RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ D'ORAN 1 AHMED BEN BELLA
FACULTÉ DE MÉDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

THÈSE

POUR L'OBTENTION DE DOCTORAT D'ÉTAT
EN SCIENCES MÉDICALES

Approche contributive à l'évaluation du risque carieux individuel chez 700 enfants âgés de 7 et 13 ans de la ville d'Oran

Soutenue publiquement le **29 Février 2016** par le

Dr. OULHACI Jalal Samir Mohamed

Maître assistant en Odontologie Conservatrice/Endodontie

JURY

Président :	**Professeur SID Rachid**	**Faculté de Médecine d'Annaba**
Assesseurs :	**Professeur AHMED FOUATIH Zoubir**	**Faculté de Médecine d'Oran**
	Professeur GHODBANE Nadia	**Faculté de Médecine de Constantine**
	Professeur BOUKEMOUCHE Abdelkader	**Faculté de Médecine d'Alger**
Directeur de thèse :	**Professeur SERRADJ Sid Ahmed**	**Faculté de Médecine d'Oran**

Année 2016

Au nom de Dieu le clément et le miséricordieux.
On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce travail.

REMERCIEMENTS

Au Professeur SID Rachid

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de présider le jury de notre thèse.
Nous vous prions de croire à notre sincère reconnaissance.

Au Professeur AHMED FOUATIH Zoubir

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir prendre part à notre jury.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre estime et
de notre sincère reconnaissance.

Au Professeur GHODBANE Nadia

Nous sommes très sensibles de votre présence au sein de ce jury.
Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.
Puissiez-vous trouver en celui-ci, le témoignage de notre gratitude
et l'assurance de nos sentiments respectueux.

Au Professeur BOUKEMOUCHE Abdelkader

Permettez–nous de vous exprimer aujourd'hui toute notre admiration
et notre gratitude. Nous avons été touchés par la confiance que vous avez
bien voulu nous témoigner en acceptant de faire partie du jury de cette thèse.

Au Professeur SERRADJ Sid Ahmed

Tout au long de nos études, vous nous avez appris la rigueur dans le travail.
Nous avons pu apprécier votre disponibilité et vos précieux conseils.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et
de notre profond respect.

Les trois choses importantes sont : une bonne santé, du travail et une « philosophie de la vie ». Je peux, ou plutôt je dois en ajouter une quatrième, la sincérité ; sans elle, les trois autres ne servent à rien ; avec elle, vous pourrez grimper pour vous asseoir au milieu des géants.

« Jack London »

Je tiens aussi à exprimer ma gratitude :

Au Professeur KOUDJETI Rachid
Directeur Général de l'HMRUOran

Je vous suis profondément reconnaissant pour ce que vous avez fait pour moi.
Merci…c'est un mot trop simple.
Ce que je souhaiterai exprimer est au-dessus de cela.

-**Dr MESSID M B H**, Maitre assistante en épidémiologie CHUOran.

Je tiens personnellement à vous remercier pour ce que vous m'avez apporté et pour votre disponibilité.

Dr ADNANE D, Maitre de conférences B, HMRUOran.

En témoignage de notre sincère amitié, merci pour votre bonne humeur, votre disponibilité et votre gentillesse.

Dr BELDJILALI .B, Maitre-assistant en ODF, HMRUOran.
Dr BEGHDADI C, Maitre assistante en ODF, HMRUOran.
Madame ZEDDOUR BRAHIM .S (TSS), HMRUOran.

Vous m'avez toujours soutenu de près comme de loin et je tenais à vous remercier.

A mes Amis et Collègues.

DEDICACES

-A ma femme et mon fils

Pour votre soutien indéfectible et
merci pour avoir su m'aider.

-A mes parents

Sans que rien n'aurait été possible.

-A mon frère et sa femme

A vous j'exprime ma profonde affection.

-A mes sœurs
-A ma famille

Merci de m'avoir soutenu.

A la mémoire
- de Tonton Mohamed.
-de Mes deux grandes mères Mma Hiba et Mama Nouara.

Liste des Acronymes et abréviations

AAPD : American Academy on Pediatric Dental
ADA : American Dental Association
ADA : Australian Dental Association
ADN : Association Dentaire National
ADC : Association Dentaire Canadienne
AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
CAOD : dents Cariées, dents Absentes, dents Obturées en denture permanente
caod : dents Cariées, dents Absentes, dents Obturées en denture temporaire
DIFOTI : Digital Imaging Fibre Optic Transillumination
DR : Difference de Risque
EAPD : European Academy of Pediatric Dentistry
FDI : Federation Dentaire Internationale
FER : Fraction Etiologique de Risque
FOTI : Fibre Optic Transillumination
ICNARA : International Conference on Novel Anticaries and Remineralizing Agents
IADR : International Association for Dental Research
IC : Intervalle de confiance
IDAS : International Caries Detection and Assessment System
INSP : Institut National de Santé Publique
JAD : Jonction Amélodentinaire
LB : Lactobacillus
LED : Diode Electroluminescente
MNT : Maladies Non Transmissibles
NHS : National Health System
NICE : National Institute for Health and Clinical Excellence
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
QLF : Quantitative Light Fluorescence
RCI : Risque Carieux Individuel
RR : Risque Relatif
RVG : Radiovisiographie
Si /Sta : Site/Stade
SIGN : Scottish Intercollegiate Guidelines Network
SFOP : Société Française d'Odontologie Pédiatrique
SM : Streptococques Mutans
SSP : Soins de Santé Primaires
UFSBD : Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.
X^2 : Test de KHI DEUX

Sommaire

1-INTRODUCTION 1
2-PROBLEMATIQUE 7
3-MILIEU BUCCAL 15
3-1-Salive 17
3-1-1-Propriétés physico-chimiques 17
3-1-2-Constituants organiques 18
3-1-3-Constituants inorganiques 18
3-2-Fluide gingival 19
3-2-1-Définition 19
3-2-2-Mécanisme de production 19
3-2-3-Rôles 20
3-3-Organe dentaire 20
3-3-1-Email 20
3-3-2-Complexe pulpo-dentinaire 21
3-3-2-1-Composition de la dentine 22
3-3-2-2-Pulpe dentaire 22
3-4-Muqueuse buccale 23
3-4-1-Anatomie 23
3-4-2-Epithelium 24
3-4-3-Chorion 24
3-4-4-Fonction 24
3-5-Le biofilm dentaire 25
3-5-1-Types du biofilms dentaires selon leur localisation 26
3-5-1-1-Biofilm supra- gingival 26
3-5-1-2-Biofilm sous-gingival 27
3-5-2-Formation et composition de la pellicule acquise exogène 28
3-5-3-Rôle de la pellicule acquise exogène 28
3-5-4-Nouvelles perspectives 29
4-ETIOPATHOGÉNIE DE LA LÉSION CARIEUSE 31
4-1-Définitions 33
4-2-Etiologies 33
4-3-Pathogénie 34
4-3-1 -Déminéralisation-Reminéralisation 35
4-3-2-Effets des fluorures sur les phosphates de Calcium 37
4-3-3- Rôle des bactéries dans le carie 38
4-3-3-1 : Streptocoques et carie 39
4-3-3-2 -Lactobacilles et carie 40
4-3-3-3 -Actinomyces et carie 41
4-3-3-4 -Rôle des autres bactéries dans la carie 41
4-3-4 - Rôle de l'alimentation dans la carie 41
4-3-4-1-Sucres cariogènes 42
4-3-4-2-Voie homofermentaire 42
4-3-4-3-Voie hétérofermentaire 43
4-3-4-4-Potentiel cariogène des différents glucides alimentaires 43
4-3-4-5-Fréquence et place des prises sucrées 43
4-3-4-6-Concentration en sucre et clairance des sucres 44
4-4- Histopathologie et formes cliniques 44
4-4-1- Carie de l'émail 44

4-4-1-1-Formation de la lésion amélaire initiale 45
4-4-1-2-Anatomo-pathologie de la carie dentaire 46
4-4-1-3-Microcavitation de l'émail et invasion bactérienne 47
4-4-2-La carie dentinaire 47
4-4-2-1-Principes moléculaires de la dégradation dentinaire 47
4-4-2-2- Caries dentinaires « fermées » et « ouvertes » 48
4-4-2-3- Caries dentinaires aux stades pré cavitaires 48
4-4-2-4-Caries débutantes 48
4-4-2-5-Caries dentinaires aux stades cavitaires 49
4-5-Vitesse de progression des lésions 49
4-5-1-Lésion à progression lente 50
4-5-2-Lésions à progression rapide 50
4-6-Les caries radiculaires 51
4-7-Les caries récurrentes ou secondaires 51
4-7-1-Nature et évolution des caries résiduelles 51
4-7-2- Nature et évolution des caries récurrentes 51
5- ÉVOLUTION DE LA CARIOLOGIE DEPUIS BLACK G.V (1904) 53
5-1- Classifications des lésions carieuses 56
5-1-1-Classification de Black 56
5-1-2-Classification par degré de Lubetzki 56
5-1-3-Classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) 57
5-1-4-Classifications à visée diagnostique 57
5-1-5-Classification de Pitts (1997) 57
5-1-6-Classification des lésions carieuses selon le site et la taille (d'après Mount et Hume, 1997) 58
5-1-7-Critères de diagnostic visuel selon Ekstrand et al (1998) 59
5-1-8-Classification spécifique aux lésions occlusales d'Axelsson (2000) 59
5-1-9-Classifications spécifiques aux lésions proximales 59
5-1-10-Classifications spécifiques aux caries radiculaires 60
5-2-Le concept du modèle chirurgical et le modèle médical 60
5-2-1-Le concept sista : guide sista : guide de décision thérapeutique, en fonction du stade évolutif des lésions carieuses 61
5-2-2-Comparaison entre modèle chirurgical et le modèle médical (d'après Anusavice) 62
5-2-3-Carie de l'email et concept ICDAS 63
5-3-Recommandations internationales du R.C.I 65
5-3-1-Evaluation du RCI 65
5-3-2-Cariogram 66
5-3-3L'European Academy of Pediatric Dentistry: (EAPD) 66
5-3-4-Les recommandations du Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) ..67
5-3-5-Critères d'évaluation du risque carieux individuel de la HAS-2005 68
5-3-6-Critères de la SFOP -2004 69
5-3-7- Critères utilisés pour la définition du risque carieux ADA 71
5-3-8- Critères utilisés pour la définition du risque carieux AAPD 71
5-3-9- Critères utilisés pour l'OMS 72
5-4- Le nouveau concept du diagnostic en cariologie 74
5-4-1-Détection des lésions carieuses 77
5-4-2-Nouvelles techniques au service du diagnostic en cariologie 78
5-4-2-1- Le diagnostic par examen radiologique 78
5-4-3-2- Les méthodes récentes 79
5-5- Évaluation de la profondeur des lésions carieuses 80

5-6- Évaluation de l'activité des lésions carieuses 81
6-PROTOCOLE DE L'ENQUETE : MATERIEL ET METHODE 85
6-1-Objectifs de l'étude 87
6-1-1-Objectif général de l'étude 87
6-1-2-Objectifs secondaires de l'étude 87
6-1-3-Buts de l'étude 87
6-2- méthode de l'enquête 88
6-2-1-Type de l'enquête 88
6-2-2-Lieux de l'enquête 88
6-2-3-Durée de l'enquête 89
6-3-Population d'étude 89
6-3-1-Population cible 89
6-3-2-Facteurs d'inclusion 90
6-3-3-Facteurs d'exclusion 90
6-3-4-Échantillonnage 91
6-3-4-1-Calcul de l'échantillon des enfants âgés de 7 ans 92
6-3-4-2-Calcul de l'échantillon des enfants âgés de 13 ans 93
6-4-Variables étudiées 94
6-4-1- L'entête de la fiche technique de l'enquête 94
6-4-2-Intitulé de l'enquête 94
6-4-3- Les coordonnées réservées au chirurgien dentiste enquêteur 94
6-4-4- L'identification du patient 95
6-4-5 -Le parent accompagnateur 95
6-4-6- L'entretien avec les parents au cours de la première consultation 95
6-4-6-1-Les antécédents bucco-dentaires familiaux 95
6-4-6-2-Les antécédents bucco-dentaires personnels 95
6-4-6-3-Visites au cabinet dentaire 95
6-4-6-4-Les habitudes alimentaires 95
6-4-6-5-Hygiène bucco-dentaire 95
6-4-7- L'examen clinique bucco-dentaire à la première visite 96
6-4-7-1-Stade de la denture 96
6-4-7-2- L'hygiène bucco-dentaire 96
6-4-7-3-Examen de la formule dentaire lors de la première consultation 96
6-4-7-3-1-Étude de la carie dentaire 97
6-4-7-3-2- Etat de la denture par individu 97
6-4-7-3-3- Etat de la denture par dent 99
6-4-7-4-Anfractuosité des molaires 101
6-4-7-5-Examen radiographique 101
6-4-7-6-Bilan dentaire à la première consultation 101
6-4-7-7-Visites périodiques et détection de nouvelles lésions carieuses 101
6-4-7-8-Bilan dentaire à la fin de l'enquête 102
6-4-7-9-Pronostic du RCI à L'issue de l'enquête 102
6-5-Équipe de l'enquête 102
6-6-Analyse des résultats 102
6-6-1-Degré de signification 103
6-6-2-Force d'association 103
6-6-3-Intervalle de confiance 103
6-6-4-Différence de risque 104
6-6-5-Fraction étiologique de risque 104
6-7-Déroulement de l'enquête 105

6-7-1-Planning de consultation mensuelle.....105
6-7-2-Planning de la 1ére consultation de chaque groupe.....106
6-7-3-Déroulement de la première consultation pour chaque groupe 107
6-7-4-Planning des consultations de contrôle pour chaque groupe 108
7– RÉSULTATS DE L'ENQUETE.....117
7-1-Cohorte des enfants âgés de 7 ans 119
7-1-1-Caractéristiques socio-économiques.....119
7-1-2-Distribution selon le sexe.....120
7-1-3- Bilan carieux lors de la première consultation et la dernière consultation 121
7-1-3-1-Répartition des enfants selon le type d'atteinte carieuse 121
7-1-3-2-Taux de prévalence de la carie dentaire 122
7-1-3-3-Etat de la denture par individu 122
7-1-3-3-1-Indice de carie moyen en denture mixte.....122
7-1-3-3-2-Indice moyen des besoins en soins en denture mixte.....123
7-1-3-3-3-Indice moyen de dents saines en denture mixte 123
7-1-3-3-4-Indice moyen de dents cariées en denture mixte.....124
7-1-3-3-5-Indice moyen de dents absentes en denture mixte 124
7-1-3-3-6-Indice moyen thérapeutique en denture mixte 125
7-1-3-4-Etat de denture par dent 125
7-1-3-4-1-Indice moyen des dents cariées en denture mixte 125
7-1-3-4-2-Indice moyen des dents extraites en denture mixte.....125
7-1-3-4-3-Indice moyen des dents saines en denture mixte.....126
7-1-3-4-4-Indice moyen thérapeutique en denture mixte 126
7-1-3-5- Taux de prévalence à la carie dentaire à la fin de l'enquête 127
7-2-Cohorte des enfants âgés de 13 ans 128
7-2-1-Caractéristiques socio-économiques.....128
7-2-2-Distribution selon le sexe.....129
7-2-3- Bilan carieux lors de la première consultation et la dernière consultation 130
7-2-3-1-Répartition des enfants selon le type d'atteinte carieuse 130
7-2-3-2-Taux de prévalence de la carie dentaire 131
7-2-3-3-Etat de la denture par individu 131
7-2-3-3-1-Indice de carie moyen en denture permanente 131
7-2-3-3-2-Indice moyen des besoins en soins en denture permanente 132
7-2-3-3-3-Indice moyen de dents saines en denture permanente.....132
7-2-3-3-4-Indice moyen de dents cariées en denture permanente 132
7-2-3-3-5-Indice moyen de dents absentes en denture permanente.....133
7-2-3-3-6-Indice moyen thérapeutique en denture permanente.....133
7-2-3-4-Etat de denture par dent 133
7-2-3-4-1-Indice moyen des dents cariées en denture permanente 133
7-2-3-4-2-Indice moyen des dents extraites en denture permanente 133
7-2-3-4-3-Indice moyen des dents saines en denture permanente 134
7-2-3-4-4-Indice moyen thérapeutique en denture permanente.....134
7-2-3-5- Taux de prévalence à la carie dentaire à la fin de l'enquête 134
8- ANALYSE DES RÉSULTATS DE L'ENQUETE.....137
8-1-Cohorte des enfants âgés de 7 ans 139
8-1-1- Évaluation de l'état dentaire de la cohorte des enfants âgés de 7 ans 139
8-1-2-Antécédents bucco-dentaires familiaux 140
8-1-3- Antécédents bucco-dentaires personnels 141
8-1-4-Fréquence des visites au cabinet dentaire 142
8-1-5- Description du rythme des repas.....143

8-1-6- Description de l'hygiène bucco-dentaire 144
8-1-7- Description du rythme de l'hygiène bucco-dentaire.....145
8-1-8- Fréquence du brossage bucco-dentaire 146
8-1-9-Sillons anfractueux des molaires 147
8-1-10-Évaluation du risque carieux individuel 148
8-1-11-Distribution graphique 149
8-2-Cohorte des enfants âgés de 13 ans 150
8-2-1- Évaluation de l'état dentaire de la cohorte des enfants âgés de 7 ans 150
8-2-2-Antécédents bucco-dentaires familiaux 151
8-2-3- Antécédents bucco-dentaires personnels 152
8-2-4-Fréquence des visites au cabinet dentaire 153
8-2-5- Description du rythme des repas.....154
8-2-6- Description de l'hygiène bucco-dentaire 155
8-2-7- Description du rythme de l'hygiène bucco-dentaire.....156
8-2-8- Fréquence du brossage bucco-dentaire 157
8-2-9-Sillons anfractueux des molaires 158
8-2-10-Évaluation du risque carieux individuel 159
8-2-11-Distribution graphique 160
9- DISCUSSION.....161
9-1-Approche communautaire de la santé bucco-dentaire selon l'OMS et FDI 163
9-2-La recherche de la santé bucco-dentaire en Afrique.....166
9-2-1- Systèmes prioritairement orientés vers la surveillance des maladies transmissibles .166
9-2-2- Ressources limitées.....166
9-2-3- Systèmes de surveillance encore très peu alertes.....167
9-2-4- Insuffisance, voire absence, de données bucco-dentaires fiable.....167
9-2-5- Insuffisances de l'information et des publications en santé bucco-dentaire.....168
9-3-Statut socio-économique.....169
9-4-Antécédents bucco-dentaires familiaux.....172
9-5-Antécédents bucco-dentaires personnels 174
9-6-La visite au cabinet dentaire 178
9-7-Habitudes alimentaires 180
9-8-Hygiène bucco-dentaire.....183
9-9-Anfractuosité des faces occlusales des molaires 187
9-10-Le risque carieux individuel 189
10 -PROPOSITION D'UNE FICHE TECHNIQUE DU R.C.I 195
11 –CONCLUSION ET PERSPECTIVES D'AVENIR.....203
12- BIBLIOGRAPHIE 209
13-ANNEXES 223
Annexe 1 : Liste des figures et des tableaux 225
Annexe 2 : Consentement des parents 231
Annexe 3 : Fiche technique de l'enquête menée au service 235
Annexe 4 : Fiche technique proposée pour le risque carieux individuel.....239
Annexe 5 : Tableaux des résultats de l'enquête des deux cohortes.....243
Annexe 6 : Traductions du résumé Arabe et Anglais.....249

1- Introduction

1-Introduction

La maladie carieuse demeure une des maladies chroniques les plus répandues à travers le monde ; les individus sont susceptibles d'être affectés ou d'en subir les conséquences durant toute leur vie [1].

Différents objectifs ont été définis par l'O.M.S. et la F.D.I. pour l'an 2010:

- 90 % des enfants de 5 et 6 ans indemnes de caries,
- l'indice CAOD (nombre moyen de dents permanentes cariées, absentes ou obturées) des enfants de 12 ans ≤ 1,
- 100 % des jeunes de 18 ans possédant toutes leurs dents [2].

Depuis, les chercheurs ont identifié plusieurs autres facteurs (génétiques, comportementaux et environnementaux) influençant le développement de la carie dentaire [3] [4].

Les déterminants sociaux de la santé sont communs à toutes les pathologies. Ils mettent en jeu les conditions matérielles de vie, mais aussi, parfois simultanément, leur perception [5] [6].

Toute recherche sur les déterminants de la santé se doit d'être interdisciplinaire, et doit se mener en faisant une large place aux sciences humaines et sociales.

Ces deux conclusions figurent d'ailleurs en bonne place dans le rapport de l'OMS [7].

Face à cet état des lieux, FDI dans son rapport intitulé « la vision 2020 de la FDI », propose une prospection sur l'avenir de la santé bucco-dentaire en cinq (05) points :

1. Satisfaire aux attentes et besoins croissants en soins bucco-dentaires ;

2. Élargir le rôle des professionnels de soins de santé bucco-dentaire ;

3. Façonner un modèle éducatif réactif ;

4. Réduire les effets des dynamiques socio-économiques ;

5. Stimuler la recherche fondamentale et appliquée et les développements technologiques et devenir des experts hautement spécialisés au niveau professionnel entre la prévention, le diagnostic, le consultant de santé, la biotechnologie et la restauration fonctionnelle de haute technologie [8].

Et l'une des conséquences des nouvelles avancées scientifiques, nous avons aujourd'hui les éléments de prospective en cariologie qui sont issus des constations épidémiologiques, de la compréhension des mécanismes biologiques de la réversibilité de la lésion carieuse initiale et des avancées technologiques des biomatériaux [9,10, 11].

Cette évolution a permis aussi, à plusieurs sociétés dentaires savantes de proposer des fiches de pronostic pour évaluer le risque carieux individuel. Évaluation faite selon chacune ses spécificités socio-économiques.

Le risque carieux est défini comme : « la probabilité d'un individu à développer des lésions carieuses atteignant une étape donnée de la maladie pendant une certaine période de temps, avec une exposition aux facteurs de risque constante pendant cette période » (Bratthall et al., 2001) [12]. Le terme est parfois mélangé avec prédiction des caries.

La validité des facteurs prédicateurs de caries est déterminée par des essais futurs sans aucune intervention, et le résultat est exprimé en valeurs continues telles que la sensibilité, la spécificité.

Cette évaluation se révèle difficile car les facteurs qui permettent de prévoir la possible apparition de caries sont nombreux, divers et interdépendants. Malgré cette difficulté, l'évaluation du risque carieux chez l'enfant permet :

- d'identifier les patients à risque carieux élevé

- d'identifier les facteurs en vue d'une action ciblée, pour réduire le risque.

- de prendre une décision qui inclue des traitements préventifs [13].

Évaluation des risques de caries a été mise à l'ordre du jour au cours de la dernière décennie pour au moins quatre raisons principales :

-Les conditions familiales économiques et sociales influencent grandement l'apparition de la maladie. Le statut socio-économique est un important prédicteur de la santé dentaire. Dans les familles où le revenu familial est bas, les enfants ont des taux de caries et des besoins en traitements plus élevés que dans les familles où les revenus sont plus élevés [14,15].

-Deuxièmement, savoir poser le diagnostic positif de la lésion carieuse initiale réversible en vue de procéder à son traitement non opératoire. La prise en charge non invasive se fait soit par l'intermédiaire de la reminéralisation soit par le scellement thérapeutique des puits et sillons occlusaux des molaires [16,17].

-Troisième, la détermination des facteurs du risque carieux individuel.

-La quatrième raison, la géographie des soins bucco-dentaires est mal repartie. Les régions rurales et les zones périurbaines défavorisées, souffrent d'un manque de chirurgiens-dentistes alors que les grandes villes et les zones résidentielles sont généralement bien pourvues.

L'évaluation du risque carieux devrait se développer logiquement chez le très jeune enfant, que ce soit pour créer un environnement à faible risque tout au long de la dentition si la maladie s'est déjà exprimée, ou pour pérenniser un

risque carieux faible. Cette évaluation du risque est ainsi susceptible d'offrir aux praticiens de nouveaux champs d'activité, une capacité professionnelle, et des bénéfices nouveaux pour nos patients et leur santé.

Actuellement, les pays en développement dont l'Algérie fait partie, présentent une insuffisance de système de surveillance bucco-dentaire. Les difficultés rencontrées et le retard accumulé dans la mise en œuvre des systèmes d'information africains proviennent globalement, des systèmes prioritairement orientés vers la surveillance des maladies transmissibles, des insuffisances, voire absence, de données bucco-dentaires fiables. Les pays adhérent au motif que les données bucco-dentaires sont utilisées uniquement à des fins de planification des services de soins dentaires.

Au niveau national, la santé publique dentaire a fait l'objet de plusieurs enquêtes [18 ,19,20,21]

Ces campagnes à visées sensibilisatrice et collective sont peu efficaces. Parmi les messages véhiculés afin de réduire la forte prévalence à la carie dentaire, avoir une bonne hygiène bucco-dentaire, apport de fluor et changement des habitudes alimentaires. L'impact de telles campagnes collectives s'avèrent limité sans perspectives concrètes à moyen et long termes.

L'objet de notre étude, qui est une approche à l'évaluation du risque carieux individuel, a pour intérêt, cibler les sujets à risque carieux élevé et leur prise en charge spécifique .Une prise en charge individualisée et personnalisée qui doit être le complément du suivi clinique suite au dépistage de lésions carieuses lors de la campagne collective. La nécessité de disposer d'une fiche technique pour détecter et évaluer un sujet à risque carieux élevé s'avère primordiale.

