهار بطاقة التعريف الوطنية .
ع . يعزيسز

Apprentissage



Université Ferhat Abbas - sétif - 1 -
Faculté de Médecine
Département de Médecine Dentaire



ATTESTATION

Nous, Dentica club, certifions que *Rahel Marel*

a suivi avec succès une formation ayant pour thème : « International Caries Detection and Assessment System - ICIDAS », et ce pendant les lères journées de l'étudiant en Médecine Dentaire organisées du 28 au 30 Avril 2018 à l'université Ferhat Abbas Sétif -1.

Cette attestation est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Fait à Sétif le : 30 avril 2018



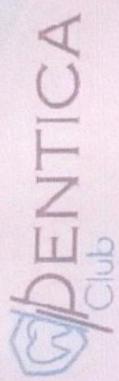
Responsable de la formation

Centre Hospitalo-Universitaire Mustapha
SERVICE D'ODONTOLOGIE
CONSERVATOIRE D'ENDODONTIE
Professeur *Chafiq Bouayche*
Pr. G. MENDJID-SABA

Apprenant



Université Ferhat Abbas - sétif - 1 -
Faculté de Médecine
Département de Médecine Dentaire



ATTESTATION

Nous, Dentica club, certifions que *Boukhatem Bama*

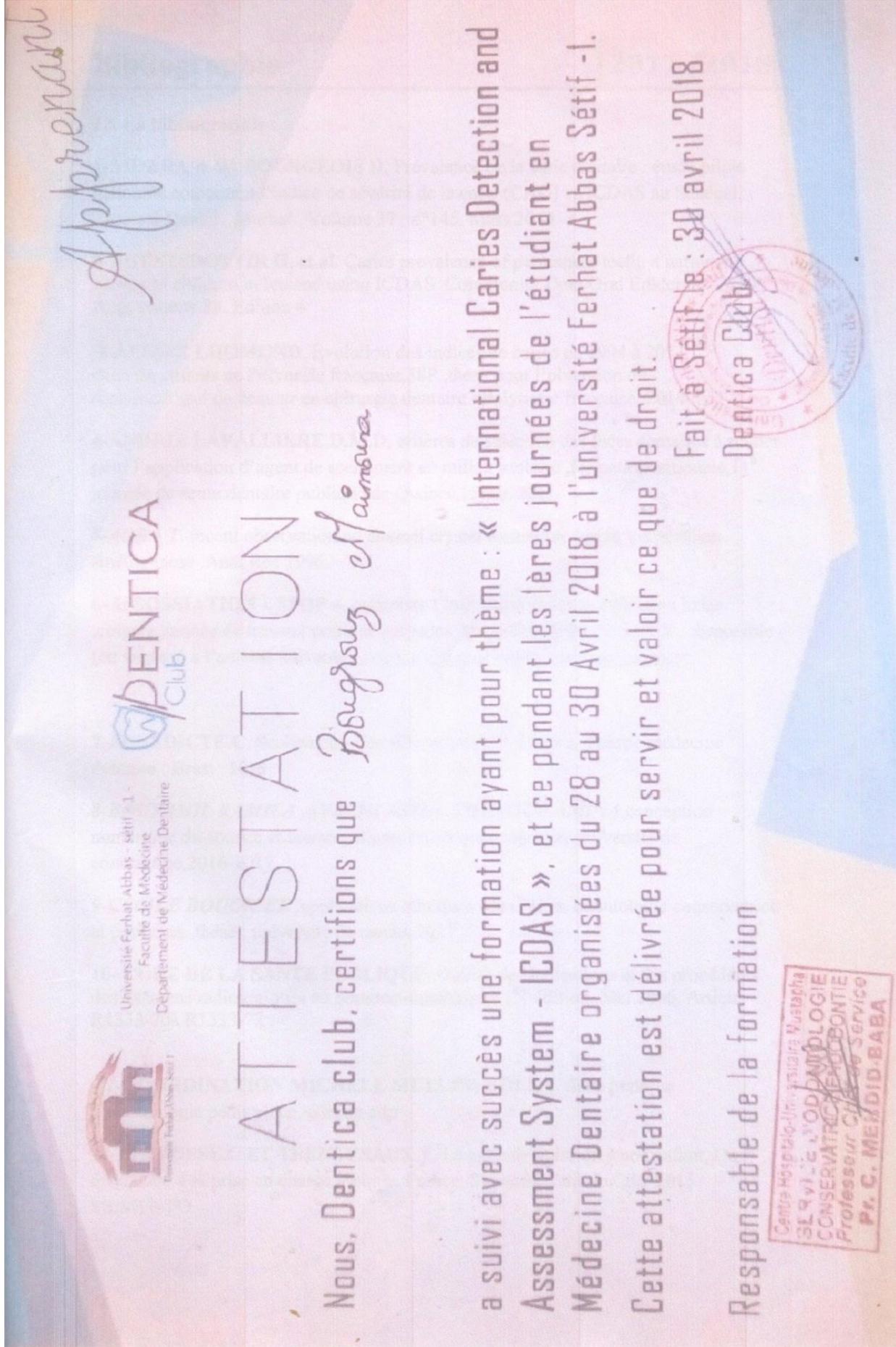
a suivi avec succès une formation ayant pour thème : « International Caries Detection and Assessment System - LCDAS », et ce pendant les lères journées de l'étudiant en Médecine Dentaire organisées du 28 au 30 Avril 2018 à l'université Ferhat Abbas Sétif -1.
Cette attestation est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Fait à Sétif le 30 avril 2018
Dentica Club