Cet état de fait n'est pas propre à l'Algérie puisque, partout dans le monde, l'expérience a prouvé que quelques soit le système de santé d'un pays, quelques soit le niveau socio-économique de la société, un programme de dépistage non accompagné d'un programme de prévention n'a jamais permis de résoudre le problème de santé bucco-dentaire. Dans ce contexte, nous devons dire que la priorité devrait être donnée à des approches préventives et promotionnelles plutôt qu'à des stratégies curatives, coûteuses et peu efficaces [22 ,23].

2-Problématique

2-PROBLEMATIQUE

A l'échelle mondiale, le fardeau des maladies bucco-dentaires reste élevé et le modèle curatif traditionnel des soins bucco-dentaires s'avère trop onéreux en termes de ressources, tant humaines que financières, pour rester viable face à la demande croissante. Au niveau mondial, les maladies bucco-dentaires occupent le quatrième rang des maladies les plus coûteuses à soigner ; la carie dentaire affecte principalement les adultes et 60-90% des enfants d'âge scolaire, étant la cause de millions de journées d'école perdues chaque année tout en demeurant l'une des maladies chroniques les plus courantes ; Nos consultations nous confrontent souvent avec une population à majorité jeune et scolarisée [24,25, 26] .

Les périodes de l'enfance et de l'adolescence présentent un défi permanent en matière de gestion des lésions carieuses. Les facteurs comportementaux et la croissance continue au cours de ces deux phases font que l'on est en face d'une perpétuelle instabilité. Malheureusement l'hygiène bucco-dentaire en milieu scolaire est déplorable et mal assimilée.

Certaines affections continuent à dominer la pathologie médicale en milieu scolaire. Il s'agit d'abord des caries dentaires : 43,61% viennent ensuite de loin les problèmes de l'acuité visuelle : 3,47%, énurésie : 1,47%, pédiculose : 1,73%. En effet, les chiffres recueillis indiquent que la carie dentaire est la pathologie la plus fréquente dans le milieu scolaire Pour l'année 2007/2008, par exemple, la prévalence carieuse était de 50% pour les classes de 1re et de 2e année primaire, 59% pour celles de quatrième année, 38% pour les élèves de 2e année moyenne et 45% pour les lycéens de première année. C'est pratiquement un enfant sur deux qui a, au moins, une carie dentaire. Et encore, ces chiffres sont sous-évalués parce que le dépistage ne se fait pas toujours dans des conditions optimales [27] .

De même, l'enquête épidémiologique menée dans le cadre du programme pilote d'éducation sanitaire bucco-dentaire mis en place par le Ministère de la Santé et de la Population avec la collaboration de l'O.M.S révèle que pour 6000 élèves (répartis sur 08 localités de différentes régions du pays : El-Kala, Annaba, Khemisti, El-Khroub, El-Oued, El-Biar, Staoueli, Oran, Ghriss) dans la tranche d'âge "6-8 ans " la prévalence carieuse est de 67 % [27] . Une autre enquête menée par a révélé que la prévalence de la carie dentaire est de 74,1% pour l'ensemble des élèves des âges cibles choisis (6, 12 et 15 ans) [28].

La diminution de la carie dentaire dans les pays dits développées est indéniable, selon le rapport de Petersen (OMS) [29] .Le déclin de la carie dans les pays industrialisés est à mettre en relation avec le souci de soi, le régime alimentaire, l' éducation, l'élévation de niveau de vie, la stabilité sociale et politique et une période de croissance économique soutenue et stable. Elle semble plus rare et moins grave dans la plupart des pays d'Afrique. Avec l'évolution des conditions de vie, on s'attend à ce que l'incidence de la carie dentaire augmente dans de nombreux pays en voie de développement en Afrique, en particulier en raison de la consommation croissante de sucres et d'une exposition insuffisante aux fluorures.

Néanmoins, L'odontologie a vécu des changements majeurs au cours des trente dernières années. La prévention de la maladie, l'identification des facteurs de risque et des facteurs préventifs, l'évaluation des actions de santé et la qualité des traitements se sont imposés pour progressivement remplacer le concept de dentisterie restauratrice. Comme dans d'autres secteurs de santé, la question que l'on se pose est la suivante : les activités curatives avec toutes leurs implications logistiques et économiques, doivent-elles demeurer la pierre angulaire du système de santé bucco-dentaire ? [30] .

A la lecture de la littérature scientifique, on constate que le risque carieux est traité sous différents aspects. Les données disponibles ces 20 dernières années ont été collectées dans le cadre d'enquête nationale, régionales ou locales. Les sources majeures de distribution de l'information sur les résultats de santé ont été la banque mondiale de santé bucco-dentaire de l'OMS développée en 1969 par D.Barmes,le Programme « Profil de Pays/Secteur de Santé Orale » développé là aussi par l'OMS en 1992, les ministères de santé et les rapports ou publications scientifiques effectués dans des pays divers et disponibles via le moteur PUBMED. Et il faut, reconnaître que depuis les années 2000, pour des raisons propres au fonctionnement du programme de santé bucco-dentaire de l'OMS, cette base de données qui a insufflé énormément d'études entre 1990 et1997, s'est tarie [31] .

Par contre une vue d'ensemble suggère qu'il y a un manque général de cohérence dans les rapports de la littérature. La distinction n'est pas claire pour être faite entre les études. Des notions telles que les facteurs de risque, les indicateurs de risque, facteurs prédictifs et facteurs explicatifs sont souvent utilisés de façon interchangeable. Une vision plus large de risque dans la recherche dentaire prendrait dans les concepts de déterminants sociaux de la santé et la santé de la population, bien que certains progrès aient été accomplis dans notre compréhension de ces questions, une meilleure connaissance donnant une information plus accessible à utiliser dans la planification des programmes de prévention. Il est difficile de passer d'une culture de soins à une culture de santé publique. C'est pourquoi il est nécessaire d'établir un véritable trait

d'union entre les concepts biologiques et les concepts épidémiologiques de la carie [31]. Une des conséquences importantes de cette prise de conscience est qu'il peut être plus rentable parfois d'investir ailleurs que dans le système de soins pour produire de la santé.

Autres faits, la nécessité d'élargir le rôle des professionnels de soins de santé bucco-dentaire. Comme cela a été souligné dans la récente déclaration politique des Nations-Unies, les facteurs de risque communs que la santé bucco-dentaire partage avec les autres maladies non transmissibles (MNT) sont maintenant largement reconnus [32 ,33].

De même, il n'est pas possible de considérer la santé bucco-dentaire séparément des autres questions de santé. Par ailleurs, l'émergence d'un nouveau type de professionnels de soins bucco-dentaires donne la possibilité de transformer et d'élargir le rôle des professionnels de soins bucco-dentaires. Assumer une nouvelle tâche, à savoir le dépistage et la surveillance des MNT, jouer un rôle essentiel dans l'éducation des patients et la prévention des maladies, diriger et superviser les équipes de professionnels de soins bucco-dentaires sont pour la profession des opportunités uniques qui lui permettent de participer activement à l'amélioration de la santé globale des patients et de consolider son intégration dans le système de santé général ; renforcer la reconnaissance de sa compétence clinique et accepter un rôle de leadership plus étendu auprès des membres de l'équipe du personnel de santé sous sa direction et avec ses conseils [32,33].

Par ailleurs, on assiste à une déconnection croissante entre l'enseignement dentaire et l'enseignement médical, bien que la santé bucco-dentaire soit maintenant largement reconnue comme une partie importante de la santé générale.

Pour mieux équiper les membres de l'équipe de soins bucco-dentaires et les enjeux qui les attendent, un examen sur la révision des programmes d'étude devra être envisagé pour mettre l'accent sur la santé publique et l'épidémiologie, ainsi que sur la réflexion critique, la gestion de l'équipe et l'éducation interprofessionnelle. Les éléments de prospective en cariologie aujourd'hui, sont issus :

-Des constatations épidémiologiques, l'apport de L'épidémiologie clinique, doit désormais faire partie intégrante de la pratique quotidienne des chirurgiens- dentistes. Ainsi, elle intervient à toutes les étapes de la démarche clinique : diagnostic, prévention, traitement, pronostic. Elle aide les praticiens à assurer une prise en charge optimale des patients [34, 35].

Pour réussir cette liaison une approche sociologique est nécessaire. Trois disciplines apporteront leurs concours précieux. L'épidémiologie sociale s'intéressera aux causes sociales des maladies. La psychologie sociale odontologique qui observera les réactions des individus et des groupes quant à la santé, à la prévention et aux traitements des maladies bucco-dentaires. La sociologie des systèmes de soins dentaires étudiera leurs structures et leurs fonctionnements, les prises de décision et le rôle odontologistes dans la société.

- de la compréhension des mécanismes biologiques de la lésion carieuse initiale avec les techniques de reminéralisations

- des avancées technologiques employées, nous citerons les biomatériaux, l'instrumentation de la microdentisterie. En effet le nouveau concept thérapeutique s'appuie sur trois principes fondamentaux : l'économie tissulaire, l'adhésion, la biointégration des matériaux [36,37,38,39]

La prévention dentaire individualisée est la poutre maîtresse de l'odontologie conservatrice du troisième millénaire. La vision moderne du diagnostic en cariologie repose sur les étiologies de l'activité des lésions carieuses d'une part et sur l'évaluation du risque carieux individuel d'autre part.

Parmi les critères à prendre en compte pour décider de la mise œuvre d'un dépistage figure d'abord ceux qui concernent la maladie : sa gravité, sa fréquence, l'hygiène bucco-dentaire, le nombre de visites, les habitudes alimentaires et la présence d'un traitement préventif ou curatif [40].

Le diagnostic qui reposé sur l'apport visuel, la sonde et parfois la radiographie se voit plus étoffer par les nouvelles technologies.

Depuis le début des années 90, une littérature abondante a été consacrée aux divers moyens diagnostiques des caries occlusales ou inter-proximales, parmi ces nouveautés, nous avons la fluorescence laser et la dispersion de la lumière, la conductivité électrique, la radiographie numérisée et les ultra-sons. La nécessité de l'identification des individus à risque actuels et futurs, on parle alors de prédiction du risque, constitue la conséquence logique de ce qui précède. Certains de ces facteurs sont intrinsèques au patient et d'autres lui sont extérieurs, certains peuvent être modifiés alors que sur d'autres aucune intervention n'est actuellement possible tels les facteurs génétiques [41,42,43].

La détermination du risque carieux permet de cibler les besoins de prise en charge et accroitre la pertinence. L'évaluation du risque carieux est une des clés du dépistage bucco-dentaire, elle fait partie de la prévention primaire et secondaire. Devant cet état de fait, pour chaque patient, l'évaluation des facteurs de risque et la planification des traitements constituent des éléments clés pour

prévenir la maladie et maîtriser la récidive. Nous pensons que l'élaboration d'un diagnostic précoce et fiable demeure une priorité pour pouvoir nous adapter aux interventions à minima [44 ,45].

Avec la stratégie communautaire qui demeure de l'apanage des pouvoirs publics, l'évolution de la prise en charge des lésions carieuses s'est renforcée avec les stratégies dites professionnelles.

Elles consistent en :

- L'éducation des patients et les conseils aux patients sur les facteurs de risques,
- la lutte contre la plaque dentaire,
- l'application locale de fluor,
- les scellements dentaires,
- le plan de rappel individualisé.

De ce concept, découle l'approche sur l'évaluation du risque carieux individuel .D'où l'intérêt de notre étude sur l'évaluation du risque carieux individuel. Le risque carieux individuel ne se diagnostique pas mais se pronostique, il repose sur une anamnèse précise et une évaluation clinique. Plusieurs recommandations internationales ont mis en évidence les caractéristiques des patients à risque de caries.

Quelle que soit l'importance des différents éléments, nous devons réagir en cliniciens en nous rappelant que le principal marqueur de risque est le diagnostic d'au moins une lésion carieuse active. Pour certains auteurs, il est même le seul marqueur [46-47-48].

3- Milieu buccal

3- Le Milieu Buccal

Ce milieu buccal intervient comme le premier rempart vis- vis des diverses agressions auxquelles il est exposé. Ces agressions peuvent être de nature microbienne ou physique.

3-1-Salive

Liquide biologique transparent, inodore, +/- visqueux, baignant la cavité buccale. Issue pour 92 à 95% de 3 glandes salivaires exocrines dites principales ou majeures, la glande parotide, la glande sous-mandibulaire, la glande sublinguale. Et pour 5 à 8% des glandes accessoires ou mineures, disséminées dans la cavité buccale, les muqueuses labiales, jugales, palatines et linguales.

3-1-1-Propriétés physico-chimiques :

La sécrétion salivaire moyenne totale est de 750 ml /24 heures (600-1500 ml/24h) avec des débits variables selon les circonstances :

- 0,5 ml/mn en phase de repos.
- 2 ml/mn lors des stimulations.
- 0,1 ml/mn pendant le sommeil.

La salive primaire, produite par les acini, est isotonique par rapport au plasma ; mais la salive finale devient très hypotonique par rapport aux autres fluides physiologiques car il y a réabsorption des ions Na^+ et Cl^-

Le pH moyen de la salive totale en absence de toute stimulation est de 6. Après stimulation, le pH augmente (7,2) en même temps que le débit salivaire, alors que durant le sommeil il descend en dessous de sa valeur moyenne. La relative stabilité du pH est le fait du pouvoir tampon qu'exerce la salive en particulier par le système carbonates/bicarbonates.

La neutralisation des acides par les substances tampons de la salive est le mécanisme de défense le plus important de la cavité buccale. Un tampon est une paire de solutés qui peut maintenir le pH d’une solution à un niveau presque constant si on lui ajoute un acide ou une base. La salive est un liquide aqueux : 99,5 % d'eau [49] .

3-1-2- Constituants organiques :

Quantitativement peu importants dans la salive et dans les protéines salivaires. On les trouve surtout dans la salive parotidienne et sous-mandibulaire.

Les protéines non spécifiques de la salive proviennent soit du sang, soit des sécrétions des glandes, mais on les trouve également ailleurs dans l'organisme.

On trouve également des enzymes salivaires dont le principal est :

- l'α-amylase (30 à 50% des protéines de la salive). Elle est sécrétée en majorité par les parotides.

Cette protéine assure la fonction digestive de la salive : elle hydrolyse l'amidon en dextrine puis en maltose. On la retrouve également dans les sucs gastriques.

-Le lysozyme est présent dans la salive. Il dégrade les parois des bactéries.

II représente 10% des protéines salivaires, II pourrait jouer un rôle antibactérien, il inhibe l'agrégation de S. mutans et la fermentation du glucose.

-La lactoferrine en piégeant les ions ferriques est capable d'inhiber les bactéries cariogènes.

-La lactoperoxydase produite par les glandes salivaires possède une activité bactériostatique. [49].

3-1-3-Constituants inorganiques

La teneur en éléments inorganiques salivaires oscille autour de 2 g/L. Les principaux éléments sont présentés dans le tableau suivant :

Le sodium, les chlorures et les bicarbonates ont une concentration salivaire inferieur à la concentration plasmatique à l'inverse du potassium, du calcium, des phosphates [49].

- <u>Le calcium :</u>

II est très important. La présence de calcium et de phosphate dans la salive est intimement liée au maintien de l'émail de surface. D'autre part, le calcium salivaire réagit avec de nombreuses protéines et contribue aux phénomènes d'adhérence de certains germes buccaux. Il intervient donc au

niveau de la plaque dentaire. La glande sous-mandibulaire en produit 2 à 3 fois plus que la parotide.

Les phosphates :

Les phosphates sont beaucoup plus concentrés dans la salive que dans le plasma. Ils se présentent sous plusieurs formes :

- phosphate organique (phosphoglucides, phospholipides, nucléotides....)
- pyrophosphate susceptible d'inhiber la précipitation du phosphate de calcium.
- ions

-Les fluorures :

Le fluor joue un rôle déterminant dans le processus de déminéralisation – reminéralisations.

3-2-Le fluide gingival

3-2-1- Définition

Le fluide gingival est le suintement que l'on observe au collet d'une dent après assèchement et isolement du flux salivaire. Il est un élément propre du milieu buccal bien qu'il soit le vecteur de plusieurs constituants d'origine sérique.

C'est un élément transitoire, car il est assez rapidement dégluti avec la salive dans laquelle il se mêle. Inconstant puisque très dépendant de l'état inflammatoire du site producteur. Le fluide gingival sort du sulcus ou sillon gingivo-dentaire dont les limites sont les suivantes : l'épithélium gingival sulculaire en dehors et l'attache épithéliale au fond de l'email en dedans.

3-2-2-Mécanisme de production

C'est le concept de perméabilité, tant vasculaire qu'épithéliale ce qui conditionne l'apparition du fluide gingival. Les espaces intercellulaires (18% du volume de l'épithélium de jonction et 12% de l'épithélium sulculaire) sont la principale voie de passage selon un processus passif. La vascularisation, très perméable, laisse filtrer un fluide interstitiel, d'autant plus aisément que le territoire est en état d'inflammation. Mais ce fluide interstitiel est plus ou moins réabsorbé par les lymphatiques gingivaux. La teneur en fluorures est identique à celle du plasma au même moment. Ces faits pourraient expliquer la forte concentration en fluorure observée dans l'émail cervical et dans les plaques bactériennes dentaires [49].

3-2-3-Rôles

- un rôle bactéricide grâce à sa composition enzymatique.
- un rôle bactériostatique
- un rôle phagocytaire par la présence d'Ig
- un rôle immunologique.
- épuration du sillon gingivodentaire par lavage par son débit.
- un rôle protéolytique par la présence des phosphatases alcalines et acides.

3-3- Organe dentaire

Composants essentiels de la couronne dentaire : émail et dentine représentent à l'échelle macroscopique une véritable barrière entre le milieu buccal et le milieu pulpaire.

3-3-1- Email

L'émail résulte de l'activité transitoire d'un ensemble cellulaire (organe de l'émail et améloblastes) qui disparaît au terme de l'amélogenèse et de la maturation prééruptive de l'émail.

L'améloblaste est la cellule qui sécrète les protéines matricielles et contrôle la déposition de la phase minérale de l'émail. La formation de l'émail ou amèlogenèse, met en jeu une série d'évènements et d'interactions cellulaires et extracellulaires débutant avec la morphogenèse des couronnes dentaires

L'émail humain mature se compose :

- d'une phase minérale représentant 96 % en poids. et 87 à 91% en volume.
- d'une phase organique représentant 0.4 % en poids et 2 % en volume :
- d'une phase aqueuse, soit 3.6 % (dont 1 % d'eau libre) en poids et 7 à 11 % en volume [50].

La structure de l'émail résulte donc de la formation de longs cristaux d'apatite alignés en rangées et déposés à la partie apicale des prolongements de Tomes au sein de la substance interprismatique. Les prismes prennent la forme d'un long et mince ruban s'enroulant en spirale sur lui-même lorsqu'ils sont observés en coupe transversale. Le diamètre transversal moyen d'un prisme est de 5 um, et il augmente de la JAD vers l'extérieur du fait de l'accroissement de la surface développée. Chaque prisme revêt en section transversale une forme décrite « en trou de serrure », avec une tête et une queue. Autour de la tête, l'espace intercristallin est plus important et le matériel organique s'y accumule,

formant à la frontière du prisme la substance interprismatique ou gaine du prisme [50].

Par comparaison avec les autres tissus de l'organisme, l'émail mature est unique car s'il est capable dans certaines circonstances de se reminéraliser, il ne peut se renouveler lorsqu'il est détruit.

S'il constitue une enveloppe minérale dure et résistante, il présente aussi une certaine vulnérabilité liée à sa susceptibilité aux déminéralisations par les acides lors des phénomènes carieux et érosifs, aux détériorations par abrasion, attrition et fragmentation, fêlures et fractures en cas de contraintes occlusales excessives et de traumatismes.

Ainsi, l'émail constitue un capital tissulaire qu'il faudra préserver par des mesures de prévention tout au long de la vie de l'individu et en limitant le coût biologique des interventions opératoires lorsqu'elles sont inévitables.

Fort heureusement, lorsque ce capital est entamé, il est possible de faire appel aux biomatériaux de restauration de plus en plus performants pour compenser les pertes d'émail. Le remplacement de cet émail perdu suppose des biomatériaux faisant fonction de substitut amélaire, c'est-à-dire adaptés en couleur, translucidité et texture, et présentant un comportement biomécanique proche de celui de l'émail naturel.

À l'image d'une carte topographique, les surfaces d'émail nettoyées et séchées révèlent, au terme d'un examen attentif, les signes physiologiques et pathologiques de la vie de la dent. Cet examen donnera des informations a des fins de diagnostic étiologique (lésions carieuses, dysplasies, traumatismes, érosions-abrasions). L'observation des microreliefs et des macroreliefs de la surface de l'émail sera aussi utile lorsqu'il s'agira de reproduire les microgéomètrie et macrogéomètrie de surface avec les matériaux de restauration.

3-3-2-Complexe pulpodentinaire

La dentine et la pulpe forment d'un point de vue fonctionnel une entité particulière. Le complexe pulpodentinaire (dentin-puIp complex) est parfois dénommé organe dentino-pulpaire [50] .

3-3-2-1-Composition de la dentine

La dentine est un tissu minéralisé, La part du minéral en poids est inférieure à celle de l'émail et voisine de celle du tissu osseux.

- 70% d'une phase minérale sous forme de cristaux d'hroxyapatite riches en carbonates et magnésium ;
- 20% de matrice organique :
- 10% d'eau.

Cependant, compte tenu du poids spécifique de ses différents composants, la composition en volume est sensiblement différente

- le minéral :45 à 50 % ,la matrice organique,30 % ; - l'eau : 25 %.

Formée en permanence par les odontoblastes lors de la dentinogénese, la dentine est un tissu conjonctif d'origine mésenchymateuse, minéralisé, non vascularisé et sans innervation propre. Il existe différents types de dentines qui sont l'expression de l'évolution phylogénétique et des adaptations biofonctionnelles de la dent durant toute la vie :

- la dentine primaire est formée par les odontoblastes dits primaires au cours du développement de la dent, puis jusqu'à édification complète de la racine.

- la dentine secondaire est formée après édification complète de la racine, durant toute la vie. Il est à noter qu'il s'agit, comme la dentine primaire, d'une dentine physiologique élaborée également par les odontoblastes primaires ;

- la dentine tertiaire est formée en réponse à une agression : -soit par les odontoblastes primaires on parle alors de dentine réactionnelle.

- soit par des odontoblastes de remplacement dits secondaires (ou néo-odontoblastes).Lorsque les premiers ont été détruits on parle alors de dentine de réparation. Cette dentine de réparation présente des caractéristiques différentes de la dentine physiologique.

4-3-2-2--La pulpe dentaire

La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé, inclus à l'intérieur d'une cavité anatomique située dans la partie interne et centrale de la dent et limitée par des parois dentinaires rigides de la cavité pulpaire.

La pulpe est un tissu conjonctif lâche contenant 75 % d'eau et 25 % de matériel organique, consistant en différents types cellulaires au sein d'une matrice extracellulaire. Comme tout tissu conjonctif, la pulpe possède des structures nerveuses, vasculaires et lymphatiques et du matériel immunologique

La cavité pulpaire est divisée en deux parties : la chambre pulpaire qui contient la pulpe coronaire et le canal radiculaire qui contient la pulpe radiculaire. Avec l'âge et les agressions, la cavité pulpaire rétrécit et le volume occupé par la pulpe diminue.

Malgré le fait que la pulpe, contenue dans un espace incompressible, ne peut ni se dilater ni rétrécir, le tissu pulpaire est capable de s'opposer aux surpressions engendrées par l'inflammation du fait d'une forte capacité de réabsorption capillaire, en rapport avec la pression intrapulpaire permanente relativement élevée et la faible compliance du tissu pulpaire. La compliance interstitielle représente le rapport entre les variations du volume interstitiel et la pression hydrostatique tissulaire.

Dans la plupart des tissus, la compliance est élevée et tout accroissement des forces de filtration et/ou toute diminution des forces de réabsorption provoquent une accumulation de fluides dans le milieu interstitiel, ce qui se traduit par un œdème. Dans la pulpe, les fluides accumulés sont secondairement réabsorbés puis évacués par les vaisseaux lymphatiques.Toute variation même faible de volume induit une variation importante de pression, ce qui a pour effet de tendre à ramener les liquides sortant des capillaires (filtration) à leur point de départ, à l'intérieur du capillaire (réabsorption), limitant la formation d'œdème [50-51].

3-4- Muqueuse buccale

C’est la muqueuse qui revêt la paroi interne des lèvres et la cavité buccale.

3-4-1- Anatomie

On distingue 2 types :

- Le vestibule externe : bordé par les lèvres et les joues.
- La cavité buccale proprement dite :

Séparée du vestibule par l’alvéole avec les dents et la gencive. en haut, la muqueuse revêt le palais dur et le palais mou, en bas, elle tapisse le plancher buccal et la base de la langue. En arrière, elle est limitée par les piliers du voile et les amygdales qui la séparent du pharynx.

La muqueuse buccale est constituée d'un épithélium malpighien et d'un tissu conjonctif dénommé lamina propria ou chorion. La base de l'épithélium présente des irrégularités avec crêtes épithéliales entourant des papilles conjonctives. Entre épithélium et conjonctif se situe la membrane basale [51] .

3-4-2-Epithelium

Il forme une barrière entre cavité buccale et tissus profonds, de type malpighien, il est constitué de plusieurs couches.

Dans les zones kératinisées se superposent les couches suivantes :

- le stratum germinatum (couche basale ou germinative)
- Le stratum spinsom (couche épineuse)
- le stratum granulosum (ou couche granuleuse)
- le stratum corneum (ou couche kératinisée
- Dans les zones non kératinisées, la couche cornée est absente.

3-4-3-Chorion :

C'est le tissu conjonctif qui sert de support à l'épithélium. Ce chorion renferme des fibroblastes, des vaisseaux sanguins, des nerfs et des fibres enchâssés dans une substance fondamentale amorphe et des cellules participant aux défenses immunitaires (lymphocytes, plasmocytes, monocytes, macrophages).

3-4- 4-Fonctions

Elle joue de multiples rôles :

- Protection des tissus profonds contre les compressions et les abrasions provoquées par les forces mécaniques.
- Protection contre de nombreux micro-organismes saprophytes de la cavité buccale.
- Fonction sensorielle assurée par de nombreux récepteurs à la température.
- Fonction gustative liée aux bourgeons du goût situés dans la muqueuse dorsale de la langue.
- Fonction de régulation thermique, ne jouant qu'un rôle secondaire chez l'homme.
- La protection de cette muqueuse buccale est régie par le système immunitaire.

3-5- Le biofilm dentaire

L'homme est constitué de 10^{13} cellules et abrite 10^{14} micro-organismes. La flore résidente contribue directement ou indirectement au développement normal de la physiologie, de la nutrition et du système de défense de l'hôte. La composition de la flore commensale est caractéristique pour chaque habitat comme la bouche, la peau, les muqueuses, etc., avec des transferts fréquents entre les sites, implantation ou simples passages. Dans un système en équilibre, la composition de la microflore résidente de chaque site reste stable dans le temps. Cette stabilité, dénommée homéostasie microbienne, nécessite une neutralité biologique entre l'hôte et la microflore. Elle découle d'un équilibre dynamique relationnel entre espèces bactérienne et interaction hôte-bactérie. Tout changement de la niche écologique, donc de l'environnement, perturbe cet équilibre. Chez l'homme, la flore buccale est très complexe et diversifiée. Elle est constituée de parasites eucaryotes, de champignons et levures, de mycoplasmes et de plus de 500 espèces bactériennes. Les bactéries sont nombreuses et six milliards de nouvelles bactéries seraient produites en 1 ou 2 heures dans la bouche de chaque individu .La coexistence d'un si grand nombre de micro-organismes dans un même habitat dépend des relations entre eux (antagonisme ou synergisme) et le milieu buccal. Cette coexistence prend la forme de plaque bactérienne appelée aussi biofilm dentaire [52].

Un individu :

-10^{13} cellules eucaryotes

-10^{14} bactéries

Dans la cavité buccale :

-10^{10} bactéries-plus de 500 espèces différentes.

-En 2heures, 6milliards de bactéries sont renouvelées.

-En 4heures, il y a entre $2,5x10^5$ et $6,3x10^5$ bactéries mm^2 sur la dent.

-1mg de biofilm dentaire=10^9 bactéries

Sur les cellules épithéliales :

-Face interne des joues : pour 1 cellule : 0 à 25bactéries.

-Face dorsale de la langue : pour 1 cellule : 100 bactéries

Dans sa plus simple expression, l'écosystème buccal est composé de micro-organismes buccaux et de leur environnement. Au sein d'un écosystème, le développement de la communauté entraîne une succession de population. Le processus commence avec la colonisation de l'habitat par des populations microbiennes pionnières. Ces micro-organismes occupent la niche de ce nouvel environnement et modifient l'habitat. Il en résulte l'installation de nouvelles populations. Comme le processus est continu, la diversité et la complexité de la communauté microbienne s'accroissent. Les successions se terminent quand aucune niche additionnelle n'est disponible pour de nouvelles populations.

A ce stade, un assemblage relativement stable de bactéries est construit, nous retrouvons la « communauté ». Chaque habitat a ses critères qui permettent à certaines populations de dominer sur un site et de subir sur un autre.

Ces facteurs incluent les récepteurs appropriés d'attachement, la présence de nutriments essentiels et de cofacteurs de croissance, aussi bien qu'un pH, un potentiel d'oxydo-réduction et un environnement gazeux adapté.

La comparaison de la composition des flores de la cavité buccale et du tractus gastro-intestinal montre que sur 500 espèces retrouvées dans la bouche, seules 29 sont retrouvées dans les échantillons fécaux.

Dans la bouche, les différences entre les surfaces sont nombreuses permettant une colonisation bactérienne spécifique de chacune. Les conditions écologiques différent fortement entre les surfaces muqueuses (lèvres, joues, palais, langue) et les dents.

Les caractéristiques de l'habitat conditionnent la composition quantitative et qualitative de la flore résidente de chaque écosystème. Pour identifier les déterminants écologiques qui conditionnent la colonisation bactérienne de la cavité buccale, il est nécessaire d'en connaître les particularités environnementales [52].

3-5-1- Types du biofilms dentaires selon leur localisation

3-5-1-1-Biofilm supra-gingival :

Il est dans un environnement aérobie, avec présence de la salive et de ses composants. Il est exposé aux mécanismes d'attrition (mastication, déglutition, phonation), de chasse salivaire.

3-5-1-2-Biofilm sous-gingival :

Il est dans un environnement anaérobie, avec présence du fluide gingival et de ses composants. Il s'agit d'un cul de sac, sans chasse liquidienne avec peu de forces mécaniques gênant les bactéries. La plaque sous-gingivale est moins adhérente et moins dense que la plaque supra-gingivale.

Il existe plusieurs niches écologiques favorables à l'adhérence bactérienne: l'adhésion se fait au cément ou à l'épithélium, les bactéries peuvent être libres dans le sillon gingivo-dentaire, ils vont envahir les tissus mous et les tubuli dentinaires.

Dans un sillon sain, les bactéries sont peu nombreuses mais très diversifiées du fait de ces niches écologiques diversifiées. L'accumulation des bactéries à la surface des dents évoluerait selon les cas vers trois types de plaques bactériologiquement distinctes :

- Plaque non pathogène compatible avec l'état de santé dentaire et parodontal (contrôlée mécaniquement elle n'entraîne aucune pathologie). Elle est formée de bactéries G^+ (streptocoques et Actinomyces surtout), Plaque cariogène riche en bactéries cariogène.

- Plaque parodontopathique riche en bactéries parodontopathiques car un environnement favorable leur a permis de se multiplier comme la raréfaction d'O2, la diminution du potentiel d'oxydo-reduction et un manque d'hygiène. Une des maladies parodontales confirmant cette hypothèse de plaque spécifique est la parodontite agressive localisée.

En effet, chez ces patients, la plaque est rare, mais riche en Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa) et en capnocytophaga. De plus il y a présence d'anticorps anti-A.a et anti- capnocytophaga dans le sérum de ces patients.

Actuellement c'est le concept de plaque écologique qui prévaut : on considère que les caries et les maladies parodontales sont des maladies infectieuses, dues à des bactéries opportunistes, et qu'elles sont le résultat d'un déséquilibre de l'écosystème buccal. Actuellement, on recherche plutôt les associations et les synergies pathogènes entre les bactéries et les relations avec leur environnement.

3-5-2- Formation et composition de la PAE :

II s'agit d'un film organique d'origine salivaire, constitué essentiellement de gP salivaires adsorbés spontanément à la surface de l'hydroxyapatite. La PAE est acquise, exogène et son épaisseur est de 0,1 µ, à 1µ. Elle se forme naturellement et spontanément (dans les minutes qui suivent un détartrage) sur l'émail mais aussi sur le cément, l'épithélium des muqueuses, les restaurations dentaires et prothétiques et sur les micro-organismes. Cette adsorption dépend des propriétés physico-chimiques des surfaces exposées.

La formation de la PAE sur l'hydroxyapatite est sous le contrôle de forces physiques (forces de van der Waals, liaisons hydrogènes, hydrophobes) entre les molécules salivaires et la surface des dents. Cette PAE est formée essentiellement de composés salivaires (98%), du fluide gingival et de composants des bactéries qui se fixent sur l'émail des acides et des protéines salivaires [52].

3-5-3-Rôle de la Pellicule Acquise Exogène (PAE) [53]. :

Cette pellicule acquise assurerait à la dent une protection de l'email de surface :

• Ce sont les bactéries présentes dans la salive et/ou sur les tissus mous (surtout la langue) qui vont se fixer sur les dents.

• La colonisation initiale de la PAE dépend du nombre de bactéries transmises, il y a une notion de dose minimale infectieuse.

• Dans cette phase initiale de colonisation, l'adhérence résulte d'interactions physico-chimiques non spécifiques entre la bactérie et les surfaces. Une bactérie libre peut se rapprocher d'une surface inerte, par exemple une surface dentaire, par le biais de 4 mécanismes :

- Grâce aux mouvements de la langue et des courants salivaires
- Au mouvement propre de la bactérie (la mobilité bactérienne)
- Diffusion passive
- La gravitation

3-5-4-Nouvelles perspectives

Avec l'avènement des analyses par génomique et protéomique, les connaissances sur les streptocoques buccaux et sur leur comportement de colonisation in vivo se sont améliorées. Les streptocoques buccaux constituent des acteurs majeurs dans l'installation et l'évolution de la microflore indigène buccale, de par les interactions qu'ils établissent entre eux ainsi qu'avec les différents genres retrouvés au sein des biofilms buccaux.

De nombreuses espèces de streptocoques buccaux sont porteuses de facteurs de virulences potentiels qui sont naturellement réprimés dans les biofilms buccaux. L'expression de ces traits de virulence résulte souvent d'un débalancement crée dans la cavité buccale. Les streptocoques buccaux peuvent donc être impliqués dans les maladies buccales.

Le développement de nouvelles technologies permettra encore de mieux identifier et définir l'activité des microorganismes résidents de cavité buccale saine ou malade et aussi de mieux évaluer les proportions des microorganismes responsables de l'activité pathogène des biofilms. Parallèlement, de nouvelles méthodes de prévention contre les microorganismes causant la carie dentaire et d'autres maladies buccales émergent [54,55,56 ,57] .

4-Etiopathogénie de la lésion carieuse

4-Etiopathogenie de la carie dentaire

Souvent répertoriée comme le « troisième fléau mondial », la carie dentaire est une des pathologies chroniques les plus répandues dans le monde. La raison en est, qu'elle peut affecter indistinctement n'importe quel individu et ceci à toutes les périodes de son existence, de la petite enfance à la vieillesse.

4-1-Définitions

La carie dentaire est une maladie infectieuse multifactorielle, transmissible et chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires. Les qualificatifs infectieux et multifactoriel associés expriment la prépondérance du facteur bactérien et l'existence de facteurs de risque nécessaires à la stimulation de l'activité bactérienne cariogène [58,59] .

4-2-Etiologies

La carie dentaire est une maladie multifactorielle, elle est le résultat d'interactions entre l'écosystème buccal et les tissus calcifiés dentaires. Elle consiste en un processus de déminéralisation conduisant à la destruction progressive des tissus durs de la dent. Les quatre facteurs qui influencent sa progression sont décrits : hôte-substrat-bactéries-temps.

Il y a quelques décennies, l'évocation du schéma de Keyes suffisait à déterminer les facteurs responsables de la carie dans un contexte purement biomédical.

Aujourd'hui, la démarche est tout autre incluant à la fois des niveaux d'influences au sujet de l'individu propre, de sa famille mais aussi de la collectivité et donc de son environnement comme le présente le modèle conceptuel sur les facteurs influençant la santé orale des enfants, développé récemment [Figure.1] [59].

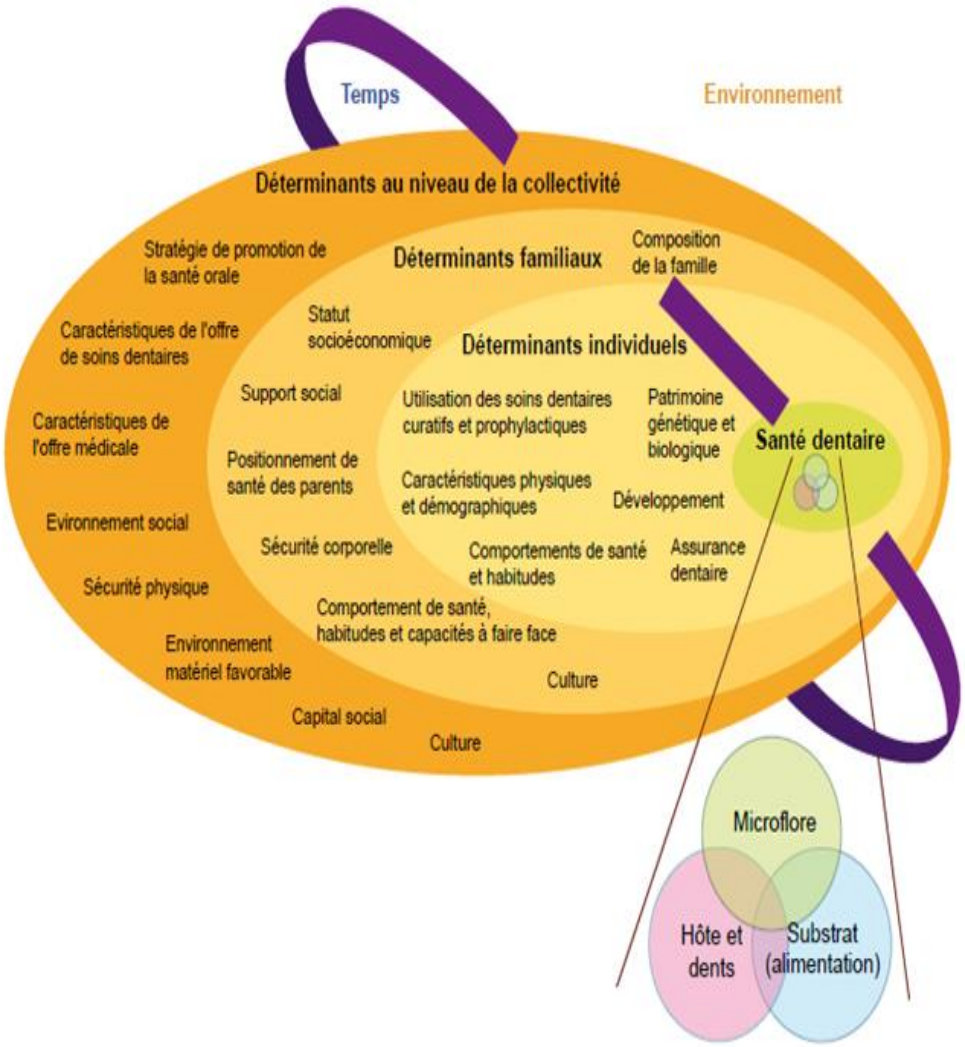

Figure.1 Le modèle conceptuel de santé orale des enfants.Fisher-Owens S.A.,Gansky S.A.,Platt L.J., et al. Pediatric 2007 ; 120 ;e 510-e520.

4-3- Pathogénie

Le processus par lequel une carie apparaît au niveau d'un site dentaire spécifique, puis se développe jusqu'à former une cavité, a été largement décrit et expliqué depuis un siècle. Plus récemment, l'accent a été mis sur le concept de dynamique du processus carieux initial, en tant que fondement scientifique de la réactualisation des pratiques d'odontologie préventive et restauratrice [60-61].

L'élément essentiel de ce nouvel éclairage réside dans le fait que la carie est la conséquence d'un déséquilibre écologique affectant la balance, normalement en équilibre dans les conditions physiologiques, entre la composante minérale constitutive de la dent et le biofilm buccal [62-63]. La dent offre des surfaces « non balayées » par la colonisation bactérienne et, ainsi, un grand nombre de bactéries et leurs sous-produits peuvent s'accumuler dans ce biofilm qui adhère aux surfaces dentaires, qu'elles soient saines ou affectées par la maladie.

4-3-1 : Déminéralisation – Reminéralisation

La carie implique l'interaction au cours du temps de bactéries capables de produire des acides, d'un substrat métabolisable par ces bactéries et de facteurs liés à l'hôte, incluant la dent et son environnement salivaire. L'hypothèse d'une plaque spécifique à la carie, impliquant certaines espèces acidogènes particulièrement cariogènes est aujourd'hui retenue [64] .

Le fait que la lésion carieuse ainsi déclenchée progresse, s'arrête ou régresse dépend de la balance déminéralisation/reminéralisation [64]. Chez un individu, ce processus bipolaire de déminéralisation (destruction) et de reminéralisation (réparation) se produit au cours d'une journée. Le résultat est une évolution soit vers la lésion cavitaire si l'agressivité du biofilm persiste, soit vers l'inversion du processus et la réparation si le biofilm est inhibé, ou encore vers le statu quo [65].

La lésion carieuse résulte d'une succession de réactions de diffusions ioniques et de dissolution-précipitation d'éléments minéraux qui surviennent dans un système ouvert comportant différents milieux.

Schématiquement l'apparition d'une lésion initiale implique successivement :

- La présence de glucides dans la salive ;
- La diffusion de ces glucides dans le biofilm et leur transformation par les bactéries,
- La production métabolique d'acides dans le biofilm avec libération des protons H+ ;
- La diffusion de ces ions au travers le biofilm jusqu'à la surface de l'émail,
- Leur pénétration dans le gel aqueux qui occupe le réseau des pores de l'émail ;
- La perturbation des équilibres ioniques au niveau de l'interface (tissu dentaire/gel aqueux).

Par la suite, les concentrations ioniques en hydrogène, en calcium et en phosphate dans le biofilm vont gouverner les échanges. Elles orienteront les équilibres vers la déminéralisation ou la reminéralisation [66,67,68 ,69,70] .

Le processus carieux est régulé au niveau de l'émail par le jeu des équilibres ioniques. L'interface concernée est constituée d'une phase solide (les différents phosphates de calcium amélaires) et d'une phase aqueuse (fluide de la plaque pour la surface de l'émail et hydrogel des pores de l'émail). Les réactions à l'interface sont fonction des constantes de dissociation des composés minéraux et de l'activité ionique des solutions, elle-même influencée par le pH local.

La déminéralisation est régie par le fait que les composés minéraux obéissent au principe du produit de solubilité, le composé ayant la plus faible constante de dissociation (valeur de pK) contrôle la réaction. La Whitlockite (WH) et le phosphate dicalcique dihydraté (DCPD), qui présentent des constantes de dissociation faible, se dissolvent préférentiellement.

La dissolution des autres phases en particulier l'hydroxyapatite est toujours secondaire et se fera via la transformation de ces composés. Lors de la dissolution de l'émail, un précipité est formé à partir de la solution aqueuse environnante qui contient plusieurs ions, précipité qui tend à avoir la composition du composé le moins soluble de façon à rétablir un équilibre.

La déminéralisation d'un point de vue cristallochimique est en fait, un phénomène très complexe, étudié essentiellement in vitro. On retiendra qu'il ne s'agit pas d'un processus univoque mais d'une cascade de réactions de dissolution-précipitation-recristallisation. Les ions calcium et phosphate provenant de la salive et de la plaque diffusent alors vers l'émail au niveau duquel ils peuvent participer à la reminéralisation.

Les phosphates de calcium les moins stables vont évoluer vers des compositions plus stables. La taille des cristaux en surface peut s'accroître jusqu'à la normale, et dans la lésion, le phosphate dicalcique peut être transformé en apatite, cela pouvant être schématisé par la réaction suivante :

$$6CaHPO_4 + 4Ca^{2+} + H_2O \longrightarrow Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2 + 8H^+.$$

L'importance de la reminéralisation depend de la neutralité des ions H+ par les tampons carbonate et phosphate de la salive ayant diffusé vers l'émail et du degré de supersaturation des composants minéraux des solutions dans le biofilm et dans les pores de l'émail.

Là encore, les phénomènes de transport ionique et de réagencement cristallographique qui conduisent à la reminéralisation sont complexes et mal élucidés. L'incorporation et la recristallisation des phosphates de calcium ne conduisent pas nécessairement à des formes apatitiques. (Voir Figure.2)

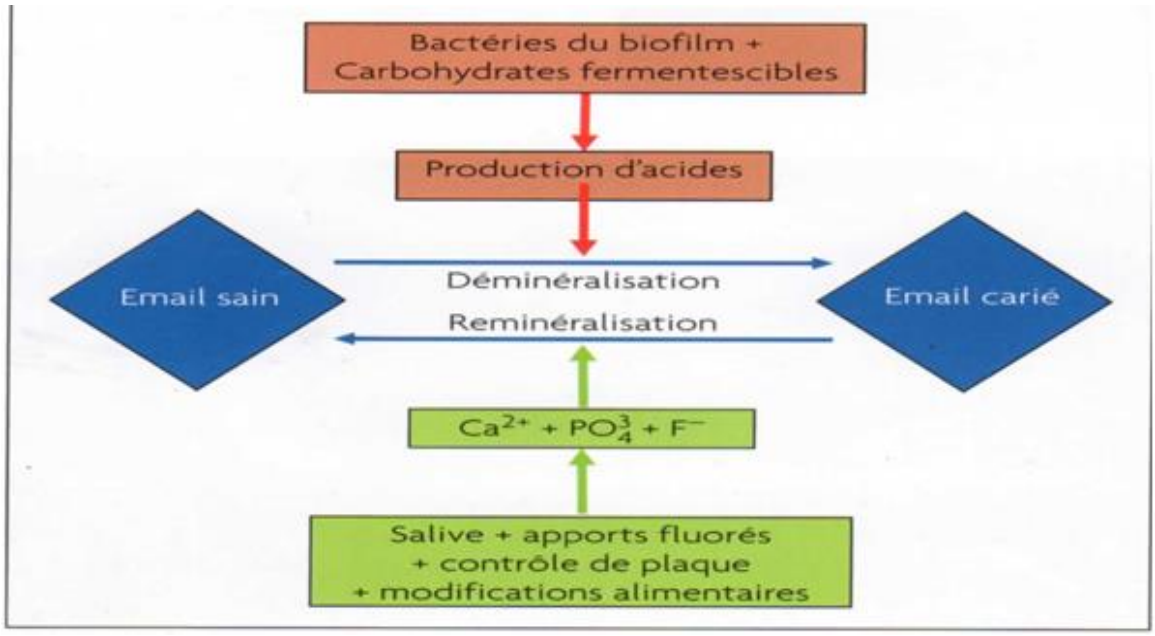

Figure.2 Le processus carieux est un flux régulier de déminéralisation (destruction) et reminéralisation (réparation)(d'après Selwitz et al ;2007).

4-3-2- Effets des fluorures sur les phosphates de calcium

La présence d'ions fluorures sur le site de reprécipitation minérale va favoriser la reminéralisation de la dent, d'une part en permettant la formation d'apatites fluorées et, d'autre part en constituant des réserves de fluorures de calcium dans le biofilm.

Le minéral néoformé contient différents phosphates de calcium : de l'hydroxyapatite (OHA) et de la fluoroapatite (FA), composés moins solubles que l'hydroxyapatite de calcium carbonatée (SCOHA), également présente. L'importance du phénomène dépend de l'acidité locale et de la concentration en fluorures, bien que de faibles concentrations de fluor soient suffisantes pour favoriser la reminéralisation.

Cependant, quand du fluorure de sodium (dentifrice, gel) est appliqué sur la dent, le principal produit de la réaction est le fluorure de calcium (CaF_2). La formation du fluorure de calcium est privilégiée par rapport à celle de la fluorohydroxyapatite car c'est une réaction très rapide, favorisée par la forte concentration en fluorure et le faible pH de l'agent topique.

Au fil des applications topiques, les cristaux CaF2, sont stockés dans la plaque et exercent leur action en se dissolvant lentement dans le fluide de la plaque. Les fluorures libérés ensuite au niveau des pores, ou en surface de l'émail, interviennent en accélérant la transformation de phosphate dicalcique (DCP) et du phosphate dicalcique dihydraté (DCPD) en OHA, susceptibles de former ensuite de la SCOHA fluorée par substitution des ions fluorures à la place des ions hydroxyles fixés à l'intérieur du tube hexagonal que constitue le cristal d'apatite. Par ce processus en cascade, l'émail de surface traité par fluoration topique est principalement composé des phosphates de calcium les moins solubles.

4-3-3 : Rôle des bactéries dans la carie

De multiples travaux ont mis en évidence la spécificité cariogène des deux grandes familles de bactéries au sein de la plaque dentaire [71] : Les streptocoques et les lactobacilles. Un grand nombre d'espèces bactériennes issues de la salive et de la plaque sont associées aux lésions carieuses, (Tableau.I), cependant les trois espèces bactériennes considérées comme particulièrement pathogènes pour les tissus durs de la dent sont les streptocoques (environ 50% des bactéries), les lactobacilles (20%) et les actinomycès (2%). Schématiquement, les streptocoques jouent le rôle essentiel dans le déclenchement des lésions, les lactobacilles sont plus responsables du développement des lésions, et les actinomycès sont plus rencontrés dans les caries radiculaires. Ces trois espèces sont aussi impliquées dans les caries secondaires.

Tableau. I : Potentiel cariogénique des différentes bactéries en fonction des sites carieux (d'après Chardin et al, 2006).

	Surfaces lisses	**Fosses et sillons**	**Surfaces radiculaires**	**Dentine**
Lactobacillus	-	++	-	++
S. mutans	+++	+++	++	+
S. sanguis	-	+	+	-
S. salivarius	-	+	+	-
S. mitis	-	+	-	-
Enterocoques	-	+	-	-
Actinomyces	-	+	+	++

4-3-3-1 : Streptocoques et carie

Les streptocoques sont des cocci gram positif, le plus souvent non capsulés, immobiles. Leur diamètre varie de 0,5 à 1µm. on tend à les classer sous la désignation de streptocoques buccaux car leur habitat est la bouche.

Ils occupent une place essentielle dans le développement des plaques bactériennes : ils représentent au moins 50% des bactéries au niveau des plaques supra-gingivales (surfaces lisses, puits et fissures) dont l'activité est essentiellement odontopathique.