Responsable de la formation

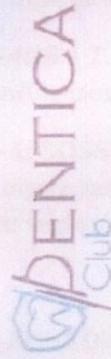
Centre Hospitalo-Universitaire Mustapha
SEVRIN
CONSERVATOIRE D'ENDODONTIE
Professeur Chef de Service
Pr. C. MENDIL-BABA



Apprenant



Université Ferhat Abbas - sétif - 1 -
Faculté de Médecine
Département de Médecine Dentaire



ATTESTATION

Nous, Dentica club, certifions que *Bougriguz Maimona*

a suivi avec succès une formation ayant pour thème : « International Caries Detection and Assessment System - ICDAS », et ce pendant les lères journées de l'étudiant en Médecine Dentaire organisées du 28 au 30 Avril 2018 à l'université Ferhat Abbas Sétif -1.

Cette attestation est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Fait à Sétif le : 30 avril 2018

Dentica Club

Responsable de la formation

Centre Hospitalo-Universitaire Mustache
 BELQVI - GYNODONTOLOGIE
 CONSERVATRICE MENDICBONTIE
 Professeur Cheffe de Service
 Pr. C. MEHDID-BABA



Annexe C : Tableaux des résultats

Tableau 22 : Répartition selon l'âge

Age	Effectif	Fréquence %
6 ans	600	49,8
12 ans	606	50,2
Total	1206	100

Tableau 23 : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence %
Féminin	624	52
Masculin	582	48
Total	1206	100

Tableau 24 : Répartition selon l'hygiène

Qualité de l'hygiène	Effectif	Fréquence %
Bonne	306	25
Mauvaise	900	75
Total	1206	100

Tableau 25 : Répartition de l'hygiène bucco-dentaire selon le sexe

Sexe	Féminin		Masculin		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Bonne	174	14,4	132	11	306	25,4
Mauvaise	450	37,3	450	37,3	900	74,6
Total	624	51,7	582	48,3	1206	100

$p = 0,038$

Tableau 26 : Répartition de l'hygiène bucco-dentaire selon l'âge

Age	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Bonne	204	34	102	16,83	306	25,4
Mauvaise	396	66	504	83,17	900	74,6
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 27 : Répartition selon le brossage

Brossage	Effectif	Fréquence %
Non	132	11
Oui	1074	89
Total	1206	100

Tableau 28 : Répartition selon la fréquence du brossage

Fréquence de Brossage	Effectif	Fréquence %
PLUSIEURS	288	24
2 FOIS	174	14
1 FOIS	612	51
JAMAIS	132	11
Total	1206	100