Toutes les espèces fermentent glucose, fructose, tréhalose, mannitol et sorbitol, et produisent des glycanes extracellulaires à partir du saccharose (Pellat et al 2002). L'espèce S. mutans est la plus prévalente avec des pourcentages d'individus porteurs de l'ordre de 75 à 90%, suivie de S. sobrinus (10 à 30%). Le pouvoir cariogène du S. mutans est lié à ses facteurs de virulence (tableau II).

Tableau II : Facteurs de virulence des streptocoques du groupe mutans (d'après Chardin et al, 2006

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

Le S. mutans est la bactérie prédominante de la plaque cariogène du fait de sa capacité à utiliser au mieux le saccharose :

- Elle tire du saccharose l'énergie nécessaire à sa croissance et à sa prolifération

- Elle transforme le saccharose pour produire des polysaccharides extracellulaires solubles et insolubles

- Elle transforme le saccharose pour produire sur place de grandes quantités d'acides organiques (capacité acidogénique)

- Elle est capable de survivre et d'être métaboliquement active dans le milieu extrêmement acide ainsi créé, alors que la plupart des autres bactéries sont inhibées (capacité acidurique),

- Elle catabolise le saccharose essentiellement en acide lactique responsable de la dissolution de l'émail beaucoup plus rapidement que les autres streptocoques de la plaque dentaire.

4-3-3-2 : Lactobacilles et carie

Autres bactéries clés de la carie, les lactobacilles (LB) croissent à des pH très bas en présence d'éléments nutritionnels plus ou moins complexes : acides aminés, peptides, vitamines et acides gras.

Les espèces les plus fréquemment isolées sont Lactobacillus acidophilus, casei, oris, plantarum, salivarius. Les lactobacilles ont une faible capacité d'adhérence sur les surfaces lisses. On en rencontre donc surtout dans les sites anfractueux pauvres en oxygène (puits et sillons, fissures, hiatus, ou débordement de restaurations) et au niveau de la dentine cariée profonde, du fait de leur affinité pour le collagène de type I.

Comme les autres bactéries cariogènes, les lactobacilles peuvent métaboliser le glucose en polymères intracellulaires et extracellulaires, mais leur métabolisme est surtout orienté vers la production de quantités importantes d'acide lactique. [72-73]

Dès que la lésion carieuse est déclenchée, la sélection bactérienne est très rapide. En environ quatre semaines, les concentrations passent de 1 lactobacille pour 4 streptocoques à un rapport d'égalité. L'augmentation des lactobacilles vers les couches profondes de la carie s'accompagne généralement d'une diminution de S. mutans et d'Actinomyces.

Les concentrations des lactobacilles dans la salive et le biofilm sont très influencées par la consommation des glucides. Plus la prise et la rétention des sucres dans la cavité buccale sont importantes, plus la concentration de lactobacilles est élevée.

4-3-3-3 : Actinomyces et carie

De nombreuses espèces d'actinomycès participent à la formation de la plaque, à sa croissance et à la production d'acides. A. naeslundi et A. odontolyticus font partie des espèces pionnières, qui par leur propriété d'adhérence et de coagrégation, favorisent la croissance de la plaque. Ces espèces ont la capacité de dégrader le glycogène, ce qui leur confère un pouvoir acidogène. En général, on retrouve les actinomycès dans les lésions carieuses profondes, les caries récurrentes et dans les caries radiculaires, sites au niveau des quels leur présence est déterminante pour la progression de la lésion.

4-3-3-4 : Rôle des autres bactéries dans la carie

D'autres espèces bactériennes contribuent à la balance acide-base au sein du biofilm. Certaines transforment l'acide lactique en acides plus faibles (propionate, acétate), d'autres produisent à partir de l'urée des métabolites alcalins favorisant l'augmentation du pH. Ces actions synergiques des autres bactéries permettent de soutenir la microflore buccale dans les périodes de jeûne, mais ne sont pas compétitives avec l'acidogénicité par les prises de sucres.

4-3-4 : Rôle de l'alimentation dans la carie

Le grignotage et de façon corrélée, l'augmentation de la fréquence des repas et des collations sont intervenus dans le processus carieux.

Cependant le pouvoir cariogène de chaque aliment est difficile à évaluer, d'une part à cause de l'étiologie multifactorielle de la carie, et d'autre part, à cause de l'alimentation mixte et variée de l'homme. De plus, la fréquence d'ingestion et la place de l'aliment au sein du repas jouent sur son pouvoir cariogène.

Parmi les trois classes d'aliments, les protides ont un effet anticariogène et n'abaissent pas le pH buccal. Les lipides n'ont aucun pouvoir cariogène, quelle que soit leur forme, ils n'abaissent pas le pH de la plaque bactérienne, et consommés avec des glucides, ils diminuent son pouvoir cariogène.

Ce sont surtout les glucides qui confèrent au régime alimentaire son potentiel cariogène, car ils sont utilisés par les bactéries de la plaque et conduisent à la formation d'acides organiques. [74,75-76]

Dans notre alimentation moderne, les sucres proviennent de nombreuses sources et sont apportés sous trois formes : monosaccharides, disaccharides, glucides complexes (voir Tableau.III)

Tableau.III. Principaux glucides fermentescibles de l'alimentation
(d'après Chardin et al, 2006)

Saccharides	Type de glucides	Types d'aliments
Monosaccharides	- Glucose - Fructose	- Confiseries, miel, blé boissons sucrées - Gâteaux, miel, fruits, boissons fruitées
Disaccharides	Saccharose (gluocse + fructose)	Sucre de table, confiseries, chocolat, desserts fruités, boissons sucrées, céréales du petit-déjeûner…
Polysaccharides	Amidon (chaînes de glucose)	Farine, semoule, pains, biscottes, pâtisseries

4-3-4-1 : Sucres cariogènes

Le saccharose, le glucose et le fructose sont les glucides les plus cariogènes. L'augmentation du nombre de streptocoques au sein de l'écosystème buccal est fortement liée à la consommation de saccharose. Les glucides sont soit stockés en intracellulaire ou extracellulaire par la bactérie, soit catabolisés en acides organiques, dont le plus actif est l'acide lactique.

4-3-4-2- Voie homofermentaire

Par la voie homofermentaire et l'activation de la lactico-déshydrogénase, le saccharose produit de grandes quantités d'acide lactique ce qui entraîne secondairement la déminéralisation de l'émail. Lorsque la concentration de saccharose ou glucose est limitée, S. mutans peut utiliser la voie hétérofermentaire et produire de l'acide acétique et de l'acide formique.

Par ailleurs, il est acidurique et sa production d'acide augmente dans les zones de pH acide. Ce pH acide est maintenu par la présence des glycanes insolubles qui limitent non seulement la diffusion des acides, mais aussi l'effet tampon de la salive. De plus, le stockage des polysaccharides intracellulaires, sous forme de glycanes ressemblant au glycogène, lui sert de substrat lorsque l'apport exogène de saccharose est insuffisant.

4-3-4-3- voie hétérofermentaire

Lorsque la consommation des glucides fermentescibles (saccharose en particulier) est peu importante, des acides organiques moins déminéralisants (Stösser 2007) tels que l'acide acétique, l'acide formique, l'acide propionique et l'acide butyrique sont préférentiellement produits par les bactéries qui adoptent un métabolisme de type hétérofermentaire.

En revanche, lorsque la consommation de saccharose est très importante, c'est l'acide lactique fortement déminéralisant qui est produit par activation de la voie homofermentaire et inhibition de la voie hétérofermentaire. La présence de saccharose au sein de la cavité buccale due à une consommation fréquente de ce glucide, entraîne une acidité continue propice à la déminéralisation et qui s'oppose au potentiel de reminéralisation par les ions salivaires. La déminéralisation devient donc le processus dominant.

4-3-4-4- Potentiel cariogène des différents glucides alimentaires

Le lait nature a pour principal glucide le lactose, glucide pouvant être fermenté par les bactéries de la plaque dentaire. Cependant, il renferme un certain nombre de composants anticariogènes sous une forme immédiatement disponible comme les protéines (caséine), les phosphates et le calcium. On le considère donc comme un aliment non cariogène.

Les produits contenant de l'amidon (produits dits céréaliers et féculents), principalement après cuisson, ont un pouvoir cariogène faible, l'amidon cuit a en effet la capacité d'abaisser le pH de la plaque. Les aliments contenant de l'amidon (pain, biscuits, pâtes, pommes de terre..) vont être dégradés par l'alpha-amylase salivaire et les enzymes bactériennes en glucose, maltose, maltotriose et dextrines limites. En réalité, c'est l'association de l'amidon avec le saccharose qui est très cariogène.

4-3-4-5- : Fréquence et place des prises sucrées

Ce n'est pas tant la quantité ou la nature des glucides absorbés au cours d'un repas que la fréquence des prises de glucides durant une journée qui est en cause dans l'apparition et le développement de la maladie carieuse.

Nous dirons que lorsqu'un patient présente des lésions carieuses multiples, le praticien devra toujours rechercher la part représentée par le mode d'alimentation et les sucres parmi les différents facteurs de risque.

4-3-4-6- : Concentration en sucre et clairance des sucres

La consistance des aliments sucrés consommés influe sur leur pouvoir cariogène. En effet, plus un sucre sera retenu longtemps en bouche (clairance longue), plus la durée de production d'acides augmentera.

La clairance buccale mesure la concentration et la durée de séjour intra-oral des glucides pendant et après les repas. Les propriétés physiques et organoleptiques des aliments (telles que la taille des particules, la solubilité, l'adhérence et le goût) influencent les habitudes alimentaires.

Pendant et après la mastication, les aliments sont insalivés et éliminés de la cavité buccale du fait de leur ingestion dans le tractus digestif. La durée d'élimination est prolongée par une forte viscosité de la salive ou par une faible activité musculaire. Les glucides contenus dans les fruits et légumes sont normalement éliminés de la cavité buccale en 5 minutes.

Ceux apportés par les bonbons persistent dans la cavité buccale pendant 20 à 40 minutes. Une clairance lente augmente le risque carieux. La salive joue un rôle primordial de défense vis-à-vis de l'atteinte carieuse. [77]

Ce rôle protecteur et préventif repose sur :

- Le flux salivaire qui facilite l'élimination des bactéries et des aliments
- Le pouvoir tampon (carbonates et phosphates), qui permet la neutralisation des acides bactériens ;
- Le réservoir d'ions (calcium, phosphate, fluor) nécessaire à la reminéralisation de l'émail,
- Les substances anti-bactériennes (IgA sécéretoires, igG, lysozyme, lactroferrine, peroxydases..) qui contrôlent la prolifération bactérienne.

4-4- Histopathologie et formes cliniques

4-4-1- : Carie de l'émail

La production d'acides par les bactéries de la plaque puis la participation, sur le site même de la lésion, des toxines, enzymes dérivées des bactéries, de l'hôte entraînent une déminéralisation de l'émail et de la dentine suivie d'une désorganisation de la matrice dentinaire exposée [78]. Cette destruction du tissu dentaire calcifié s'accompagne toujours de modifications amélodentinaires réactionnelles et suscite une réaction réparatrice. Les réactions du complexe dentino-pulpaire se produisent très précocement, dès les stades initiaux des lésions carieuses, et s'intensifient aux stades avancés.

Le mécanisme de destruction carieuse est identique pour tous les types de caries, mais les manifestations cliniques (échelle macroscopique) et histologiques (échelle microscopique), diffèrent selon que les changements induits au niveau de l'émail et de la dentine correspondent à des stades initiaux ou avancés, cavitaires ou non cavitaires, selon que la lésion débute au niveau coronaire, amélaire ou radiculaire cémentaire.

La progression carieuse n'est pas univoque mais se développe de façon intermittente avec des cycles de déminéralisation et de reminéralisation, de destruction et de réparation. Ce phénomène est sous la dépendance :

- Du risque carieux
- Des propriétés intrinsèques des tissus dentaires minéralisés, plus ou moins perméables selon leur degré de maturation lié à l'âge de la dent.

4-4-1-1- Formation de la lésion amélaire initiale

Dès l'éruption, jusqu'à l'établissement de l'occlusion, la plaque s'accumule sur l'émail sain et normal, de façon préférentielle le long du rebord gingival, dans les niches interproximales et anfractuosités occlusales.

C'est au niveau de ces sites de stagnation et de rétention de la plaque, peu accessibles pour le patient, que s'opèrent les premiers changements de l'émail. Les plages de déminéralisation se produisent sur des petites zones d'émail donnant l'aspect typique de taches blanches à proximité d'un dépôt de plaque.

Après deux semaines de non-élimination de cette plaque, ces taches sont cliniquement visibles après séchage de la surface, puis, au bout de quatre semaines, on peut les détecter au travers du film salivaire. Au niveau de cette lésion active initiale, la déminéralisation altère la surface qui devient microporeuse, ce qui confère à la lésion son aspect opaque et mat caractéristique de la tache blanche (white spot). Il se forme à la surface de l'émail des micropuits ou microlésions qui traversent l'émail prismatique avant de rejoindre les gaines de prismes en subsurface. La gaine du prisme d'émail constitue une voie préférentielle de pénétration des acides et de dissolution des espaces cristallins adjacents. Son élargissement est caractéristique de la lésion initiale. La zone d'émail affectée en surface résiste tout en subissant une dissolution limitée aux espaces intercristallins. La déminéralisation progresse préférentiellement en subsurface de l'émail, la destruction de la substance interprismatique aboutissant à l'effondrement de la structure. [79,80,81].

Le développement de la lésion de subsurface dépend :

- De la dynamique physico-chimique des séquences de dissolution par pénétration des ions acides ;
- Des séquences de reminéralisation par incorporation et reprécipitation d'ions phosphates de calcium et fluor, ces deux paramètres étant fonction des variations d'acidité et de composition de l'environnement.

Dans la subsurface, la déminéralisation progresse en direction de la jonction amélo-dentinaire (JAD) parallèlement aux prismes d'émail, chaque prisme constituant en quelque sorte « une lésions élémentaire » dans le corps même de la lésion. La zone de surface est toujours plus épaisse au niveau central du cône et surplombe la partie la plus ancienne de la lésion, les régions périphériques correspondent aux zones amélaires nouvellement impliquées.

Dès les stades initiaux de la lésion amélaire, la dentine en regard des prismes d'émail en voie de déminéralisation est impliquée et réagit par une hyperminéralisation ou sclérose.

4-4-1-2- Anatomopathologie de la carie de l'émail

Sur des coupes longitudinales micrographiées, la lésion amélaire prend alors une forme triangulaire caractéristique ou cône carieux amélaire. Elle se subdivise en quatre zones successives de la surface vers la profondeur :

La zone de surface, épaisse de 30 à 40 µm, est apparemment intacte et bien minéralisée, sa charge minérale est cependant inférieure à celle de l'émail initial et il y a perte de 20% du matériel organique. Elle est traversée par des microchenaux correspondant soit à l'extrémité de la strie de Retzius, soit à des prismes dissous par le processus pathologique.

Le corps de la lésion, présent sous la zone de surface, est de forme triangulaire en coupe sagittale, le sommet du triangle étant orienté vers la jonction amélo-dentinaire, il est caractérisé par une perte en minéraux. Les porosités sont plus importantes que dans n'importe quelle autre zone d'attaque carieuse. Le degré de déminéralisation varie entre 18 et 30%, soit une porosité allant de 5 à 25 % en volume de la périphérie vers le centre.

La zone sombre est présente dans la zone de progression de la lésion, c'est la zone la plus constante et on l'observe dans 90% des lésions amélaires. A son niveau, l'altération de la biréfringence serait liée à une porosité de 2 à 4% en volume. Cette couche apparentée à un tamis macromoléculaire correspondrait à un site de reprécipitation des éléments minéraux. La couche est plus large lorsque la carie est arrêtée et plus fine en cas de lésion à progression rapide.

La zone translucide constitue une couche de réaction, elle est localisée en profondeur vers la JAD, à l'interface entre la lésion et l'émail normal. Elle n'est présente que dans 1 cas sur 2, epaisse de 5 à 100µm, sa porosité est de 1% en volume par rapport au 0,1% de l'émail sain.

4-4-1-3-Microcavitation de l'émail et invasion bactérienne

La poursuite de la déminéralisation augmente la perte minérale et, ce faisant, la porosité de l'émail. Cependant, l'émail carié reste encore un tissu hautement calcifié et bien qu'occasionnellement, les bactéries puissent pénétrer les microporosités dues à la déminéralisation, il est admis que tant que l'émail recouvre la dentine, il n'y a pas invasion bactérienne dentinaire des canalicules.

Les premiers signes de rupture de la surface amélaire sont toujours limités à une zone précise. Une microcavité se forme probablement dans une zone plus fragilisée, en rapport avec les contraintes occlusales au cours de la mastication et les microtraumas liés à l'usure proximale. Cette microcavité va tout de suite être colonisée par le biofilm qui s'y trouve protégé favorisant la poursuite de l'activité des bactéries cariogènes.

La progression de la destruction de l'émail se traduit par un élargissement et un approfondissement graduels de cette microcavité qui devient une cavité macroscopiquement détectable. Cette progression résulte de l'action conjuguée de la production continue d'acides par la biomasse microbienne, protégée et des microtraumas mécaniques.

4-4-2 : La carie dentinaire

Lorsque les bactéries et leurs sous-produits atteignent la JAD, la déminéralisation de la dentine s'accélère et un espace se crée entre l'émail et la dentine du fait de la destruction superficielle du manteau dentinaire. Les prismes d'émail non soutenus par la dentine collapsée se fragmentent. La dentine sous-jacente se trouve exposée au fond de la cavité. Elle se remplit de débris alimentaires et est baignée par la salive, les bactéries pénètrent alors les canalicules [82,83].

4-4-2-1-Principes moléculaires de la dégradation dentinaire

A la différence de l'émail qui contient moins de 1% de composants organiques, la dentine est un tissu calcifié qui possède une importante matrice organique (30% en volume), contenant du collagène (90% et des protéines non collagéniques 10%).

4-4-2-2-Caries dentinaires « fermées » et « ouvertes

Les altérations dentinaires se développent en rapport avec le stade de la lésion dans l'émail et son degré d'activité, et, d'un point de vue clinique, elles dépendent de la formation ou non d'une cavité dans l'émail et de l'exposition de la dentine sous-jacente. L'attitude clinique pouvant différer selon les stades de l'atteinte dentinaire, il est important d'en connaître les manifestations.

4-4-2-3- Caries dentinaires aux stades précavitaires

Sous l'émail déminéralisé non effondré, la déminéralisation débute dans la zone dentinaire hyperminéralisée en regard des prismes d'émail les plus profondément touchés de la partie centrale de la lésion amélaire (et non dans la dentine saine).

Puis elle progresse vers la profondeur, dans le segment canaliculaire concerné. Cela s'explique par le fait que la progression des acides puis des enzymes se fait surtout par les canalicules primaires, la vitesse de propagation dépendant directement de la perméabilité dentinaire.

4-4-2-4-Caries débutantes :

Tant que la lésion n'a pas atteint le tiers interne de l'émail, les altérations dentinaires sont essentiellement intracanaliculaires. Dès que la lésion concerne la JAD, la déminéralisation de la dentine progresse en même temps qu'une partie du minéral dissous reprécipite dans les canalicules sous des formes non apatiques. La progression de la déminéralisation est graduelle dans le temps de telle sorte que les zones altérées plus anciennes au centre de la lésion communiquent avec les zones nouvellement déminéralisées en périphérie.

Ainsi, au stade précavitaire, la carie de la dentine représente le continuum des réactions dentino-pulpaires à la pénétration acide le long des prismes d'émail : les altérations dentinaires sont essentiellement des manifestations de déminéralisation circonscrites à une zone limitée correspondant à la zone amélaire déminéralisée, l'infection bactérienne y est absente ou limitée superficiellement.

Cette connaissance est essentielle sur le plan clinique, car elle indique qu'aux stades précavitaires, il est inutile d'étendre les préparations cavitairespour éliminer une infection bactérienne qui en réalité n'existe pas et qu'il faut pour l'essentiel conserver ces structures altérées potentiellement reminéralisables. C'est le fondement d'une odontologie conservatrice basée sur le modèle chirurgical peu moins invasif qu'autrefois.

Le phénomène des caries cachées s'explique en général par le fait que la déminéralisation progresserait lentement au niveau de l'émail retardant d'autant la cavitation, du fait de l'environnement fluoré. La déminéralisation dentinaire serait déclenchée à partir de micropertuis (non diagnostiqués) exposant le JAD et progressant plus rapidement que la déminéralisation de l'émail.

4-4-2-5-- Caries dentinaires aux stades cavitaires

Lorsque l'émail de surface n'est plus soutenu par la dentine saine, il finit par se rompre. Ainsi nous avons une cavité amélaire, qui exposera la dentine, permettant l'invasion bactérienne de celle-ci.

La carie acquiert alors une forme quasi pathognomonique décrite comme un cône carieux dentinaire dont la base se situe près de la JAD et qui se subdivise en trois zones : la dentine opaque, la dentine transparente et la dentine apparemment normale.

La dentine opaque comporte elle-même trois zones :

- Une zone de désintégration totale, nécrotique, tapissée de colonies bactériennes, contenant parfois des débris alimentaires dès lors que l'émail surplombant a cédé et s'est effondré dans une cavité ouverte ;

- Une zone d'invasion bactérienne, ou couche de dentine infectée, constituée de dentine ramollie, de consistance cuir mâché, colorable à la fuchsine, fortement déminéralisée, contaminée par des bactéries présentes dans les canalicules dilatés du fait de la destruction de la dentine péricanaliculaire.

- La zone de déminéralisation au niveau de laquelle se conjuguent l'action des acides et les enzymes protéolytiques. Cette zone, où ne sont infiltrées que les bactéries pionnières, est assimilée à une couche non infectée, d'où sa dénomination historique de couche de dentine affectée. [84]

4-5- Vitesse de progression des lésions

L'activité carieuse et la vitesse de progression des lésions sont directement reliées. La vitesse de progression dans la dentine va dépendre du rapport entre les facteurs pathogéniques et le degré de minéralisation de la structure dentinaire. Plus l'environnement est agressif et moins les tissus ont matures, plus les lésions sont actives et progressent rapidement. Si l'environnement bactérien à la surface de la lésion se modifie favorablement, la progression se ralentit, voire cesse, et les lésions deviennent inactives. Ainsi chez le jeune, qui cumule un risque carieux élevé, un émail immature et une dentine très perméable, la carie progresse très vite.

Chez le patient âgé, la carie peut également progresser rapidement au niveau des surfaces radiculaires nouvellement exposées et perméables si le risque carieux est élevé (déficit salivaire et déficit de brossage).

Chez l'adulte, au contraire les lésions progresseront lentement car les tissus exposés sont peu perméables du fait notamment des changements liés à la fonction et dur risque carieux en général plus modéré.

4-5-1-lésion à progression lente

L'évolution lente s'explique par une déminéralisation peu agressive qui permet les réactions de défense. Avant que la déminéralisation atteigne la dentine, des réactions d'hyperminéralisation de la dentine péricanaliculaire et le dépôt de matériel minéral interviennent dans les canalicules situés sous la lésion amélaire, réduisant leur diamètre voire les oblitérant. Cette sécrétion initiale va constituer une réserve de matériel minéral qui, par la suit, sera mobilisée par les acides et pourra reprécipiter dans les zones dentinaires affectées de la lésion. Ces précipitations intracanaliculaires interviennent en fonction des gradients de déminéralisation sous la forme de cristaux d'hydroxyapatites ou de whitlockites. Elles constituent un réel mécanisme de défense qui n'arrête pas le processus mais ralentit sa progression en réduisant la perméabilité

Cette réduction de la perméabilité dentinaire a pour effet de limiter la diffusion des agents et antigènes bactériens à l'origine des réactions inflammatoires de la pulpe. De ce fait, ces lésions carieuses à progression lente ont tendance à ne pas provoquer de douleurs dentino-pulpaires et à demeurer asymptomatiques. Les caries à progression lente sont donc majoritaires chez l'adulte en raison du degré de minéralisation plus important des tissus dentaires.

4-5-2- Lésions à progression rapide

Le métabolisme du biofilm cariogène peut être intense, du fait d'une hygiène orale inadéquate, d'un environnement pauvre en fluorures, d'une localisation au contact de tissus non encore matures.

La destruction cavitaire de l'émail et de la dentine se produit alors plus rapidement, sur des périodes se comptant en semaines et en mois plutôt qu'en années. La production continue d'acides fait obstacle à la reminéralisation, il en résulte des destructions rapides des odontoblastes sans oblitération sclérotique des canalicules. Le phénomène est décrit sous le nom de « tractus mort » (canalicules dentinaires vides).

4-6- Les caries radiculaires

La récession parodontale marginale est liée à l'insuffisance d'hygiène orale et à l'involution des structures parodontales dues à l'âge. Elle conduit à l'exposition progressive des surfaces radiculaires, favorisant l'accumulation de plaque et le développement des lésions à la jonction couronne-racine. Les caries radiculaires sont classées en lésions actives ou inactives, selon que la surface est ramollie, rugueuse et recouverte de plaque, ou au contraire brillante, lisse et dure. D'un point de vue histopathologique, à la différence de l'émail, la déminéralisation ramollit la surface cémentaire et les bactéries peuvent pénétrer très tôt le cément et s'infiltrer rapidement dans la dentine dès les stades initiaux de développement de la lésion.

4-7- Les caries récurrentes ou secondaires

Parmi les caries secondaires, on distinguera la lésion résiduelle, située sous une restauration, et la lésion récurrente proprement dite adjacente à une restauration.

4-7-1- Nature et évolution des caries résiduelles

La lésion résiduelle résulte de l'éviction incomplète des tissus infectés sous la restauration, de façon intentionnelle ou accidentelle .Il en résulte une situation clinique très préjudiciable. En effet, dans un premier temps, la destruction dentinaire sera certes ralentie du fait de l'élimination de la biomasse bactérienne, mais rapidement, l'accumulation de la plaque sur cette restauration défectueuse réactivera la lésion, par recontamination bactérienne des zones amélodentinaires déminéralisées déjà infectées.

4-7-2 - Nature et évolution des caries récurrentes

Les facteurs étiopathogéniques des lésions primaires et secondaires sont identiques. Il s'agit de l'accumulation d'une plaque cariogène indélogeable, due aux mêmes facteurs de risque carieux généraux et locaux.

Jusqu'à présent, il a donc été considéré que cette lésion secondaire ne différait pas d'une lésion primaire si ce n'est par sa localisation particulière [82,83].

5- Evolution de la cariologie depuis Black G.V.

Des enquêtes épidémiologiques, réalisées en Europe et dans d'autres pays industrialisés ont conclu à un net recul général de la maladie carieuse chez les enfants et les adolescents.

Les différentes étiologies, expliquant cette tendance régressive de l'incidence carieuse, ont été discutées aux congrès internationaux de Boston (1982) et de Zurich (1984). Les conclusions montrent nettement que :

- les compagnes de prévention menées dans la plupart des pays industrialisés ont contribué au recul de la carie dentaire.
- l'apport des dérivés fluorés dans les pâtes dentaires et la fluoration de l'eau ont été déterminants.

Pendant des années, le diagnostic de la carie a été basé sur la détection des cavités présentes sur les surfaces dentaires. Par conséquent, son traitement se focalisait sur les procédures opératoires avec la croyance que ce type de traitement donnerait une amélioration de la santé bucco-dentaire du patient**.** Avec le temps, il est devenu de plus en plus claire que, si ce traitement permettait de guérir les signes et les symptômes de la maladie carieuse en termes de cavités, de restaurer la forme, la fonction et l'esthétique des dents et également de favoriser des conditions favorables au contrôle de plaque, il ne prévenait en revanche pas le développement de nouvelles lésions carieuses. De ce fait, on n'observait pas de diminution de la prévalence carieuse dans la population.

Le diagnostic de la carie dentaire se résumait avec la présence de la cavité carieuse au niveau de la dent causale, les principes de G.V.Black étaient la référence. Considéré comme la seule réponse possible à la maladie carieuse, ce concept chirurgical communément désigné par le terme de Dentisterie Opératoire s'est imposé et a perduré.

Depuis les années 80, plusieurs tentatives ont mis à jour de nouveaux concepts en cariologie. Mais au cours des années 90 nous assistons à une évolution concrète à la détection précoce de la lésion carieuse et une réelle prise de conscience de la communauté scientifique dans ce domaine.

Plusieurs Conférences internationales sur les nouveaux matériaux anti-caries et agents reminéralisant ont eu lieu.Elles ont résumé l'état des recherches et défini un programme pour l'avenir de deux éléments clés de la gestion de la carie, à savoir, des agents antibactériens et agents de reminéralisation [85].

La gestion moderne de la carie met l'accent sur la prévention primaire (le contrôle des facteurs de risque) et secondaire (la reminéralisation des lésions débutantes) ainsi que sur les traitements les moins invasifs possible pour ce qui est de la prévention tertiaire (les restaurations a minima des lésions établies)

Il est nécessaire de concevoir le processus carieux comme étant un phénomène dynamique, transitant par plusieurs stades, on utilisera l'appellation « carie initiale » pour indiquer une lésion diagnostiquée à un stade très précoce. Au niveau de l'email, la lésion initiale s'objective par le phénomène de la tache blanche (white spot) lorsqu'elle est active et le passage à la tache brune (brown spot) dès qu'elle est arrêtée et reminéralisée.

Cliniquement, depuis la classification de G.V.Black plusieurs concepts cariologiques ont vu le jour. Cette prise de conscience majeure a été le fait marquant du développement de la cariologie, elle a eu des conséquences notables dans l'approche diagnostique et thérapeutique de la carie.

Nous aborderons succinctement les classifications des lésions carieuses depuis celle instaurée par G.V.Black au début du XX siècle à la plus actualisée.

5-1 - Les classifications des lésions carieuses :

5-1-1-Classification de Black :

Black a publié une classification des lésions carieuses en relation avec la situation de la carie sur la dent. Cette classification strictement topographique a été logiquement utilisée par extension pour désigner le lieu où la préparation cavitaire devait être débutée puis réalisée en fonction de la classe de carie considérée. À tel point que dans l'esprit des praticiens, cette classification initialement lésionnelle devint un système codifiant les cavités d'obturation en relation avec les matériaux disponibles à l'époque, l'or et l'amalgame. L'élimination chirurgicale des tissus lésés était considérée comme nécessaire et suffisante pour traiter la maladie. Le système de Black, simple à mémoriser et extrêmement logique car fondé sur l'approche chirurgicale du traitement, fut universellement adopté par les dentistes [86].

5-1-2-Classification par degré de Lubetzki :

Constituant le fondement des pratiques traditionnelles de la dentisterie opératoire préconisé par Marmasse à partir de 1946.

Elle comprend quatre degrés [87] :

- premier degré : carie de l'émail ;
- second degré : carie de l'émail et de la dentine ;

- troisième degré : carie avec complications pulpaires (pulpites irréversibles) ;
- quatrième degré : carie avec complications pulpaires et parodontales.

Cette approche relativement tranchée s'explique par les lésions étant à évolution rapide et diagnostiquées tardivement à un stade cavitaire.

5-1-3-Classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) :

On observe dans ce système deux degrés d'atteinte pour l'émail, le critère de différenciation étant l'apparition d'une cavité altérant la surface de l'émail, et deux degrés d'atteinte pour la dentine, le critère de différenciation correspondant à l'atteinte de la pulpe. La distinction concernant l'absence ou la présence de cavité est importante, car il est désormais admis que toutes les lésions non cavitaires doivent être détectées et arrêtées par des moyens préventifs non invasifs [88] .

5-1-4-Classifications à visée diagnostique :

À partir des années 1990, il devient évident que les interventions invasives (chirurgicale et restauratrice) doivent être évitées aussi longtemps que possible.

Par ailleurs en évitant les interventions opératoires, on diffère l'enclenchement du cycle des restaurations tel qu'il a été décrit par Elderton en1990, simultanément à cette prise de conscience préventive, l'émergence de nouveaux concepts de préparation orientés vers la préservation tissulaire trouvait son application grâce au développement des outils de microdentisterie (aides visuelles, instrumentation rotative miniaturisée, air abrasion, sonoabrasion etc.) faisant évoluer la dentisterie opératoire du modèle chirurgical invasif dans lequel elle était emprisonnée vers un modèle médical préventif [89].

5-1-5-Classification de Pitts (1997) :

En 1997, Pitts, souhaitant attirer l'attention des praticiens sur la nécessité de détecter précocement les lésions initiales, proposa la métaphore de l'iceberg avec sa partie visible concernant les lésions évoluées aisément diagnostiquables et relevant des soins restaurateurs, et sa partie immergée, la plus grande, concernant toutes les lésions initiales malheureusement le plus souvent ignorées et donc non traitées mais pouvant pourtant être guéries par des mesures prophylactiques spécifiques. L'auteur distingue du plus sain vers le plus malade, les seuils de diagnostic suivants :

- Lésions initiales subcliniques en état dynamique de progression/ régression détectables par les moyens de diagnostic modernes ou du futur;
- lésions détectables uniquement avec les outils conventionnels de diagnostic ;
- D1 : lésions de l'émail cliniquement détectables mais avec une surface intacte
- D2 : lésions cliniquement détectables mais avec une cavité limitée à l'émail ;
- D3 : lésions dentinaires (ouvertes et fermées) détectables cliniquement : stable et non cavitaire ou en progression et cavitaire (D3+) ;
- D4 : lésions ayant atteint la pulpe [90].

5-1-6-Classification des lésions carieuses selon le site et la taille. (d'après Mount et Hume, 1997) [91]

Tableau IV. Classification des lésions carieuses selon le site et la taille (d'après Mount et Hume, 1997).

Site1	Toutes lésions initiées au niveau des puits, et des autres défauts des surfaces lisses d'email de la couronne (inclut la classe 1 de Black).
Site2	Toutes lésions initiées au niveau des aires de contact entre dents adjacentes antérieures comme postérieures (inclut les classes 2,3,4 de Black).
Site3	Toutes lésions initiées au voisinage du rebord gingival,au niveau de l'email comme de la dentine sur toute la circonférence de la dent (inclut la classe 5 de Black).
Taille1 (minimale)	La lésion a progressée au point que la remineralisation n'est plus possible et qu'un traitement chirurgical est nécessaire.
Taille2 (modéré)	La lesion est plus large, mais il reste suffisamment de structure saine pour supporter la restauration sans nécessiter des modifications de la cavité autres que la seule élimination de la carie.
Taille3 (large)	L'extension de la lésion conduit à une fragilisation des structures résiduelles exigeant des modifications et un élargissement de la cavité de telle sorte que la restauration supporte l'essentiel des forces occlusales et que la structures restantes soient protégées des risques de fractures.
Taille4 (étendue)	L'extension de la lésion a conduit à une perte importante de structure, dont les cuspides des dents postérieures et les angles et bords incisifs des dents antérieures.

5-1-7-Critères de diagnostic visuel selon Ekstrand et al. (1998) :

À partir de 1998, Ekstrand et al. proposent un système de scores cliniques basé sur l'apparence visuelle des lésions en relation avec la profondeur de pénétration histologique. Bien que conçus pour la recherche clinique, ces critères visuels sont relativement simples à utiliser et nous semblent de nature à permettre une prise de décision thérapeutique pertinente par le praticien. Cependant, pour Ekstrand, la détection et le diagnostic des lésions sont une chose, l'activité et la sévérité des lésions en sont une autre. Ce n'est qu'en mettant en relation ces différents paramètres que l'on peut envisager les options de monitorage et de traitement logiques de ces lésions [92].

5-1-8-Classification spécifique aux lésions occlusales d'Axelsson (2000) :

Axelsson, s'appuyant sur plus de vingt années de pratique de la prévention, publie en 2000 une synthèse remarquée sur le diagnostic et le risque carieux. Il propose une classification des lésions carieuses occlusales avec une échelle gradée en cinq points :

· Grade 1 : tache blanche ou lésion colorée atteignant seulement l'émail, sans image radiographique ;
· Grade 2 : cavité superficielle dans l'émail à l'entrée des sillons avec perte minérale dans l'émail adjacent détectable par la radiographie ;
· Grade 3 : perte minérale amélaire avec lésion du tiers externe de la dentine détectable par la radiographie ;
· Grade 4 : perte minérale conséquente avec cavitation étendue de l'émail au tiers médian de la dentine ;
· Grade 5 : cavitation avancée impliquant le dernier tiers de la dentine [93].

5-1-9-Classifications spécifiques aux lésions proximales :

Les caries proximales des dents postérieures correspondent à la classe II de Black. L'identification des lésions proximales est classiquement effectuée à l'aide de clichés rétrocoronaires corrélés à l'examen clinique. Les clichés bitewing valeur indiscutable pour détecter et évaluer la profondeur d'une lésion proximale et ses rapports avec la pulpe. Cependant, ils présentent le désavantage de sous-estimer la profondeur des lésions et nécessitent, pour une bonne interprétation des lésions et de leur progression, d'être renouvelés à différentes dates et dans les mêmes conditions de prise des clichés [94].

5-1-10-Classifications spécifiques aux caries radiculaires :

Les caries radiculaires correspondent à la classe de Black. G.V. La classification clinique usuelle distingue quatre stades de développement des lésions auxquels ont été attribués des critères visuels de diagnostic basés sur la couleur et la consistance des lésions.

Cette classification est surtout à visée restauratrice : les critères visuels de diagnostic sont subjectifs ; elle ne différencie pas les lésions actives (en phase aiguë et à progression rapide) des lésions inactives (en phase chronique, à progression lente ou arrêtée) [95].

5-2-Modèle chirurgical et le modèle médical :

L'approche contemporaine plus conservatrice est basée sur la préservation tissulaire : elle consiste à n'éliminer que la quantité nécessaire et suffisante de tissus déminéralisés, et à privilégier le recours aux matériaux de restauration adhésifs. L'objectif de la restauration exclusivement mécanique se double aujourd'hui d'un objectif biologique : un scellement étanche de la cavité de façon à protéger le complexe dentinopulpaire. Cependant si les principes de Black sont aujourd'hui abandonnés, sa classification semble devoir défier le temps et reste une référence commode, alors qu'elle n'est plus conforme ni aux données cariologiques scientifiquement établies ni aux concepts d'intervention minimale et de restauration adhésive qui prévalent aujourd'hui. Le besoin d'une nouvelle classification prenant en considération les concepts modernes d'économie tissulaire est bien réel.

L'élaboration du concept SIS/TA, puis modifié par Lasfargues en est la parfaite illustration pour mieux prendre les lesions carieuses surtout à ses stades initiaux.

- Première phase, déminéralisation : les bactéries cariogènes acidogénes, produisent des acides organiques par la métabolisation des glucides fermentescibles amenés par l'alimentation. Ces acides responsables d'une baisse du Ph salivaire en dessous d'un seuil critique (pH=5) diffusent à travers la plaque bactérienne phosphates de calcium, ou cristaux d'hydroxyapatites constituant la fraction minérale de l'email.

- Seconde phase, passivation : entre les prises alimentaires, la salive grâce à des systèmes tampons (anhydrases carboniques, carbonates, phosphates) neutralise les acides organiques en rééquilibrant le pH salivaire et arrête le phénomène de déminéralisation.

5-2-1- LE CONCEPT SISTA : GUIDE SISTA : GUIDE DE DECISION THERAPEUTIQUE, EN FONCTION DU STADE EVOLUTIF DES LESIONS CARIEUSES

Tableau V. le concept sista : guide sista guide de décision thérapeutique, en fonction du stade évolutif des lésions carieuse [96]

STADE EVOLUTIF	DIAGNOSTIC CLINIQUE	INDICATIONS THERAPEUTIQUES	RAPPORT MATERIAU/DENT
STADE 0	Lésion initiale sans cavitation, strictement amelaire ou atteignant la jonction amélo-dentinaire mais ne nécessitant pas le recours à une intervention chirurgicale.	Thérapeutique non invasive de reminéralisation et /ou de passivation (vernis et sealent), suivie d'un monitoring afin d'évaluer l'évolution de la lésion.	Ratio 0/5
STADE 1	Lésion avec des microcavitations de surface, ayant progressé dans le tiers externe de la dentine, et nécessitant une intervention restauratrice.	Préparation cavitaire ultra-conservatrice en vue d'une obturation adhésive injectée associée à un traitement prophylactique des surfaces adjacentes à la restauration	Ratio 1/5
STADE 2	Lésion cavitaire de taille modérée, ayant progressée dans le tiers médian de la dentine sans affaiblir les cuspides et nécessitant une intervention restauratrice.	Préparation cavitaire adhésive conservatrice ménageant les structures affectées en vue d'une restauration directe collée.	Ratio 2/5
STADE 3	Lésion cavitaire ayant progressé dans le tiers profond de la dentine au point de fragiliser les structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice.	Préparation cavitaire adhésive en vue d'une restauration collée, directe ou indirecte préservant et renforçant les structures dentaires résiduelles affaiblies	Ratio 3/5
STADE 4	Lésion atteignant les zones dentinaires parapulpaires et ayant progressé au point de détruire une partie des cuspides et nécessitant une intervention restauratrice.	Préparation cavitaire adhésive en vue d'une restauration indirecte protegeant par recouvrement les structures dentaires résiduelles	Ratio 4/5

5-2-2-Comparaison entre modèle chirurgical et le modèle médical (d'après ANUSAVICE)

Cette nouvelle conception a mis à jour le modèle médical diamétralement opposé l'ancien modèle chirurgical, comme l'atteste le tableau ci-dessous :

Tableau VI. Comparaison entre modèle chirurgical et le modèle médical (d'après Anusavice) [97]

Le modèle chirurgical invasif	Le modèle médical préventif
Le traitement débute dès la première visite Toutes les lésions sont présumés actives	Un diagnostic provisoire est établi et le risque carieux est évalué L'activité carieuse est évaluée en fonction du temps : les lésions sont actives ou inactives
La restauration est sensée stopper la carie et guérir le patient	Les restaurations ne sont envisagées qu'après réduction et contrôle du risque infectieux
Toutes les lésions de l'email atteignant la jonction amélo-dentinaire sont restaurées	Toutes les lésions de l'email non cavitaire sont reminéralisées
Toutes les lésions dentinaires sont restaurées	Seules les lésions cavitaires sont restaurées
Dans le doute, on intervient chirurgicalement et on restaure	Dans le doute, on reminéralise, et on intervient uniquement en cas d'échec de la prévention
Dans le doute, toutes les restaurations usagées sont remplacées d'emblée	Dans le doute, on scelle, on répare on ne remplace que si nécessaire après réduction du risque infectieux
Les restaurations sont invasives. Les tissus déminéralisés sont présumés infectés et éliminés	Les restaurations sont moins invasives possibles. Les tissus déminéralisés sont présumés non infectés et reminéralisés
Le matériau de restauration standard est : non adhésif, inerte et inesthétique	Le matériau de restauration standard est : adhésif, bioactif, invisible

5-2-3- La carie de l'email et le concept ICDAS :

Le diagnostic des lésions carieuses initiales est plus ou moins difficile en fonction de la situation de la lésion (dent antérieure ou postérieure, lésion occlusale, cervicale ou proximale). Pour faciliter le diagnostic, un certain nombre de moyens ont été développés.

Le praticien se doit de rechercher des signes objectifs de carie comme : Les changements de couleur et de translucidité,

- les ruptures localisées de l'émail, qui témoignent du développement des cavitations
- les ombres dentinaires associées à des déminéralisations en profondeur,
- les cavités exposant la dentine de façon plus ou moins extensive, qui signent l'invasion bactérienne de la dentine.

En 2001, la conférence de consensus sur « le diagnostic et la gestion des caries tout au long de la vie » met en avant un système de détection des caries : L'ICDAS, qui est modifié en 2005 en ICDAS II [98] .

Le système ICDAS est fondé sur l'inspection visuelle des surfaces dentaires nettoyées et séchées. Il codifie les différentes lésions de 0 à 6, de la surface dentinaire saine (0) à la cavité dentinaire extensive(6).

Tableau VII. Critère visuels du système de détection des caries ICDAS et correspondance avec le systèm de classification histologique des caries [98]

Code	Système de détection ICDAS(II)	Système de classification histologique
0	Surface dentaire saine	Pas de déminéralisation
1	Première changement visuel de l'email 1w (blanc) ou 1b (brin)	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur d'email
2	Changement visuel distinct de l'émail 2w (blanc) ou 2b (brun)	Déminéralisation comprise entre la moitié interne de l'email et le tiers externe de la dentine
3	Rupture localisée de l'email due à la carie, sans exposition dentinaire visible ni transparence ombrée due à la dentine carie sous-jacente (underlyingshadow)	Déminéralisation du tiers médian de la dentine
4	Ombres foncées provenant de la dentine cariée sous-jacente, sans ou avec rupture localisée d'email.	
5	Cavité distincte avec dentine visible	Déminéralisation du tiers interne de la dentine
6	Cavité distincte étendue avec dentine visible Le système ICDAS est fondé sur l'inspection visuelle des surfaces dentaires nettoyées et séchée. Il codifie les différentes lésions de 0 à 6, de la surface dentinaire saine (0) a la cavité dentinaire extensive(6). (Lasfargues et Pierre Colon 2010).	

5-3-Recommandations internationales à propos Risque Carieux Individuel

L'avènement de la dentisterie a minima permet aujourd'hui de diminuer la quantité de tissus détruits et l'apparition de nouveaux matériaux, limite les contraintes sur la dent. Cependant la dentisterie micro invasive reste destructrice et les nouveaux matériaux ne peuvent en aucun cas remplacer la dent naturelle.

Les outils de prévention permettent d'essayer de limiter la destruction tissulaire. L'approche commence par une phase dite prophylactique visant à diminuer le risque carieux du patient.

Cela permet d'arrêter la progression des lésions existantes et de diminuer l'apparition de nouvelles lésions.

En 1995, les nouvelles recommandations issues de l'atelier sur les Guidelines for sealent use indiquaient de ne pas utiliser les scellements de sillons de façon routinière chez tous les enfants et pour toutes les dents, mais de baser leur utilisation sur une analyse individuelle du risque carieux.

Si la clef du traitement dépend du chirurgien-dentiste, ce dernier doit être guidé par des recommandations professionnelles intégrant les preuves scientifiques et un consensus thérapeutique.

5-3-1-L'Évaluation du risque carieux individuel.

Cette nouvelle approche qui s'appuie sur les principes : de l'économie tissulaire, l'adhésion et la bio-intégration ont contribué à l'avènement de la technique de scellement des puits et des sillons dentaires. Ce procédé est un acte préventif représentant une alternative conservatrice aux restaurations coronaires conventionnelles moins économes de tissus dentaires [99]. La mise en place de ce protocole repose sur **l'évaluation du risque carieux individuel.** Celui-ci ne se diagnostique pas mais se pronostique, après une anamnèse précise et une évaluation clinique.

Le risque carieux est défini comme la probabilité d'un individu à développer des lésions carieuses atteignant une étape donnée de la maladie pendant une certaine période de temps, avec une exposition aux facteurs de risque constante pendant cette période.

Plusieurs recommandations internationales sur l'évaluation du risque carieux individuel ont vu le jour, chacune préconisée selon le contexte environnemental et les comportements individuels qui sont les siens, parmi les plus marquantes :

5-3-2--Cariogram

La version suédoise du Cariogram, développé par l'université de Malmö (suède) a d'abord été lancé officiellement en Novembre 1997.

Il s'agit d'un support informatique qui se présente sous forme de graphe illustrant de manière interactive le risque carieux que peut développer le patient à l'avenir.

Le Cariogram, se présente sous forme d'un diagramme circulaire, est divisé en cinq secteurs, avec les couleurs suivantes :

- Le secteur vert indique une estimation pour éviter une nouvelle carie dentaire.
- Le secteur bleu foncé est basée sur la fréquence de la prise des aliments.
- Le secteur rouge note la présence quantitative de la plaque bactérienne.
- Le secteur bleu clair reflète le pouvoir tampon de la salive.
- Le secteur jaune enregistre antécédents carieux plus un état général altéré.

Il peut servir comme un outil précieux au cours de l'examen clinique et la prise de décision thérapeutique. Il donne aussi des indices précieux et peut même servir de base pour de discussion avec le patient concernant divers facteurs de risque et stratégies de prévention, cependant, seul le jugement et la responsabilité clinique de l'examinateur comptent [99].

5-3-3-L'European Academy of Pediatric Dentistry: (EAPD)

Ces professionnels suggèrent que l'application de ces scellements devrait être envisagée après un examen clinique minutieux et par la prise en compte des facteurs de risques tels que le passé médical et social du patient, ainsi que ses expériences carieuses passées, et l'activité des caries actuelles.

Tableau VIII. Recommandations de E.A.P.D. [100]

Enfants et Personnes jeunes		
Avec atteinte médicale, physique ou intellectuelle	Avec signe d'activité carieuse aigue	Sans signe d'activité carieuse
Scellement des sillons	Scellement des sillons	Scellement des sillons Des surfaces profondément fissurées + contrôle

5-3-4- Les recommandations du SIGN :

Créé en 1993 par les collèges médicaux royaux en Écosse .Il soutient les directives nationales du NHS. La composition de la SIGN comprend toutes les spécialités médicales, et les représentants des patients.

Le Scottish Intercollegiate Guidelines Network insiste sur l'importance de l'évaluation du risque carieux pour tous les patients et leur identification. Le contrôle doit être répété à intervalles réguliers.

Tableau IX des facteurs du risque carieux individuel selon le SIGN [101]

Risque carieux élevé	
Preuve clinique	Présence des antécédents bucco-dentaires personnels Absence de scellement des sillons Présence de dispositif orthodontique ou prothétique
Habitudes alimentaires	Consommation fréquente des sucres Prises régulières des encas
Statut socio-économique	Conditions sociales défavorables Présence des antécédents bucco-dentaires familiaux Absence de supplément en fluorures Brossages bucco-dentaire peu fréquents et inefficaces Visites irrégulières au cabinet dentaire
Antécédents médicaux	Présence des antécédents médicaux personnels Débit salivaire faible
Risque modéré	
Les personnes qui ne trouvent pas leur place dans des catégories à risque élevé ou faible sont considérées comme étant des sujets à risque modéré	
Risque carieux faible	
Preuve clinique	Absence des antécédents bucco-dentaires personnels
Habitudes alimentaires	Consommation peu fréquente des sucres Absence des prises régulières des encas
Statut socio-économique	Conditions sociales favorables Absence des antécédents bucco-dentaires familiaux Brossage bucco- dentaire régulier Visites régulières au cabinet dentaire
Antécédents médicaux	Absence des antécédents médicaux personnels

5-3-5-Critères d'évaluation du Risque Carieux Individuel de la Haute Autorité de Santé -2005

Organisme public ayant pour fonction principale d'émettre des évaluations scientifiques indépendantes tenant compte des avis de l'ensemble des professionnels concernés, visant à éclairer la politique publique à venir dans le domaine de la prévention de la carie dentaire en France.

Tableau X. HAS 2005[102].