Tableau 29 : Répartition de la fréquence de brossage selon l'âge

Age	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
PLUSIEURS	180	30	108	17,82	288	23,9
2 FOIS	84	14	90	14,85	174	14,5
1 FOIS	276	46	336	55,44	612	50,7
JAMAIS	60	10	72	11,89	132	10,9
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 30 : Répartition de la fréquence de brossage selon le sexe

Sexe	Féminin		Masculin		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
PLUSIEURS	177	14,7	111	9,3	288	24
2 FOIS	96	8	78	6,5	174	14,4
1 FOIS	294	24,4	318	26,4	612	50,7
JAMAIS	57	4,7	75	6,2	132	10,9
Total	624	51,7	582	48,3	1206	100

$p = 0,0002$

Tableau 31 : Répartition du CAOD de la première molaire supérieure droite

Age	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
INDEMNE	510	85	396	65,34	906	75,1
ABSENTE	0	0	6	1	6	0,5
CARIEE	90	15	204	33,66	294	24,4
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 32 : Répartition du CAOD de la première molaire inférieure droite

Age CAOD	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
INDEMNE	522	87	282	46,53	804	66,7
CARIÉE	72	12	318	52,47	390	32,3
OBTURÉE	6	1	0	0	6	0,5
ABSENTE	0	0	6	1	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 33: Répartition du CAOD de la première molaire inférieure gauche

Age CAOD	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
INDEMNE	492	82	282	46,53	774	64,2
CARIEE	102	17	324	53,47	426	35,3
OBTUREE	6	1	0	0	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 34 : Répartition du CAOD de la première molaire supérieure gauche

Age CAOD	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
INDEMNE	552	92	402	66,33	954	79,1
CARIEE	48	8	204	33,67	552	20,9
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 35 : Répartition des caries selon l'âge et l'indice CAOD/caod

Age CAOD(C+c)	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	84	14	102	16,84	186	15,4
1	54	9	84	13,86	138	11,4
2	84	14	120	19,80	204	16,9
3	72	12	108	17,82	180	14,9
4	54	9	84	13,86	138	11,4
5	60	10	48	7,92	108	9
6	48	8	24	3,96	72	6
7	54	9	12	1,98	66	5,5
8	24	4	12	1,98	36	3
9	12	2	6	0,99	18	1,5
10	30	5	6	0,99	36	3
11	6	1	0	0	6	0,5
12	12	2	0	0	12	1
19	6	1	0	0	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$P < 0,0001$

Tableau 36 : Répartition des caries selon l'âge (CAOD)

Age	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
NON	84	14	102	16,83	186	15,4
OUI	516	86	504	83,17	1020	84,6
Total	600	100	606	100	1206	100

Tableau 37 : Répartition des caries selon l'âge (CAOD)

Age	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	294	49	102	16,84	396	32,8
1	180	30	84	13,86	264	21,9
2	66	11	120	19,80	186	15,4
3	30	5	108	17,82	138	11,4
4	12	2	84	13,86	96	8
5	18	3	48	7,92	66	5,5
6	0	0	24	3,96	24	2
7	0	0	12	1,98	12	1
8	0	0	12	1,98	12	1
9	0	0	6	0,99	6	0,5
10	0	0	6	0,99	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 38 : Répartition des caries selon l'âge (caod)

Age cao(c)	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	102	17	606	100	708	58,7
1	90	15	0	0	90	7,5
2	54	9	0	0	54	4,5
3	96	16	0	0	96	8
4	72	12	0	0	72	6
5	72	12	0	0	72	6
6	30	5	0	0	30	2,5
7	48	8	0	0	48	4
8	12	2	0	0	12	1
9	12	2	0	0	12	1
10	6	1	0	0	6	0,5
15	6	1	0	0	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 39 : Répartition des dents absentes selon l'âge (CAOD/ caod)

Age CAO(A)	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	540	90	600	99	1140	94,5
5	24	4	6	1	30	2,5
8	6	1	0	0	6	0,5
10	18	3	0	0	18	1,5
14	6	1	0	0	6	0,5
18	6	1	0	0	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 40 : Répartition des dents obturées selon l'âge (CAOD/caod)