RISQUE INDIVIDUEL	-Absence de brossage avec du dentifrice fluoré -Ingestion des aliments sucrés et bonbons -Prise de médicaments sucrés générant une hyposialie -Sillons anfractueux des molaires -Présence de plaques bactériennes visible à l'œil nu -Présence de caries avec atteintes de l'email et dentine
La présence d'un seul facteur de risque individuel suffit à classer un individu en RCI élevé	
RISQUE COLLECTIF	-Niveau socio-économique faible de la famille -Mauvais état de santé bucco-dentaire de la famille -Maladie et handicap -Antécédent de carie -Rétention du biofilm dentaire
Ces facteurs de risques collectifs ne suffisent pas à classer un individu en RCI	

5-3-6-CRITERES DE LA SOCIETE FRANCAISE D'ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE -2004 [103].

Créée en 1966, elle rassemble tous les praticiens impliqués dans la prophylaxie et les traitements bucco-dentaires des enfants handicapés ou non. Promouvoir la santé dentaire des enfants, se soucier d'éducation sanitaire, dépister les sujets à risques sont à la base d'une bonne prévention bucco-dentaire de l'adulte. Les recommandations ci-dessous, de ces différents facteurs peuvent entrainer soit un risque carieux faible ou risque carieux élevé.

Tableau XI. Critères de la S.F.O.P. 2004[103]

	Facteurs	Risque faible	Risque élevé
Environnement général	Socio-économiques	Favorable.	Défavorable.
	Santé dentaire familiale.	Absence des antécédents bucco-dentaires familiaux.	Présence des antécédents de carie familiaux.
	Alimentation.	Repas réguliers et équilibrés. Prises d'hydrates de carbone essentiellement durant les repas.	Grignotage, repas irréguliers, non équilibrés. Fréquence de prises d'hydrates de carbone et boissons sucrées hors repas.
Conditions générales de l'enfant	État général.	Absence des antécédents médicaux généraux personnels	Présence des antécédents médicaux généraux personnels réduisant la sécrétion salivaire.
	Comportement du patient.	Confiant, coopérant. Répondant aux actions de prévention.	Passif ou réticent. Crainte, anxiété ou phobie du chirurgien-dentiste.
Conditions cliniques propres à l'enfant	Hygiène bucco-dentaire.	Régulière. Brossage supervisé par les parents. Brosse à dents renouvelée régulièrement, de taille adaptée	Irrégulière, non contrôlée. Dernier achat de brosse à dents > 6 mois.
	Antécédents bucco-dentaires.	Visites régulières. Faible taux de soins et de lésions. Pas de lésion carieuse depuis un an.	Visites irrégulières. Lésion(s) carieuse(s) depuis 1 an. Taux élevé de lésions. Antécédents de polycaries du jeune enfant
	Bilan salivaire.	Débit salivaire ≥ 1 ml/mn. Pouvoir tampon normal. Faible taux de SM < 105/ml. Faible taux de Lactobacilles < 105/ml.	Débit salivaire < 1 ml/mn. Pouvoir Tampon moyen ou faible. Taux élevé de SM > 105/ml Taux élevé de Lactobacilles > 105/ml.
	Bilan des apports en fluorures.	Apport régulier de fluorures topiques pendant l'enfance.	Déficit en fluorures.
	Risque anatomique et histologique.	Dent de taille normale. Sillons non anfractueux.	Dent de grosse taille. Sillons anfractueux (occlusal, lingual ou vestibulaire). Présence d'hypoplasie ou d'hypominéralisation.
	ODF	Pas ou plus de traitement. Dents alignées.	Traitement multi-attaches en cours. Dents mal alignées (rotation, [illegible]

5-3-7- Critères utilisés pour la définition du risque carieux

ADA = American Dental Association- 2006

La particularité des recommandations édictées par l'American Dental Association est la durée pour pouvoir établir l'un des trois risques carieux possibles qui s'étale sur trois ans.

Tableau XII.Recommandations de l'A.D.A. 2006[104]

Risque Carieux Faible	-Absence de cavité carieuse primaire ou secondaire -Pas de facteur qui augmente le risque
Risque Carieux Modéré	-Présence de deux ou des lésions carieuses primaires ou secondaires -Au moins un facteur qui augmente le risque
Risque Carieux Élevé	-Présence de deux ou trois lésions carieuse primaire ou secondaire -Plusieurs facteurs qui augmentent le risque

5-3-8- Critères utilisés pour la définition du risque carieux

American Academy on Pediatric Dentistry-AAPD-2008

Ces recommandations insistent sur les visites régulières au cabinet dentaire, l'apport ou non du fluor et le statut socio-économique, repartis selon l'un des trois risques carieux.

Tableau XIII.Recommandations de l'A.A.P.D. 2008[105]

Risque Carieux Faible	-Exposition aux fluorures -Statut socio-économique favorable -Consommation de sucres limitant à l'heure du repas -Visites régulières au cabinet dentaire
Risque Carieux Modéré	-Exposition sous optimales aux fluorures -Collation entre les repas -Visites irrégulières au cabinet dentaire
Risque Carieux Élevé	--Exposition faible aux fluorures -Fréquence de collation entre les repas -Faible niveau socio-économique

5-3-9-Pour l'OMS

Les raisons de l'ampleur des inégalités des maladies bucco-dentaires sont résumées dans le rapport de l'OMS pour l'amélioration de la santé bucco-dentaire adoptée par l'assemblée mondiale de la santé en 2007 (Petersen 2007) qui indiquent :

- Maladie bucco-dentaire est toujours un problème majeur de santé publique dans les pays à revenu élevé, un lourd fardeau dans de nombreux pays à revenu faible et intermédiaire.

- La carie dentaire demeure un problème de santé publique, son impact sur les individus et les communautés en termes de douleur et de souffrance, altère la fonction et réduit la qualité de vie.

Tableau XIV facteurs de risque pour la promotion de la santé bucco-dentaire
Source : Petersen P.E, OMS 2003.

Facteurs de risque	Favorable	Défavorable
Système de santé	-Existant -Structuré	-Absent
Facteurs de risque socio-culturels	-Milieu rural -Niveau d'instruction faible	-Milieu urbain -Niveau d'instruction élevé
Facteurs de risque environnementaux	-Hygiène bucco-dentaire régulière. -Visites régulières au cabinet dentaire -Habitudes alimentaires régulières	-Hygiène bucco-dentaire irrégulière -Visites irrégulières au cabinet dentaire -Prises régulières des encas

Les raisons probables liées à la prévalence élevée de la carie dentaire de :

- Lacunes dans les connaissances et la compréhension clinique. Les questions soulevées dans ce centre de domaine sur l'échec dans de nombreux pays de s'éloigner de l'approche réparatrice orientée à la planification du traitement et de la gestion de la carie.

Ceux-ci ont généralement été basées sur l'hypothèse erronée que la maladie pourrait être "traitée loin" avec de l'amalgame dentaire .D'autres substituts imparfaits pour les tissus de la dent, sans modifier ni les facteurs étiologiques ou les comportements des patients. En outre, cette approche est non seulement inefficace, mais est également inabordable et inapproprié dans de nombreux pays en développement.

- Les lacunes dans les connaissances scientifiques de base essentielles qui doivent être abordées en termes de compréhension du processus carieux, elles comprennent la reminéralisation, celles-ci sont considérées comme le processus naturel de réparation des lésions carieuses.

Bien que la carie dentaire est connue depuis au moins une centaine d'années, ce n'est que dans les dernières décennies que l'importance thérapeutique de reminéralisation a été appréciée.

Nous avons aussi la nécessité de maîtriser la dynamique pathogénique du biofilm dentaire, avec la possibilité de développer de nouvelles approches antibactériens clinique en agissant sur les facteurs écologiques et de la microflore complexe.

En 2009, s'est tenue une conférence internationale qui reconnaît la preuve solide de l'efficacité du fluor dans la prévention des caries dentaires et elle a évalué les résultats prometteurs et le potentiel des nouveaux agents de reminéralisation et anti caries à visées préventives et réparatrices contre les lésions carieuses initiales.

- Lacunes dans la traduction de la recherche en sciences de base. Les échecs passés pour traduire les résultats de la recherche de base de la science en pratique sont dans une large mesure le résultat d'une mauvaise communication entre les sciences fondamentales et cliniques et l'absence d'une voie systématique pour la traduction des résultats de la recherche dans la pratique clinique ou la santé publique.

L'incapacité à développer une approche systématique de l'intégration de la science fondamentale et la recherche clinique pour obtenir des améliorations dans les résultats de santé bucco-dentaire, et en particulier pour réduire les inégalités de santé, a été un obstacle majeur au progrès. Un autre problème a été que la recherche sur la carie a également été accordée par une faible priorité des bailleurs de fonds de la recherche, dans certains pays développés, en raison de la croyance erronée que la carie n'est plus un problème de santé publique.

Cette collaboration a pour but, de créer une dynamique continue et interactive visant notamment à faire circuler les connaissances dans le but de développer :

- une culture de collaboration et de construction des connaissances entre les milieux de pratiques clinique et universitaire.

- les attitudes des chercheurs vis-à-vis des réalités et des préoccupations des milieux cliniques.

L'examen de la littérature a également révélé qu'il existe un fossé entre les systèmes européen et américain pour la détection des caries il y avait des incohérences dans les critères de recherche pour mesurer la carie dentaire.

En général et surtout aux Etats-Unis, la carie dentaire est synonyme de présence de cavitation. En Europe, au moins parmi la communauté scientifique, la compréhension de la carie dentaire semble être plus avancée que l'approche dichotomique utilisée dans les critères américains, en effet l'approche de cette pathologie en Europe est abordée selon les stades cliniques de l'évolution de la maladie qui précèdent la cavitation.

En dépit de ces lacunes, des liens de collaboration existent entre, l'association internationale pour la recherche dentaire (IADR), l'OMS et la FDI pour la mise en œuvre des résultats de recherche et que la coopération avec la fondation, International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) est nettement privilégiée. Car cette fondation caritative a développé la détection de la carie dentaire initiale fondée sur des preuves et l'épidémiologie conçue pour une meilleure information de qualité afin de prendre des décisions éclairées en matière de diagnostic approprié. Le pronostic et la gestion clinique à la fois au niveau de la santé individuelle et publique [106].

5-4- Le nouveau concept du diagnostic en cariologie :

Poser un diagnostic pour savoir si une personne est saine ou malade n'a d'intérêt que pour déterminer quelles sont les bonnes décisions thérapeutiques à prendre pour sa santé.

Le diagnostic conventionnel en cariologie se bornait, jusqu'a peu à constater l'existence de cavités, c'est-à-dire la présence de lésions carieuses à un stade avancé, avant de mettre en place une restauration.

Pour ce faire, nous avions besoin d'un plateau de consultation, composé d'un miroir, une sonde et une précelle, s'agissant des examens complémentaires nous disposions des cônes radiographiques dentaires.

La démarche classique se résumait comme suit :

Histoire médicale
Histoire dentaire

Examen dentaire

↓

Informations relatives au diagnostic

↓

Interprétation des informations
sur la base du savoir et de
l'expérience clinique

⇓

Diagnostic

↓

Traitement

En 2005, une conférence internationale de consensus a proposé de rationaliser les signes visuels de détection des caries sous la forme d'un système codifié. (Voir page méthodologie).

Le « diagnostic moderne » de la carie se veut plus efficace dans la détection et l'évaluation des lésions carieuse initiales. Il vise des résultats supérieurs en termes de bénéfice de santé et s'inscrit dans le changement de paradigme en cariologie. La recherche de nouveaux outils plus spécifiques et plus sensibles vise à faire reculer la subjectivité de l'opérateur. Des critères de diagnostic plus précis, permettent de sélectionner les options thérapeutiques préventives et interceptives pertinentes.

Ainsi, la conception moderne du diagnostic en cariologie repose sur trois considérations :

- d'un point de vue médical stricto sensu,le terme diagnostic à un double sens. Le premier se réfère à l'état pathologique qui affecte le patient. Le second concerne la démarche professionnelle conduisant à conclure à la présence d'une maladie, en excluant toute possible de confusion avec d'autres pathologies : c'est le processus du diagnostic différentiel dont l'importance est cruciale en médecine. En cariologie, lorsqu'on examine les dents, en recherchant les signes et symptômes de la carie, on s'intéresse essentiellement à la détection des caries, afin de les intercepter, et moins à différencier la lésion carieuse d'une lésion ne relevant pas de la maladie carieuse.

- le diagnostic ne se réduit pas à l'identification des lésions carieuses, c'est-à-dire à une simple comptabilisation. Il inclut, avec la détection précoce des lésions, l'évaluation de la sévérité et de l'activité de ces lésions en fonction de leur stade d'évolution ;

-le thérapeute doit prendre en considération la totalité des paramètres de la maladie carieuse pour pouvoir influer sur le cours de la maladie.

L'identification des facteurs de risque carieux et l'évaluation des indicateurs du risque carieux font partie intégrante de la démarche diagnostique actuelle de la carie.

Le diagnostic n'est jamais figé, mais il doit en permanence être réévalué, ce qui implique un suivi clinique du patient dont dépend l'efficacité des thérapeutiques préventives et interceptives de la carie.

La procédure de diagnostic d'une lésion carieuse inclut trois étapes : la détection de la lésion c'est-à-dire son identification, l'évaluation de sa sévérité et celle de son activité**.**

La détection des lésions vise à répondre à la question essentielle suivante : une carie est-elle oui ou non présente au niveau du site dentaire ? tandis que l'évaluation vise à déterminer le stade d'évolution, en fonction de la profondeur et du volume atteints, ainsi que le degré d'activité au moment de l'examen. Le diagnostic doit en particulier conduire à distinguer les lésions initiales susceptibles d'être reminéralisées, justiciables d'un traitement non invasif, et les lésions évoluées relevant d'un traitement opératoire.

C'est l'examen clinique initial associé à l'entretien guidé du patient qui permet d'établir le diagnostic carieux. Malheurement, cet examen dentaire est très souvent galvaudé dans les conditions d'une pratique routinière et le

diagnostic repose sur le sens clinique de l'opérateur et sa subjectivité. Pitts, utilise la métaphore de l'iceberg pour illustrer le fait que l'examen clinique recense les lésions carieuses évoluées, pour lesquelles le traitement chirurgical s'impose (partie émergée de l'iceberg) et néglige trop souvent les lésions initiales (partie immergée) qui relèvent de thérapeutiques préventives.

Les résultats de l'examen clinique sont soumis à plusieurs variables,

- l'état de surface de la dent ;
- la méthode de détection ;
- le facteur opérateur.

L'obtention de résultats précis et reproductibles suppose que les outils de diagnostic soient fiables, sensibles et spécifiques, adaptés au polymorphisme des lésions carieuse et indépendantes de la subjectivité de l'opérateur.

En cariologie toutes les décisions diagnostiques comportent un risque non négligeable de détection de faux positifs et de faux négatifs. Les trois outils de diagnostic conventionnels visuel, tactile et la radiographique ont globalement une aussi bonne spécificité (peu de faux positif) mais une plus faible sensibilité (plus de faux négatif).

C'est la raison pour laquelle on fait appel aux nouvelles technologies pour pallier le manque de sensibilité des outils classiques et apporter un plus pour un diagnostic précoce et fiable des lésions initiales [107].

5-4-1-Détection des lésions carieuses

L'examen clinique initial permet la présence ou non de lésions carieuses. Il conditionne de ce fait la décision de recourir ou non à des investigations plus poussées dans la recherche des facteurs de risque carieux. Classiquement les lésions carieuses sont détectées en combinant trois outils de base, l'examen visuel, la perception tactile et la radiographie.

Le sondage est souvent invasif, la pression exercée sur la sonde peut aggraver la lésion initiale qui se caractérise par une augmentation de porosité et une diminution de la résistance de l'email. La pression exercée par le praticien par l'intermédiaire de la sonde acérée va détruire l'email poreux, partiellement déminéralisé, et créer une cavité iatrogène. Le potentiel de reminéralistion de l'email est alors perdu. Le sondage a également été critiqué car il favorise le transport bactérien d'un site à l'autre et la contamination des sites sains. Bien que celui d'un site dentaire à l'aide d'une sonde acérée soit à éviter pour la détection des lésions non cavitaires, l'usage de la sonde fait figure d'engramme

dans le cerveau du chirurgien-dentiste. Ce reflexe est tellement ancré dans les habitudes des praticiens qu'il semble utopique de vouloir le supprimer.

5-4-2-Nouvelles techniques au service du diagnostic en cariologie :

5-4-2-1-Le diagnostic par examen radiologique :

La radiologie conventionnelle :

Le film argentique, Il existe différents types de clichés radiographiques dentaires tels que la radiographie panoramique, le mordu occlusal, la radiographie rétro-alvéolaire ou bien encore le cliché rétrocoronaire ou bitewing. Il y a plusieurs techniques radiologiques. On les classe selon deux grands ordres : les techniques extra-orales et les techniques intra-orales. Les radiographies rétrocoronaires sont faciles à réaliser et sont également appréciées en odontologie pédiatrique pour le dépistage précoce des caries interproximales de l'enfant.

-Radiographie numérique

Ce nouveau mode radiographique, introduit par Mouyen en 1987 avec la RadioVisioGraphiet (plus communément appelée RVG), modifie notre schéma initial par le détecteur utilisé. Le support argentique est remplacé par un capteur qui est appelé capteur numérique intrabuccal (CNIB). Les règles d'acquisition sont en revanche identiques entre le support argentique et les CNIB : nous restons donc dans le domaine bidimensionnel à part entière. (Luc Thomas) 2011. Le générateur de rayons X utilisé pour la réalisation de clichés numériques est le même que celui de faire des clichés argentiques, seuls certains réglages changent.

La démarche de qualité doit s'appliquer au numérique comme à l'argentique, tant dans le respect de la chaîne technique que dans la rigueur du radiodiagnostic. L'avantage majeur de cette technique est la diminution de la quantité de radiations ionisantes nécessaire au fonctionnement du système. Après traitement numérique de l'image, la performance du diagnostic est moins bonne que celle de la radiographie conventionnelle. Pour certains auteurs, la détection des caries proximales par radiographie, numérique comme conventionnelle est plus spécifique mais moins sensible que les méthodes ICDAS II (...).

La limite de la radiographie

Pour Selwitz et al. (2007), la radiographie rétro-coronaire ne sert que pour les lésions dentinaires avancées au niveau occlusal.Pour Lasfargues et Colon (2009), cet examen reste limité pour les lésions initiales de la table occlusale du fait de la superposition d'une grande épaisseur de tissus dentaires en vestibulaire et lingual. La radiographie rétrocoronaire est un outil fiable pour la détection des lésions dentinaires proximales profondes mais ne permet pas de refléter l'aspect histologique des caries amélaires.

5-4-2-2-Les méthodes récentes

Un diagnostic réalisé de façon classique s'apparente surtout à un enregistrement épidémilogique. Non seulement cet examen ne détectera pas les lésions à un stade subclinique mais il risquera également de négliger les lésions initiales pour ne retenir que les lésions dentinaires visibles.

De plus, en considérant l'importance des traitements de reminéralisations, ces nouveaux dispositifs médicaux devraient permettre d'effectuer le pilotage des lésions carieuses réversibles.

Suite aux récents progrès techniques, notamment dans le domaine de l'électronique, les praticiens possèdent des dispositifs innovants et performants pour la démarche diagnostique en cariologie. Ces méthodes récentes apportent une aide précieuse dans la détection des caries débutantes en facilitant leur diagnostic.

Tableau XV.classification des nouvelles techniques de détection carieuse, selon les principes physiques qui les sous-tendent (Angmar-Manson et al ; 1998 ; Pretty, 2006).

Principes physiques		Applications cliniques
Optique	Aides visuelles (grossissement)	-Loupes binoculaires et microscope opératoire -Camera intrabuccale conventionnelle
	Systèmes à lumière visible	-Transillumination par fibres optiques (FOTI) -Transillumination numérisée (DIFOTI)
Fluorescence	Systèmes à fluorescence	-Fluorescence lumineuse quantitative (QLF) -Camera LED intra-orale fluorescence (VistaProof) -Fluorescence Laser infrarouge DIAGNOdent
Ultrasons	Appareils à ultrasons	-Détecteur ultrasons de carie
Electricité	Appareils à courant électrique	-Mesure de la conductance électrique (ECM) -Mesure de l'impédance électrique (CRM)
Rayons X numerique	Radiographie numérique	Radiographie digitale et logiciel d'imagerie dédies : -optimisation et soustraction numérique -reconstructions tridimensionnelles

5-5-Évaluation de la profondeur des lésions carieuses :

C'est au praticien de prédire, à partir de l'examen clinique visuel, la profondeur approximative des lésions carieuses ainsi que le degré de réponse pulpaire en la matière, la référence est l'histologie (gold standard).

Les études sur dents extraites ont permis d'établir des corrélations statistiquement significatives entre les niveaux anatomiques et histologiques des lésions et les principaux signes visuels [108] :

- le score 0 (équivalent du code 0 de l'ICDAS II) correspond à la dent saine, soit une absence ou un début de démineralisation de l'email. Cliniquement on n'observe pas ou peu de changement de translucidité de l'email après séchage prolongé à l'air (>5s) ;

- le score 1 (équivalent du code 1 de l'ICDAS II) correspond à un émail déminéralisé jusqu'à mi-hauteur sans réaction dentinaire. Cliniquement on observe une opacité ou coloration difficilement visible sur la surface humide mais très distincte après séchage à l'air ;

- le score 2 (équivalent du code 2 de l'ICDAS II) correspond à une atteinte de toute l'épaisseur de l'email (stade 2a=stade2 avec en plus un début d'atteinte dentinaire avec formation de dentine réactionnelle sclérotique). Cliniquement on observe une opacité ou coloration distinctement visible sans séchage à l'air ;

- le score 3 (équivalent des codes 3 et 4 de l'ICDAS) correspond à une cavitation débutante associée à de la dentine déminéralisée, avec atteinte du tiers médian dentinaire, réaction de sclérose canaliculaire et apposition de dentine réactionnelle péripulpaire (stade 3a=stade 3 avec en plus une dentine ramollie en cas de contact avec la plaque dentaire). Cliniquement on observe soit une rupture localisée de l'email dans une zone opaque ou dyschromiée, soit des colorations grises provenant de la dentine sous –jacente ;

- le score 4 (équivalent des codes 5 et 6 de l'ICDAS) correspond à une cavité franche avec présence de dentine ramollie, atteinte du tiers profond dentinaire, extension latérale de la carie, sclérose et synthèse de dentine tertiaire. Cliniquement, on observe une cavité au sein d'un émail opaque ou dyschromie exposant la dentine.

Ces critères histologiques correspondent aux codes des systèmes ICDAS, mais on observera que l'ICDAS distingue quatre niveaux de gravité concernant l'atteinte dentinaire au lieu de deux, repérables histologiquement. En particulier pour le score 3, le signe de microcavitation est interprété comme le critère d'une atteinte du tiers dentinaire externe et le signe des ombres dentinaires comme celui d'une atteinte du tiers dentinaire médian.

Finalement, l'observation fine des surfaces coronaires cariées et l'application stricte des critères visuels de cariodiagnostic permettent au praticien de prédire assez justement la profondeur des lésions et d'anticiper ainsi sur l'option thérapeutique appropriée.

5-6-Evaluation de l'activité des lésions carieuses :

L'évaluation de l'activité des lésions est le troisième élément du diagnostic en cariologie. Une lésion carieuse est active lorsque l'équilibre entre reminéralisation et déminéralisation est rompu en faveur de déminéralisation. Mais il n'existe pas de référence gold standard pour caractériser l'activité d'une lésion.

Effectivement, les lésions actives dentinaires sont plus sensibles aux stimuli exogènes que les lésions passives. Cependant, ce critère est subjectif et ne peut s'appliquer aux lésions de l'email. Globalement les lésions actives ont une surface irrégulière, une texture molle et sont de couleur claire. Celles qui sont passives présentent plutôt une surface lisse, une texture dure et sont de couleur sombre. La consistance des lésions est un bon indicateur de la contamination dentinaire, les lésions les plus dures se révélant comme étant les moins contaminées. Les états intermédiaires sont fréquents et les indicateurs d'activité différent selon le site occlusal, proximal ou cervical des lésions. L'évaluation du praticien est donc souvent empirique. Pour y remédier on propose d'évaluer et de quantifier l'activité carieuse d'une lésion isolée selon une méthode spécifique.

Quatre paramètres cliniques permettent l'activité d'une lésion carieuse :

- l'aspect visuel de la lésion, corrélé à sa sévérité.
- la localisation de la lésion (dans une zone favorisant une accumulation préférentielle de plaque ou en dehors)
- la perception tactile ou sondage permet d'apprécier la présence de dépôts de surface, la rugosité de l'email et la consistance des cavités dentinaires. [109]
- le statut de la gencive marginale en regard de surfaces concernées (tiers gingival) évalué par l'absence ou la présence de saignement provoqué par un sondage prudent.