Âge CAO(O)	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
NON OBTUREE	588	98	606	100	1194	99
OBTUREE	12	2	0	0	12	1
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 41 : Répartition de la population selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectif	Fréquence %
ELEVE	120	10
FAIBLE	306	25,4
MOYEN	780	64,7
Total	1206	100

Tableau 42 : Répartition du brossage selon le niveau socio-économique

Brossage Niveau SE	Non		Oui		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
ELEVE	0	0	120	10	120	10
FAIBLE	48	4	258	21,4	306	25,4
MOYEN	84	7	696	57,7	780	64,7
Total	132	10	1074	89,1	1206	100

Tableau 43 : La fréquence de brossage selon le niveau socio-économique

Niveau SE Fréq brossage	ELEVE		FAIBLE		MOYEN		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
1 FOIS	48	4	120	10	444	36,8	612	50,7
2 FOIS	42	3,5	48	4	84	7	174	14,4
JAMAIS	0	0	48	4	84	7	132	10,9
PLUSIEURS	30	2,5	90	7	168	13,9	288	23,9
Total	120	10	306	25,4	780	64,7	1206	100

p < 0,0001

Tableau 44 : Répartition du CAOD (C+c) selon le niveau socio-économique

Niveau SE CAO (C+c)	ÉLEVÉ		FAIBLE		MOYEN		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	30	2,5	66	5,5	90	7,5	186	15,4
1	0	0	36	3	102	8,5	138	11,4
2	6	0,5	36	3	162	13,4	204	16,9
3	54	4,5	54	4,5	72	6	180	14,9
4	6	0,5	48	4	84	7	138	11,4
5	6	0,5	18	1,5	84	7	108	9
6	0	0	18	1,5	54	4,5	72	6
7	12	1	6	0,5	48	4	66	5,5
8	0	0	6	0,5	30	2,5	36	3
9	0	0	6	0,5	12	1	18	1,5
10	0	0	6	0,5	30	2,5	36	3
11	0	0	6	0,5	0	0	6	0,5
12	6	0,5	0	0	6	0,5	12	1
19	0	0	0	0	6	0,5	6	0,5
Total	120	10	306	25,4	780	64,7	1206	100

p < 0,0001

Tableau 45 : Répartition des caries selon l'âge (ICDAS II)

Âge Présence	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
NON	36	6	12	1,98	48	4
OUI	564	94	594	98,02	1158	96
Total	600	100	606	100	1206	100

Tableau 46 : Répartition du nombre de caries selon l'âge (ICDAS II)

Âge Nbr Caries ICDAS II	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	36	6	12	1,98	48	4
1	18	3	12	1,98	30	2,5
2	24	4	36	5,94	60	5
3	12	2	18	2,97	30	2,5
4	48	8	48	7,92	96	8
5	42	7	66	10,9	108	9
6	54	9	72	11,88	126	10,5
7	36	6	84	13,86	120	10
8	66	11	54	8,91	120	10
9	36	6	54	8,91	90	7
10	60	10	24	3,96	84	7
11	48	8	36	5,94	84	7
12	42	7	24	3,96	66	5,5
13	24	4	12	1,98	36	3
14	12	2	24	3,96	36	3
15	6	1	18	2,97	24	2
16	18	3	12	1,98	30	2,5
18	12	2	0	0	12	1
25	6	1	0	0	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

p < 0,0001

Tableau 47 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 1 de l'ICDAS II)

Âge	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	414	69	372	61,38	786	65,1
1	138	23	72	11,88	210	17,4
2	24	4	90	14,86	114	9,5
3	18	3	48	7,92	66	5,5
4	6	1	6	0,99	12	1
6	0	0	18	2,97	18	1,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 48 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 2 de l'ICDAS II)

Âge	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	150	25	168	27,72	318	26,4
1	132	22	126	20,8	258	21,4
2	132	22	84	13,86	216	17,9
3	102	17	54	8,91	156	12,9
4	42	7	72	11,88	114	9,5
5	12	2	24	3,96	36	3
6	30	5	24	3,96	54	4,5
7	0	0	6	0,99	6	0,5
8	0	0	6	0,99	6	0,5
9	0	0	36	5,94	36	3
11	0	0	6	0,99	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 49 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 3 de l'ICDAS II)