Tableau XVI.Facteurs locaux prédictifs de l'activité des lésions carieuses
(D'après Ekstrand et al ,2007)

	Surfaces	
	Actives	**Non actives**
Activité fondée sur la localisation de la lésion		
	Lésion située dans une zone cariogénique naturelle de stagnation de la plaque (ZSP)	Lésion sans relation avec une zone cariogénique naturelle de stagnation de la plaque (non ZSP)
Faces occlusales	-Dents postérieures en éruption : toute la surface occlusale. -Dent postérieures évoluées en occlusion : puits et sillons au niveau desquels la sonde à bout arrondi peut pénétrer.	-Dent postérieures évoluées en occlusion : puits et sillons trop étroits ou trop larges pour que la sonde à bout arrondi y pénètre (profondeur non prise en compte)
Faces axiales (vestibulaires et linguales)	Liseré de 0-400 um adjacent au rebord gingival, Mesuré par la sonde à bout arrondi	Au delà du liseré de 0-400um adjacent au rebord gingival, mesuré par la sonde à rebord arrondi
Faces proximales	Zones situées entre le contact interdentaire et la gencive	Absence de dents adjacentes
Autres surfaces	Cavités franches avec bords irréguliers	Cavités franches avec bords réguliers situés à distance d'une zone de stagnation de la plaque
Activité fondée sur la perception tactile (sonde à bout mousse)		
	Rugueux /mou	Lisse/dur
Email	L'émail est manifestement rugueux du de la carie. La rugosité n'est pas liée à des dépôts colorés et partiellement minéralisés, du tartre ou des défauts anatomiques	L'émail est lisse au sondage. Les défauts sont acceptés à condition qu'ils soient ouverts et lisses au sondage. La rugosité est accepté si elle est due à des dépôts colorés partiellement minéralisés ou du tartre.
Dentine	La dentine exposée est molle et/ou un défaut ou une rupture irrégulière est détectée par la sonde à bout arrondi	La dentine est dure au sondage

Pour conclure cette revue de synthèse consacre au diagnostic des lésions carieuses, on insistera sur le fait que le but du diagnostic ne se résume pas au fait de « calculer » le nombre de restaurations nécessaires. L'approche diagnostique moderne consiste pour le praticien à se poser les bonnes questions.

- Il ne s'agit pas tant de répondre à la question générale :
- Est-ce que des caries sont **présentes ?**
- **Mais plutôt aux questions cruciales suivantes :**
- Est-ce que les caries **détectées sont actives ?**
- Quel est leur **degré d'activité ?**
- Quelle est la vitesse **présumée de progression ?**
- Ces caries peuvent-elles et doivent-elles être traitées par **reminéralisation ou par chirurgie ?**

6-Protocole de l'enquête : matériel et méthode

6-1-OBJECTIFS DE L'ETUDE

6-1-1 –Objectif général de l'étude

- Évaluer le niveau du risque carieux individuel chez les enfants âgés de 7 ans et de 13 ans de notre population d'étude.

6-1-2 –Objectifs Secondaires de l'étude

- Évaluer l'hygiène bucco-dentaire chez l'enfant âgé de 7ans et de 13ans de notre population d'étude
- Évaluer l'atteinte carieuse chez l'enfant âgé de 7ans et de 13ans de notre population d'étude
- Mesurer le degré de significativité ainsi la force d'association entre la carie dentaire et les différents facteurs des risques
- Proposer une fiche clinique pour l'évaluation et le suivi du risque carieux individuel.

6-1-3–Buts de l'étude

- Faciliter au médecin dentiste Algérien l'identification ou l'évaluation du risque carieux individuel en suivant notre fiche clinique
- Instaurer le scellement des puits et des fossettes occlusaux des molaires permanentes.

6-2-Méthode de l'enquête

6-2-1-Type de l'enquête

Il s'agit d'une étude descriptive prospective, longitudinale menée auprès de deux cohortes composées de 700 enfants âgés de 07ans et 13 ans.

6-2- 2- Lieux de l'enquête

Trois structures sanitaires sont identifiées pour la réalisation de cette étude. Les deux premières pour la captation et le recrutement des enfants, la troisième pour la réalisation de l'étude (remplissage des fiches et le suivi clinique)

- **Le centre de consultation de Dar el beida :**

C'est une clinique de proximité, située à l'est d'Oran. Deux médecins généralistes exercent en son sein. Elle est pourvue de deux équipements dentaires sur lesquels se relayent quatre chirurgiens dentistes généralistes. Des prises en charge bucco-dentaires sont prodiguées, à type de thérapeutiques conservatrices et d'avulsions dentaires lorsque l'indication se pose. Il est à noter que les consultations dentaires intéressent des patients de tout âge et tout sexe. De cette diversité nous recrutons des enfants qui répondent aux critères de notre protocole d'enquête.

- **Le centre de consultations spécialisées d'Ekmuhl :**

Depuis sa mise en fonction (1990), de part sa situation, à l'ouest d'Oran, ce centre joue un rôle important pour la prise en charge d'une population sans cesse croissante. Des consultations de toutes les spécialités médicales confondues sont assurées quotidiennement selon un planning préétabli. Concernant, la prise en charge au niveau de la cavité bucco-dentaire, des consultations dentaires spécialisées sont assurées. Il dispose de quatre équipements dentaires qui fonctionnent selon le programme annuel. Ici aussi le recrutement se fait selon le protocole de notre enquête.

L'hôpital militaire régional et universitaire d'Oran :

Dans cette structure, on y assure des activités médicales multidisciplinaires. Elle est située à la sortie ouest de la ville d'Oran. Le service de médecine dentaire dispose de dix équipements dentaires, équipé de deux radiovisiographies, et d'un laboratoire de prothèse dentaire. Des actes dentaires spécialisés y sont dispensés.

De par sa position et le rôle qui lui est dévolu, la collecte des données relatives à notre étude ainsi que le suivi des enfants captés et orientés par les deux premières structures, sont centralisés au niveau de ce service.

6-2-3-Durée de l'enquête :

L'enquête s'est étalée sur une période de 03 ans et 06 mois, allant du mois de mars 2008 au mois de septembre 2011.

6-3- La population d'étude

Les consultations en médecine dentaire au niveau des centres retenus pour notre étude drainent une moyenne annuelle 20.000 nouveaux consultants par an, toutes tranches d'âge confondues. Cette moyenne annuelle, a été estimée selon une période qui s'étale sur une dizaine d'année [111].

6-3-1-La population cible

Il s'agit de 02 cohortes d'enfants âgés de 7 et 13 ans qui résident à Oran. Ces enfants sont dans un premier temps captés et recrutés pour l'étude au niveau des 2 premières structures désignés pour la réalisation de cette enquête. Dans un deuxième temps, ces enfants sont orientés vers la 3éme structure, l'hôpital militaire régional et universitaire d'Oran pour la réalisation de l'étude.[110]

L'OMS recommande d'étudier les statistiques dentaires séparément par année d'âge. Une préférence est accordée aux tranches d'âge suivantes [111]:

Les 6-7 ans, les 12-13 ans et 15-19 ans

L'évaluation du risque carieux individuel peut contribuer à mieux comprendre les causes. De cette étape, la démarche thérapeutique est plus efficace et le pronostic est largement favorable.

La tranche d'âge 6- 7 ans

La dent de 6 ans est en bouche. Le risque carieux est dans une phase ascendante pendant cette période. Les constations sans cesse croissante pour cette tranche d'âge, la présence des lésions carieuses nous interpellent sur la nécessité d'agir rapidement, afin de contrôler la progression inéluctable de cette pathologie.

La tranche d'âge 12- 13 ans

La majorité des dents permanentes sont présentes et certaines ont un passé suffisamment long en bouche pour mesurer d'éventuels problèmes carieux. Cet âge est recommandé par l'OMS et le plus fréquemment ciblé dans la littérature permettant d'avoir des points de comparaison. A cet âge-là, la deuxième molaire permanente a déjà fait son éruption.

6-3-2-Facteurs d'inclusion

-Seront inclus dans l'étude les enfants qui auront accompli 07 ans et 13 ans révolus à partir de la première consultation et dont parents ont donné leur consentement éclairé.

-Résidant depuis au moins 6 mois à Oran

-Seront retenus ceux qui se sont présentés à la consultation pour l'évaluation et le contrôle au moins trois fois, durant une année.

-Absence de pathologie bucco-dentaire chronique

-Sujet qui ne présente pas une pathologie médicale chronique

-Sujet qui ne présente pas un handicap physico-moteur

6-3-3-Facteurs d'exclusion

-Sont exclus de l'étude les enfants qui n'auront pas accompli 07 ans et 13 ans.

-Dont les parents n'ont pas donné leur consentement éclairé.

-Est exclu celui qui ne s'est pas présenté à la consultation pour l'évaluation et le contrôle moins de trois fois durant une année.

-Qui réside à Oran moins depuis six mois.

-Qui porte un dispositif de la thérapeutique orthodontique (fixe ou amovible)

-Qui présentent une pathologie bucco-dentaire chronique

-Qui sont atteints d'une pathologie médicale chronique.

-Qui présentent un handicap physico-moteur.

6-3-4-Échantillonnage

Dans une étude épidémiologique, le choix des sujets d'étude ou d'un échantillon représentatif à partir de la population générale nécessite l'utilisation d'une méthode de sondage aléatoire. Le sondage aléatoire est une méthode de probabilités qui est définie par le fait que tous les sujets qui constituent une même population mère, doivent avoir la même probabilité de faire partie de l'échantillon.

Sur le plan technique, les sondages aléatoires reposent sur le principe du tirage au sort d'un certain nombre de sujets qui pourront être considérés comme représentatifs de la population mère. Les tirages au sort devront s'effectuer de manière anonyme. Dans la méthode de sondage aléatoire la représentativité de l'échantillon est une règle fondamentale. Malgré le strict respect du tirage au sort, on envisage cependant dans les sondages aléatoires la possibilité de faire des erreurs et de constituer un échantillon non représentatif. Il s'agit de l'erreur d'échantillonnage ou de risque consenti. Ce risque est fixé avant la constitution de l'échantillon et dépend de sa taille : plus l'échantillon est grand, plus le risque consenti est faible et plus la précision du sondage sera bonne. Cette technique permet d'utiliser les lois de la probabilité dans l'exploitation des données et de généraliser les résultats obtenus sur l'échantillon à l'ensemble de la population [112] .

Nous avons différentes méthodes qui sont utilisées pour constituer un échantillon aléatoire :

-le sondage aléatoire simple
-le sondage systématique
-le sondage aléatoire à plusieurs degrés
-le sondage aléatoire en grappes
-le sondage aléatoire stratifié

Au cours de notre investigation, **le sondage systématique** s'avère **la méthode adéquate**, car notre structure de consultation s'y prête pour ce type de sondage. En effet ce type de sondage ne suppose pas la numérotation préalable des unités statistiques, mais seulement un point de départ tiré au sort qui est appelé base de progression. L'échantillon est composé de n individus obtenus en prenant systématiquement un individu par exemple sur 5 ou sur 10, ou tout autre pas de sondage sur la population mère.

Avant d'aborder la méthode du calcul de l'échantillon, précisons que le choix du nombre requis, est dicté par les recommandations de **l'OMS** qui préconisent **300 enfants par tranche** d'âge [110].

Pour notre étude, nous avons choisi la taille de l'échantillon, qui est de 350 enfants pour chaque catégorie d'âge séparément, à savoir 7 ans et 13 ans.

Les consultations en médecine dentaire au niveau des centres retenus pour notre étude drainent une moyenne annuelle 20.000 nouveaux consultants par an, toutes tranches d'âge confondues. Cette moyenne annuelle, a été estimée selon une période qui s'étale sur une dizaine d'année [111] .

De cette population consultée, nous retiendrons les sujets qui répondent aux critères de recrutement pour notre étude. (voir facteurs d'inclusion et d'exclusion).

Ainsi, nous avons pu capter 1380 enfants âgés de 7ans et 1806 âgés de 13 ans.

6-3-4-1- Le calcul de l'échantillon des enfants âgés de 7ans :

Sur les 1380 sujets répertoriés, nous ne retiendrons que 350 qui représentent notre taille d'échantillon. Le calcul de notre base de progression se fait de la manière suivante :

$$\frac{\text{La population mére recencée}}{\text{Echantillon retenu par notre etude}} = \text{Le pas de progression}$$

$\frac{1380}{350}$ = 3,94, pour notre étude, nous prendrons **le chiffre 4**.

Le **pas de progression** pour la cohorte des enfants âgés de 7 ans est le chiffre 4.

Dans un deuxième temps, nous avons procédé à un tirage au sort du chiffre de départ, le chiffre 2 est tiré, de là nous avons commencé comme suit :

-2+4=6 :
-le chiffre 2 représente le chiffre de départ
-le chiffre 4 est le pas de progression
-le chiffre 6 représente le premier sujet sélectionné à partir de notre échantillon
-le premier sujet est ainsi sélectionné chez la cohorte des enfants âgés de 7ans.

La sélection du deuxième sujet se fait comme suit :

- 6 + 4 =10
-le chiffre 6 est celui du sujet précédent
-le chiffre 4 est le pas de progression
-10 est le chiffre du deuxième sujet sélectionné

La sélection du troisième sujet se fait comme suit :

- 10 + 4 =14
-le chiffre 10 est celui du sujet précédent
-le chiffre 4 est le pas de progression
-14 est le chiffre du deuxième sujet sélectionné

De la même manière nous procédons pour le sujet suivant, ainsi de suite, jusqu'à 1380, le dernier chiffre retenu pour notre échantillon de la cohorte des enfants âgés de 7 ans.

6-3-4-2- Le calcul de l'échantillon des enfants âgés de 13 ans :

Les mêmes modalités que le précédent calcul, sauf pour le nombre de cas recensés, nous avons 1806 enfants âgés de 13 ans.

$\frac{1806}{350} = 5{,}16$, pour notre étude, nous prendrons **le chiffre 5**,

Le **pas de progression** pour la cohorte des enfants âgés de 13 ans est le chiffre 5.

-lors du tirage au sort effectué, nous avons tiré le chiffre 6.
- 6 représente le chiffre de départ
-5 représente le pas de progression

- 6 + 5 = 11
-le chiffre 11 représente notre point de départ à partir de notre échantillon
-le premier sujet est ainsi sélectionné au sein de l'échantillon de la cohorte des enfants âgés de 13 ans

La sélection du deuxième sujet se fait comme suit :

- 11 + 5 =16
-le chiffre 11 est celui du sujet précédent
-le chiffre 5 est le pas de progression
-16 est le chiffre du deuxième sujet sélectionné

La sélection du troisième sujet se fait comme suit :

- 16 + 5 =21
-le chiffre 16 est celui du sujet précédent
-le chiffre 5 est le pas de progression
-21 est le chiffre du troisième sujet sélectionné

De la même manière nous procédons pour le sujet suivant, ainsi de suite, jusqu'à 1806, le dernier chiffre retenu pour notre échantillon des enfants âgés de 13 ans.

6-4- Variables étudiées

La fiche technique de l'enquête comporte les parties suivantes : (Voir page 235)

6-4-1- L'entête de la fiche technique de l'enquête :

Figure la structure d'accueil, en l'occurrence l'hôpital militaire régional et universitaire d'Oran et le service de médecine dentaire.

6-4-2-intitulé de l'enquête :

« Approche contributive à l'évaluation du risque carieux individuel de 700 enfants âgés de 7ans et 13 ans de la ville d'Oran »

6-4-3- Les coordonnées réservées au chirurgien dentiste enquêteur :

La date, le nom et le prénom et le centre de consultation du chirurgien dentiste enquêteur.

6-4-4- L'identification du patient :

Nous enregistrons les coordonnées suivantes de l'enfant sélectionné, le nom, le prénom, la date et le lieu de naissance, l'âge à savoir 7 ans ou 13 ans, le sexe, l'adresse du domicile, le numéro de téléphone de l'un des parents.

6-4-5 -Le parent accompagnateur :

Est mentionné à savoir le père ou la mère ; ainsi que leur régime matrimonial, leurs âges et leurs situations professionnelles.

6-4-6- L'entretien avec les parents au cours de la première consultation.

6-4-6-1-Les antécédents bucco-dentaires familiaux :

Nous noterons l'existence de soins conservateurs au sein de la famille, les avulsions dentaires subies soit par la fratrie et les parents de l'enfant sélectionné. Nous enregistrons aussi la présence éventuelle de prothèses dentaires chez les parents.

6-4-6-2-Les antécédents bucco-dentaires personnels :

S'articulent autour des lésions carieuses apparues par le passé, ainsi que l'existence de traitements conservateurs des dents, nous noterons aussi les extractions dentaires subies et qui ont pour origine la carie dentaire.

6-4-6-3-Visites au cabinet dentaire :

Elles nous renseignent sur leur fréquence, qui sont soient régulières, ponctuées par des contrôles périodiques ou irrégulières suite à une ou des urgences bucco-dentaires.

6-4-6-4-Les habitudes alimentaires :

Concernent, **la fréquence des repas** qui sont soient **régulières, ou irrégulières**, combinées avec les prises fréquentes des encas tel que les confiseries ou boissons gazeuses et les jus de fruits.

6-4-6-5-Hygiène bucco-dentaire :

Nous enregistrons auprès des parents de l'enfant, le rythme ainsi que la fréquence du brossage bucco-dentaire.

6-4-7- L'examen clinique bucco-dentaire à la première visite.

6-4-7-1-Stade de la denture

A l'ouverture buccale nous examinons le stade de la denture, selon la cohorte concernée. Chez les enfants âgés **de 7 ans**, nous sommes en présence de dents temporaires et l'éruption des premières molaires permanentes, c'est le stade de la denture mixte.

Chez les enfants âgés **de 13 ans**, nous sommes en présence uniquement de dents permanentes. C'est le stade de la denture permanente.

6-4-7-2- L'hygiène bucco-dentaire :

L'observation clinique nous permet d'évaluer **sa qualité**. Elle est soit, bonne, insuffisante ou absente. L'examen de clinique de la cavité buccale nous permet de confirmer ou d'infirmer sur la fréquence et le rythme du brossage bucco-dentaire de l'information récoltée auprès des parents.

6-4-7-3-Examen de la formule dentaire lors de la première consultation

L'évaluation de l'atteinte carieuse est établie à partir de l'indice CAO de KLEIN et PALMER (1937) : Cet indice est irréversible, la perte des tissus durs étant elle-même irréversible. Il donne des informations quantitatives sur l'atteinte carieuse. La seule information qualitative concerne l'absence totale de carie.C'est l'indicateur le plus utilisé au niveau international pour suivre l'évolution de la santé bucco-dentaire chez les enfants et les adolescents.

L'indice CAO est la somme des trois composantes C ou c, A ou a et O ou o, recueillies de façon distincte. Il est également désigné comme indice « dents CAO » ou « dents cao »

Les paramètres en majuscules (CAO) correspondent aux dents permanentes, ceux en minuscules (cao) aux dents temporaires.

- **« C » ou « c »** désignent les dents cariées à traiter, cariées à extraire, fracturées, les dents avec un pansement provisoire, et les récidives de carie
- **« A » ou « a »** désignent les dents absentes pour cause de carie
- **« O » ou « o »** désignent les dents obturées définitivement.

Les antécédents de carie (dents absentes, dents obturées) présentent autant d'intérêt que les caries existantes dans l'évaluation de la morbidité carieuse.

L'indice CAO ou cao peut s'exprimer par individu, par dent et même parfois par face dentaire. Les paramètres et indices seront calculés de la même façon, seul le quotient ou le dénominateur change.

6-4 -7-3-1-Étude de la carie dentaire

$$\text{Taux de prévalence de la carie} = \frac{\text{Nombre de sujets atteints de carie dentaire x100}}{\text{Nombre de sujets examinés}}$$

-Le nombre de sujets atteints de caries est représenté par le nombre de sujets ayant un CAO différent de zéro.

-Le pourcentage d'enfants indemnes de carie correspond au pourcentage d'enfants dont le CAO est égal à zéro.

La prévalence de la carie dentaire est estimée :

- Faible lorsque plus de 20 % des enfants sont indemnes de carie (CAO=0)
- Modérée lorsque 5 % à 20 % des enfants sont indemnes de carie
- Elevée lorsque moins de 5 % des enfants sont indemnes de carie

6-4-7-3-2- Etat de la denture par individu

Le CAO ou cao moyen par individu correspond au nombre moyen de dents cariées (C ou c) + Nbr. moyen de dents absentes pour cause de carie (A ou a) + Nbr. moyen de dents obturées (O ou o) par individu selon la denture. L'étude par individu se fera séparément selon la denture :

• En denture temporaire stricte, l'indice cao moyen par individu

caom/i = (c + a + o) / Nombre de Sujets Examinés (NSE) en denture temporaire

• En denture mixte dans laquelle seront étudiées les dents temporaires et les dents définitives, l'indice de carie moyen sera obtenu en additionnant le cao moyen et le CAO moyen

Indice de carie moyen = (cao + CAO) / NSE en denture mixte

• En denture permanente stricte l'indice de carie moyen

CAOm/i = (C+A+O) / NSE en denture permanente

Il s'agit de déterminer l'indice de carie CAO moyen par individu, c'est-à-dire le nombre moyen de dents atteintes par enfant.

Ce sera : caom/i en denture temporaire, (co + CAO) m/i en denture mixte et CAOm/i en denture permanente.

Le niveau d'atteinte carieuse est considéré :

• Très bas : 0 < CAO moyen < 1,1
• Bas : 1,2 < CAO moyen < 2,6
• Moyen : 2,7 < CAO moyen < 4,4
• Elevé : 4,5 < CAO moyen < 6, 5
• Très élevé : CAO > 6,5

-Indices d'intensité par individu :

• Indice moyen de dents saines :

$$\text{I ms} = \frac{\text{Nombre de dents (temporaires et/ou permanentes) saines}}{\text{Nombre de sujets examinés}}$$

• Indice moyen de dents cariées :

$$\text{Ci} = \frac{\text{Nombre total de dents cariées}}{\text{Nombre de sujets examinés}}$$

(dents cariées : dents cariées à traiter + dents cariées à extraire + dents fracturées + dents avec pansement provisoire + récidives de caries)

• Indice moyen de dents extraites

$$\text{Am/i} = \frac{\text{Nombre de dents absentes pour cause de carie}}{\text{Nombre de sujets examinés}}$$

• Indice thérapeutique

$$\mathrm{Om/i} = \frac{\text{Nombre de dents obturées}}{\text{Nombre de sujets examinés}}$$

• Indice de carie moyen

$$\mathrm{CAOm/i} = \frac{(\mathrm{C} + \mathrm{A} + \mathrm{O})}{\text{Nombre de sujets examinés}} = \mathrm{Cm/i} + \mathrm{Am/i} + \mathrm{Om/i}$$

• Indice moyen des besoins en soins

CAOm/i pour la denture permanente
(CAO + co) m/i pour la denture mixte
com/i pour la denture temporaire.

• Taux potentiel thérapeutique pour la denture temporaire

$$(\mathrm{o} + \mathrm{ct})\mathrm{m/i} = \frac{\text{Nombre de dents obturées} + \text{Nombre de dents temporaires cariées à traiter}}{\text{Nombre de sujets examinés}}$$

• Taux potentiel thérapeutique pour la denture permanente

$$(\mathrm{o} + \mathrm{ct})\ \mathrm{mi} = \frac{\text{Nombre de dents obturées} + \text{Nombre de dents permanentes cariées à traiter}}{\text{Nombre de sujets examinés}}$$

6-4-7-3-3-Etat de la denture par dent

L'étude du CAO ou cao par dent se fera séparément pour les dents temporaires et les dents permanentes

• S'agissant de l'indice de carie par dent (CAO/D ou cao/d), ce sont les mêmes calculs que pour l'étude par individu, mais dans ce cas, le rapport se fait sur le nombre de dents évoluées pour une meilleure appréciation, les résultats seront exprimés en pourcentage

• Les dents CAO par dent renseignent sur le nombre de dents cariées, absentes pour cause de carie, obturées, par rapport au nombre de dents évoluées

• Les dents évoluées correspondent aux dents présentes sur l'arcade et celles ayant déjà existé mais extraites (quelle qu'en soit la cause : caries, parodontopathies, ODF luxation etc…)

• L'étude du CAO par dent se fera séparément pour les dents temporaires et les dents permanentes sans tenir compte du type de denture

• La fréquence des dents saines ou atteintes est calculée selon la denture, ou par type de dents (dents temporaires et dents définitives), pour chaque âge.

-Indices d'intensité par dent :

• Indice moyen de dents saines

$$\frac{\text{Nombre de dents saines (temporaires et/ou permanentes)}}{\text{Nombre de sujets examinés}}$$

• Indice moyen de dents cariées

$$\text{Cm/D} = \frac{\text{Nombre total de dents cariées}}{\text{Nombre de dents évoluées}}$$

(Cariées à traiter + cariées à extraire + fracturées + avec pansement provisoire + récidives de caries)

• Indice moyen de dents extraites

$$\text{Am/D} = \frac{\text{Nombre de dents absentes pour cause de carie}}{\text{Nombre de dents évoluées}}$$

• Indice thérapeutique moyen

$$\text{Om/D} = \frac{\text{Nombre de dents obturées}}{\text{Nombre de dents évoluées}}$$

• Indice de carie moyen

$$\text{CAOm/D} = \frac{(\text{C} + \text{A} + \text{O})}{\text{Nombre de dents évoluées}}$$

6-4-7-4- Anfractuosité des molaires :

Au cours de notre première consultation, nous examinerons l'état des surfaces occlusales et leur aspect, selon qu'elles soient anfractueuses ou non.

Les dents anfractueuses peuvent être définies de cette façon :

En pratique, l'anfractuosité des molaires longtemps déterminée par l'intuition clinique du praticien est désormais caractérisée par la présence de sillons principaux plus profonds que larges et par la présence de nombreux sillons secondaires [185].

6-4-7-5-Examen radiographique :

Nous avons à notre disposition deux types de techniques.

La technique orthopantomographie nous permet d'obtenir le panoramique dentaire. Parmi les informations que l'on avoir, nous citerons, le stade de la denture du sujet exploré, l'absence éventuelle de germes dentaires, la présence d'une lésion périapicale. L'avantage certain d'une telle technique, est de limiter l'enfant à l'exposition aux radiations ionisantes nécessaires pour plusieurs dents.

La technique dento-alveolaire, en utilisant les argentiques ou numériques(RVG) est surtout nécessaire pour les stades des lésions carieuses proximales et aussi pour l'étendue de la lésion carieuse et ses rapports avec la chambre pulpaire.

A l'heure actuelle, l'essor des nouvelles technologies est tel que la radiologie numérique est en passe de devenir le système radiologique incontournable, et sa présence à l'avenir est inévitable.