Age Nbr caries stade 3 ICDAS	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	264	44	198	32,67	462	38,3
1	90	15	192	31,68	282	23,4
2	114	19	114	18,81	228	18,9
3	48	8	66	10,9	114	9,5
4	42	7	24	3,96	66	5,5
5	24	4	0	0	24	2
6	12	2	0	0	12	1
8	6	1	6	0,99	12	1
9	0	0	6	0,99	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

p < 0,0001

Tableau 50 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 4 de l'ICDAS II)

Âge Nbr caries stade 4 ICDAS	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	198	33	168	27,72	366	30,3
1	162	27	126	20,8	288	23,9
2	102	17	150	24,75	252	20,9
3	48	8	66	10,89	114	9,5
4	60	10	36	5,94	96	8
5	12	2	18	2,97	30	2,5
6	18	3	24	3,96	42	3,5
7	0	0	12	1,98	12	1
9	0	0	6	0,99	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

Tableau 51 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 5 de l'ICDAS II)

Âge	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	210	35	438	72,27	648	53,7
1	180	30	126	20,8	306	25,4
2	84	14	24	3,96	108	9
3	60	10	12	1,98	72	6
4	24	4	6	0,99	30	2,5
5	18	3	0	0	18	1,5
7	18	3	0	0	18	1,5
8	6	1	0	0	6	0,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 52 : Répartition de la carie selon l'âge (stade 6 de l'ICDAS II)

Âge	6 ans		12 ans		Global	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	312	52	414	68,31	726	60,2
1	102	17	126	20,79	228	18,9
2	90	15	54	8,92	144	11,9
3	42	7	12	1,98	54	4,5
4	12	2	0	0	12	1
5	6	1	0	0	6	0,5
6	18	3	0	0	18	1,5
8	18	3	0	0	18	1,5
Total	600	100	606	100	1206	100

$p < 0,0001$

Tableau 53 : L'indice ICDAS II selon le niveau socio-économique

ICDAS Niveau social	ICDAS (0)	ICDAS (1)	ICDAS (2)	ICDAS (3)	ICDAS (4)	ICDAS (5)	ICDAS (6)
ÉLEVÉ	120	54	78	84	84	54	42
FAIBLE	306	102	210	168	210	120	78
MOYEN	780	264	600	492	546	384	360
Total	1206	420	888	744	840	558	480

p < 0,0001

Tableau 54 : Répartition des différents stades ICDAS II pour chaque dent

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5	Stade 6
ICDAS17	6	30	18	24	6	0
ICDAS16	96	150	180	204	48	54
ICDAS15/55	78	186	96	174	90	78
ICDAS14/54	48	108	48	102	72	36
ICDAS13/53	0	24	18	0	24	0
ICDAS12	0	60	12	6	6	0
ICDAS11	18	162	6	0	0	0
ICDAS21	12	168	6	0	6	0
ICDAS22	0	72	12	6	0	0
ICDAS23/63	0	12	36	12	18	0
ICDAS24/64	42	72	36	102	36	72
ICDAS25/65	102	132	84	174	108	108
ICDAS26	42	240	174	174	42	48
ICDAS27	6	24	24	18	0	6
ICDAS37	12	84	30	18	0	0
ICDAS36	42	234	270	306	84	60
ICDAS35/75	36	216	132	114	126	126
ICDAS34/74	24	60	48	48	132	102
ICDAS33/73	0	42	18	18	12	12
ICDAS32	12	0	6	0	0	0
ICDAS31	18	18	6	0	0	0
ICDAS41	18	18	0	0	0	0
ICDAS42	12	6	0	6	6	0
ICDAS43/83	0	18	12	36	24	0
ICDAS44/84	30	102	42	54	138	90
ICDAS45/85	66	120	132	108	96	162
ICDAS46	54	180	228	324	48	54
ICDAS47	18	78	18	18	6	0