6-4-7-6-Bilan dentaire à la première consultation

-Dents cariées :
-Dents absentes :
-Dents obturées :
-CAOD première consultation :

6-4-7-7-Visites périodiques et détection de nouvelles lésions carieuses

-Date de la première visite :
-Date de la deuxième visite :
-Date de la troisième visite :

6-4-7-8- Bilan dentaire à la dernière consultation après 12 mois d'observation clinique

-Nouvelles lésions carieuses :
-CAOD à l'issue du suivi clinique (après 12 mois) :

6-4-7-9- Pronostic du RCI à l'issue de l'enquête :

Définition du RCI :

Le risque carieux est défini comme la probabilité d'un individu à développer des lésions carieuses atteignant une étape donnée de la maladie pendant une certaine période de temps, avec une exposition aux facteurs de risque constante pendant cette période [99].

6-5- Équipe de l'enquête :

Elle a nécessité la collaboration de :

-03 assistantes dentaires.
-01 technicien supérieur en épidémiologie.
-06 chirurgiens dentistes généralistes.
-02 chirurgiens dentistes spécialistes en orthopédie dento-faciale.
-02 chirurgiens dentistes spécialistes en odontologie conservatrice.
-01 médecin spécialiste en épidémiologie.

Initialement, un stage d'information et la pratique de l'examen clinique du protocole est programmé pour les membres de l'équipe qui devraient assurer le déroulement, et ce pour une période d'un mois avant l'entame de l'étude.

Une fois le recrutement terminé au sein des deux structures sanitaires, à savoir le centre de Dar el beida et celui d'Ekhmuhl, l'enregistrement des sujets inclus de notre étude au niveau de l'hôpital est établi, selon une liste nominative. De la liste nominative, nous procédons à l'échantillonnage (voir le protocole)

6-6- Analyse des résultats :

-Saisie et analyse sur logiciel EPI info 6
-Dans l'interprétation des résultats enregistrés sur un échantillon aléatoire et compte tenu du risque consenti, les valeurs réelles des résultats obtenus dans un échantillon fluctuent en fait dans un certain intervalle (intervalle de confiance), soit autour de la moyenne, soit autour du pourcentage observé dans un échantillon.

Dans notre étude, **le risque consenti maximum généralement admis est de 5% (p=0 ,05).**

-La fréquence : est exprimée en pourcentage

-La prévalence : Le taux de prévalence d'une maladie est le rapport :

Nombre de cas de la maladie au temps t / Effectif de la population au même temps t

$$\text{La prévalence} = \frac{\text{Nombre de cas de la maladie au temps t}}{\text{Effectif de la population au même temps t}}$$

6-6-1-Le degré de signification est mesuré par le test de X^2 de Pearson

6-6-2-La force d'association est mesurée par :

- ✓ **le risque relatif (RR) :**

Le risque relatif noté RR est le rapport de deux probabilités d'incidence :

RR □I F Incidence de la maladie chez les exposés / I□F Incidence de la maladie chez les non-exposés

$$\text{RR} = \frac{\text{IF Incidence de la maladie chez les exposés}}{\text{IF Incidence de la maladie chez les non} - \text{exposés}}$$

Un risque relatif de 3 (statistiquement significatif) s'interprète de la façon suivante : les sujets exposés au facteur de risque ont un risque 3 fois supérieur de développer la maladie que ceux qui n'y sont pas exposés, l'intervalle de confiance à 95% du RR est un intervalle qui a une probabilité de 95% de contenir la vraie valeur (inconnue) du RR.

6-6-3- L'Intervalle de confiance d'un risque relatif :

$$\text{IC à 95 \%} = \text{RR}^{1 \pm \{ (1{,}96 / \quad c2 \quad) \}}$$

6-6-4- La différence de risque (DR) :

DR est la différence entre le taux de maladie dans le groupe exposé au facteur étudié (R1) et le taux dans le groupe qui n'a pas été exposé (R0):

$$DR = R1 - R0$$

La différence de risque reflète le risque en excès associé à l'exposition au facteur étudié ; le risque de maladie dans le groupe non exposé est utilisé comme risque de base par rapport auquel on compare le risque dans le groupe exposé au facteur.

6-6-5- La fraction étiologique de risque (FER) :

La fraction étiologique dans le groupe exposé (FEe) est la proportion de cas que l'on peut raisonnablement attribuer au facteur de risque dans ce groupe. On peut calculer la fraction étiologique dans le groupe exposé au facteur quand ce groupe a un taux de maladie plus élevé que le groupe non exposé, c'est-à-dire si le RR est plus grand que 1. Pour la calculer, on rapporte la différence de risque DR, ou excès de risque, au taux de maladie dans le groupe exposé. Cette quantité peut être présentée comme une fraction, ou multipliée par 100 et exprimée comme un pourcentage.

Le Calcul de la fraction étiologique dans le groupe exposé s'exprime :

$$FEe = \frac{RR - 1}{RR}$$

L'intervalle de confiance à 95% : $1 - (1 - FEe)^{[1 \pm (1{,}96 / c2)]}$

6-7 -Déroulement de l'enquête

6-7-1-Planning de consultation mensuelle

Tableau XVII. La consultation des enfants par mois

La consultation des enfants par mois				
Praticien	1ére semaine	2éme semaine	3éme semaine	4éme semaine
Le 1er	2	2	2	2
Le 2éme	2	2	2	2
Le 3éme	2	2	2	2
	6	**6**	**6**	**6**
24 enfants examinés par mois				

La prise en charge est organisée selon un calendrier mensuel, régulier, de la manière suivante :

Chaque praticien, consulte en moyenne 02 enfants par semaine, cela nous fait au bout de quatre semaines, c'est-à-dire un mois, huit (08) enfants par mois pour chaque praticien.

Au total on récence 24 enfants examinés par mois pour les 03 praticiens qui participent à remplir les données relatives à chaque enfant sélectionné.

6-7-2-Planning de la 1ére consultation de chaque groupe durant l'enquête

Tableau XVIII. Planning de la 1ére consultation de chaque groupe durant l'enquête

Année 2008	Groupe	Année 2009	Groupe	Année 2010	Groupe
		Janvier	B_5	Janvier	A_{11}
		Février	A_6	Février	B_{11}
Mars	A_1	Mars	B_6	Mars	A_{12}
Avril	B_1	Avril	A_7	Avril	B_{12}
Mai	A_2	Mai	B_7	Mai	A_{13}
Juin	B_2	Juin	A_8	Juin	B_{13}
Juillet	A_3	Juillet	B_8	Juillet	
Aout		Aout		Aout	
Septembre	B_3	Septembre	A_9	Septembre	B_{14}
Octobre	A_4	Octobre	B_9	Octobre	
Novembre	B_4	Novembre	A_{10}	Novembre	
Décembre	A_5	Décembre	B_{10}	Décembre	

A : désignera le groupe de 24 enfants âgés de 7ans.

A_1, le premier groupe de 24 enfants âgés de 7ans.

A_2 : c'est le second de 24 enfants âgés de 7ans, ainsi de suite pour les groupes qui suivent.

B : désignera le groupe de 24 enfants âgés de 13ans.

B_1, le premier groupe de 24 enfants âgés de 13ans.

B_2 : c'est le second de 24 enfants âgés de 13ans, ainsi de suite pour les groupes qui suivent.

6-7-3 Le déroulement de la première consultation pour chaque groupe

La cohorte des enfants âgés de 7ans

Nous désignons par la lettre A le groupe composé de 24 enfants.

A_1, le premier groupe de 24 enfants âgés de 7ans.
A_2 :c'est le second groupe de 24 enfants âgés de 7ans.
A_3 :c'est le troisième groupe de 24 enfants âgés de 7ans.
A_{13} :c'est le dernier groupe des enfants âgés de 7ans.

Nous avons ainsi 13 groupes de 24 enfants qui composent la cohorte des enfants âgés de 7 ans. Nous avons commencé au mois de mars 2008 avec le premier groupe, ensuite tous les deux mois nous entamons le groupe qui suit. Le deuxiéme groupe de la cohorte se fait au mois de mai, voir le tableau XVIII.

Ainsi nous ferons pour chaque groupe de la cohorte des enfants âgés de 7ans, jusqu'au dernier groupe A_{13}. (le 13^{éme} groupe de la cohorte des enfants âgés de 7ans)

La cohorte des enfants âgés de 13 ans

Nous désignons par la lettre B le groupe composé de 24 enfants.

B_1, le premier groupe de 24 enfants âgés de 13ans.
B_2 :c'est le second groupe de 24 enfants âgés de 13ans.
B_3 :c'est le troisième groupe de 24 enfants âgés de 13ans.
B_{14} :c'est le dernier groupe des enfants âgés de 13ans.

Nous avons ainsi 14 groupes de 24 enfants qui composent la cohorte des enfants âgés de 13 ans.

Nous avons commencé au mois d'avril 2008 avec le premier groupe, ensuite tous les deux mois nous entamons le groupe qui suit, le deuxième groupe de la cohorte se fait au mois de juin, (voir le tableau XVIII).

Ainsi nous ferons pour chaque groupe de la cohorte des enfants âgés de 13ans, jusqu'au dernier groupe B_{14} (le 14 ^{éme} groupe de la cohorte des enfants âgés de 13 ans).

6-7-4-Planning des consultations de contrôles pour chaque groupe

Tableau XIX. Planning des consultations de contrôles des groupes **A_1 B_1 A_2**

Mois	Année	Groupe	Observations
Mars Avril Mai	2008	A_1 B_1 A_2	1ére consultation
Septembre	2008	A_1 B_1 A_2	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Mars Avril Mai	2009	A_1 B_1 A_2	Évaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation bucco-dentaire du groupe **A_1** a été faite au cours du mois de mars 2008. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois de septembre 2008. Pour le groupe **A_1**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de mars 2009.

-La première consultation bucco-dentaire du groupe **B_1** a été faite au cours du mois d'avril 2008.Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxième semaine du mois de septembre 2008. Pour le groupe **B_1**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois d'avril 2009.

-La première consultation du groupe **A_2** a été faite au cours du mois de mai 2008. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois de septembre 2008. Pour le groupe **A_2**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois d'avril 2009.

Tableau XX. Planning des consultations de contrôles des groupes **B_2 A_3 B_3**

Mois	Année	Groupe	Observations
Juin Juillet Septembre	2008	B_2 A_3 B_3	1ére consultation
Décembre	2008	B_2 A_3 B_3	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Juin Juillet Septembre	2009	B_2 A_3 B_3	Évaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation du groupe **B_2** a été faite la 1ére semaine du mois de juin 2008. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois de décembre 2008.-Pour le groupe **B_2**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de juin 2009.

-La première consultation du groupe **A_3** a été faite au cours du mois de juillet 2008. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxiéme semaine du mois de décembre 2008. Pour le groupe **A_3**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de juillet 2009.

-La première consultation du groupe B_3 a été faite au cours du mois de septembre 2008. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois de décembre 2008. Pour le groupe **B_3**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de septembre 2009.

Tableau XXI. Planning des consultations de contrôles des groupes A_4 B_4 A_5

Mois	Année	Groupe	Observations
Octobre Novembre Décembre	2008	A_4 B_4 A_5	1ére consultation
Avril	2009	A_4 B_4 A_5	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Octobre Novembre Décembre	2009	A_4 B_4 A_5	Évaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation du groupe $\mathbf{A_4}$ a été faite au cours du mois d'octobre 2008. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois de d'avril 2009. Pour le groupe $\mathbf{A_4}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois d'octobre 2009.

-La première consultation du groupe B_4 a été faite au cours du mois de novembre 2008. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxième semaine du mois de d'avril 2008. Pour le groupe $\mathbf{B_4}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de novembre 2009.

-La première consultation du groupe A_5 a été faite au cours du mois de décembre 2008. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois de d'avril 2008. Pour le groupe $\mathbf{A_3}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de décembre 2009.

Tableau XXII Planning des consultations de contrôles des groupes B_5 A_6 B_6

Mois	Année	Groupe	Observations
Janvier Février Mars	2009	B_5 A_6 B_6	1ére consultation
Juillet	2009	B_5 A_6 B_6	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Janvier Février Mars	2010	B_5 A_6 B_6	Evaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation du groupe **B_5** a été faite au cours du mois de janvier 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois de juillet 2009. Pour le groupe **B_5**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de janvier 2010.

-La première consultation du groupe **A_6** a été faite au cours du mois de février 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxième semaine du mois de juillet 2009. Pour le groupe **A_6**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de février 2009.

-La première consultation du groupe **B_6** a été faite au cours du mois de mars 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois de juillet 2009. Pour le groupe **B_6**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de mars2010.

Tableau XXIII. Planning des consultations de contrôles des groupes A_7 B_7 A_8

Mois	Année	Groupe	Observations
Avril Mai Juin	2009	A_7 B_7 A_8	1ére consultation
Octobre	2009	A_7 B_7 A_8	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Avril Mai Juin	2010	A_7 B_7 A_8	Evaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation du groupe $\mathbf{A_7}$ a été faite au cours du mois d'avril 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois d'octobre 2009. Pour le groupe $\mathbf{A_7}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois d'avril 2010.

-La première consultation du groupe $\mathbf{B_7}$ a été faite au cours du mois de mai 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxième semaine du mois d'octobre 2009. Pour le groupe $\mathbf{B_7}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de mai 2010.

-La première consultation du groupe $\mathbf{A_8}$ a été faite au cours du mois de juin 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois d'octobre 2009.Pour le groupe $\mathbf{A_8}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de juin 2010.

Tableau XXIV. Planning des consultations de contrôles des groupes B_8A_9 B_9

Mois	Année	Groupe	Observations
Juillet Septembre Octobre	2009	B_8 A_9 B_9	1ére consultation
Février	2010	B_8 A_9 B_9	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Juillet Septembre Octobre	2010	B_8 A_9 B_9	Evaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation du groupe **B_8** a été faite au cours du mois de juillet 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois de février 2010. Pour le groupe **B_8**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de juillet 2010.

-La première consultation du groupe **A_9** a été faite au cours du mois de septembre 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxième semaine du mois de février 2010. Pour le groupe **A_9**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de septembre 2010.

-La première consultation du groupe **B_9** a été faite au cours du mois d'octobre 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois de février 2010. Pour le groupe **B_9**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois d'octobre 2010.

Tableau XXV. Planning des consultations de contrôles des groupes A_{10} B_{10} A_{11}

Mois	Année	Groupe	Observations
Novembre Décembre Janvier	2009-2010	A_{10} B_{10} A_{11}	1ére consultation
Mai	2010	A_{10} B_{10} A_{11}	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Novembre Décembre Janvier	2010-2011	A_{10} B_{10} A_{11}	Evaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation du groupe **A_{10}** a été faite au cours du mois de novembre 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois de mai 2010. Pour le groupe **A_{10}**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de novembre 2010.

-La première consultation du groupe **B_{10}** a été faite au cours du mois de décembre 2009. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxième semaine du mois de mai 2010. Pour le groupe **B_{10}**, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de décembre 2010.

-La première consultation du groupe **A_{11}** a été faite au cours du mois de janvier 2010. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois de mai 2010.

Tableau XXVI Planning des consultations de contrôles des groupes $B_{11}A_{12}B_{12}$

Mois	Année	Groupe	Observations
Février Mars Avril	2010	B_{11} A_{12} B_{12}	1ére consultation
Septembre	2010	B_{11} A_{12} B_{12}	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Février Mars Avril	2011	B_{11} A_{12} B_{12}	Evaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation du groupe $\mathbf{B_{11}}$ a été faite au cours du mois de février 2010. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois de septembre 2010. Pour le groupe $\mathbf{B_{11}}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de février 2011.

-La première consultation du groupe $\mathbf{A_{12}}$ a été faite au cours du mois de mars 2010. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxième semaine du mois de septembre 2010. Pour le groupe $\mathbf{A_{12}}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de mars 2011.

-La première consultation du groupe $\mathbf{B_{12}}$ a été faite au cours du mois d'avril 2010. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois de septembre 2010. Pour le groupe $\mathbf{B_{12}}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois d'avril 2011.

Tableau XXVII Planning des consultations de contrôles des groupes $A_{13}B_{13}$ B_{14}

Mois	Année	Groupe	Observations
Mai Juin Septembre	2010	A_{13} B_{13} B_{14}	1ére consultation
Décembre 2010	2010	A_{13} B_{13} B_{14}	1ére évaluation de la prévalence carieuse
Mai Juin Septembre	2011	A_{13} B_{13} B_{14}	Evaluation finale du bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

-La première consultation du groupe $\mathbf{A_{13}}$ a été faite au cours du mois de mai 2010. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la première semaine du mois de décembre 2010. Pour le groupe $\mathbf{A_{13}}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de mai 2011.

-La première consultation du groupe $\mathbf{B_{13}}$ a été faite au cours du mois de juin 2010. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la deuxième semaine du mois de décembre 2010. Pour le groupe $\mathbf{B_{13}}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de juin 2011.

-La première consultation du groupe $\mathbf{B_{14}}$ a été faite au cours du mois de septembre 2010. Le premier contrôle de l'évaluation de la prévalence carieuse est fait à la troisième semaine du mois de décembre 2010. Pour le groupe $\mathbf{B_{14}}$, l'évaluation finale du bilan carieux est faite après 12 mois d'observation clinique, au mois de septembre 2011.

7-Résultats de l’enquête

7-1-La cohorte des enfants âgés de 7ans

7-1-1-Caractéristiques socio-économiques

Tableau XXVIII . Description de la population étudiée selon le sexe et les caractéristiques socio-économiques (n=304)

Description de la population étudiée	Sexe			
	Masculin (n= 142)		Féminin (n=162)	
	Effectif	%	Effectif	%
Profession des parents				
Retraités	53	37,4	59	36,4
Employés-Ouvriers	31	21,8	33	20,4
Cadres moyens	29	20,4	40	24,7
Cadres supérieurs	29	20,4	30	18,5
Régime matrimonial des parents				
Mariés	136	95,8	156	96,3
Divorcés	4	2,8	5	3
Veuf/Veuve	2	1,4	1	0,7
Parent accompagnateur				
Père	37	26	43	26,5
Mère	105	74	119	73,5
Fratrie				
Un	11	7,7	6	3,7
Deux	60	42,3	67	41,4
Trois	49	34,6	63	38,8
Quatre	20	14	22	13,6
Cinq - Supérieur à Cinq	2	1,4	4	2,5
Adhérents à l'assurance maladie				
Oui	142	100	162	100
Non				

L'étude des caractéristiques socio-économique de la cohorte des enfants âgés de 7 ans a montré :

-La répartition des catégories professionnelles des parents est irrégulière, elle est dominée par les retraités avec un taux de 37,4% pour le sexe masculin et 36,4 % pour le sexe féminin.

-Plus de 95,8% des enfants, de parents mariés, la mère est la principale accompagnatrice.

-Pour la fratrie, les différents niveaux sont présents et sont dominés par les familles de deux enfants.

7-1-2-La distribution selon le sexe de la cohorte des enfants âgés de 7 ans

Figure 3 *Distribution selon le sexe de la cohorte des enfants âgés de 7ans*

Une légère prédominance du sexe féminin (53,3%) par rapport au sexe masculin (46,7%). Le sexe ratio de cette cohorte est de 0,87.

En absence de différence significative entre le sexe féminin et le sexe masculin, nous avons trouvé sans intérêt de présenter les résultats en fonction du sexe et nous avons préféré les présenter en une population globale.

7-1-3- le bilan carieux lors de la première consultation et la dernière Consultation

7-1-3-1- Répartition des enfants selon le type d'atteinte carieuse

Tableau XXIX. Répartition des enfants âgés de 7 ans selon le type d'atteinte carieuse (n=209)

Type d'atteinte carieuse	Effectif	%
Monocarieux	20	9.5
Bicarieux	26	12.5
Polycarieux	163	78
Total	209	100

Lors de la première consultation, nous avons dépisté 209 enfants âgés de 7 ans qui sont atteints de caries dentaires, dont :

-9.5% sont monocarieux

-12.5% sont bicarieux

-78% sont polycarieux (supérieure à deux caries dentaires par cavité buccale)

7-1-3- 2-Taux de prévalence de la carie dentaire des enfants âgés de 7 ans

$$\text{Taux de prévalence de la carie dentaire} = \frac{209}{304} = 68{,}75\%$$

La proportion des enfants indemnes de caries dentaires dans cette cohorte est de 33,25% ce qui représente environ 3enfants sur 10.

La prévalence de la carie dentaire chez les enfants âgés de 7 ans est **68,75%** ce qui représente 687 caries dentaires pour 1000 enfants.

7-1-3-3-Etat de la denture par individu

Chez les 304 enfants âgés de 7 ans, tous présentent une denture mixte 24 dents par bouche reparties ainsi :

20 dents temporaires+4 dents permanentes / bouche.

24 x 304 = **7296** **dents temporaires et permanentes** présentes en bouche chez les enfants âgés de 7 ans.

7-1-3-3-1-Indice de carie moyen en denture mixte

$$\text{Dents temporaires: CAOm /i} = \frac{1531}{304} = \mathbf{5{,}04}$$

Soit chaque enfant a en moyenne 5 dents temporaires cariées.

$$\text{Dents temporaires: CAOm /i} = \frac{37}{304} = \mathbf{0{,}12}$$

Soit chaque enfant a en moyenne 0,12 dents permanentes cariées.

-Indice de **carie moyen** par individu en **denture mixte** chez les enfants âgés de 7 ans est de **5,16**. **Le niveau d'atteinte carieuse pour cette cohorte est élevé**.

7-1-3-3-2-Indice moyen des besoins en soins en denture mixte

$$\text{Dents temporaires: CAOm}\frac{}{\text{i}} = \frac{1531}{304} = \mathbf{5,04}$$

Soit chaque enfant a en moyenne 5 dents temporaires cariées à traiter.

$$\text{Dents temporaires: CAOm /i} = \frac{37}{304} = \mathbf{0,12}$$

Soit chaque enfant a en moyenne 0,2 dents permanentes cariées à traiter.

L'indice moyen **des besoins en soins** en **denture mixte** est de :

5,04+0,12 = **5,16**

Soit 5 dents cariées à traiter en moyenne en denture mixte chez les enfants âgés de 7 ans.

7-1-3-3-3-Indice moyen de dents saines en denture mixte

<u>Dents temporaires</u>

Nous avons à raison de 20 dents temporaires présentes par bouche lors de la première consultation, le total est de :

20 x 304= **6080 dents temporaires**.

Dents temporaires cariées répertoriées en bouche à la première consultation : **1531** dents temporaires.

Dents temporaires saines en bouche lors de la première consultation :

6080 – 1531 = **4549** **dents temporaires saines** en bouche lors de la première consultation.

Dents permanentes

Nous avons à raison de 4 dents permanentes par bouche lors de la première consultation, le total est de :

4 x 304 = **1216 dents permanentes.**

Dents permanentes cariées lors de la première consultation est de : 37 dents permanentes saines est de : 1216 – 37 = 1179.

-L'indice moyen de dents saines en denture mixte est de :

$$\mathrm{Ims/i} = \frac{4549 + 1179}{304} = \mathbf{18,84}$$

Nous avons en moyenne **18 dents saines par bouche** pour les enfants âgés de 7 ans en denture mixte lors de la première consultation.

7-1-3-3-4-Indice moyen de dents cariées en denture mixte

$$\frac{(\mathrm{c} + \mathrm{C})\mathrm{m}}{\mathrm{i}} = \frac{966 + 37}{304} = \mathbf{3,29}$$

L'indice moyen de dents cariées chez les enfants âgés de 7 ans en denture mixte est de : **3,29.**

7-1-3-3-5-Indice moyen de dents absentes en denture mixte

$$\text{Dents temporaires: } (\mathrm{a} + \mathrm{A})\mathrm{m/i} = \frac{15}{304} = \mathbf{0,05}$$

L'indice moyen des dents extraites chez les enfants âgés de 7 ans, en denture mixte, est essentiellement représenté par l'indice moyen des dents temporaires extraites avec pour valeur : **0,05.**

7-1-3-3-6-Indice moyen thérapeutique en denture mixte

$$\frac{(o+O)m}{i} = \frac{565+0}{304} = \mathbf{1,85}$$

L'indice moyen thérapeutique pour les enfants âgés de 7 ans en denture mixte lors de la première consultation est **de 1,85.**

7-1-3-4-Etat de denture par dent

7-1-3-4-1-Indice moyen des dents cariées en denture mixte

Denture temporaires

$$c\ m/d\ = \frac{966}{6080} = \mathbf{0,15}$$

Soit en moyenne 15% des dents temporaires sont atteintes de **caries dentaires**.

Denture permanentes

$$C\ m/D = \frac{37}{1216} = \mathbf{0,03}$$

soit en moyenne 3% des dents permanentes sont atteintes de **caries dentaires**.

7-1-3-4-2-Indice moyen des dents extraites en denture mixte

Dents temporaires

$$am/d = \frac{15}{6080} = \mathbf{0,003}$$

Soit en moyenne **0,3%** des dents temporaires sont **extraites** suite **aux caries dentaires.**

Denture permanentes

Aucune dent permanente n'est extraite chez les enfants âgés de 7 ans.

7-1-3-4-3-Indice moyen des dents saines en denture mixte

Dents temporaires :

$$\mathrm{Ims/d} = \frac{1546}{6080} = \mathbf{0,74}$$

1546 : dents temporaires saines lors de la première consultation.
6080 : dents temporaires évoluées lors de la première consultation.

74% des dents temporaires sont **saines** chez les enfants âgés de 7 ans.

Dents permanentes

$$\mathrm{Ims/D} = \frac{1164}{1216} = \mathbf{0,95}$$

1164 : dents permanentes saines lors de la première consultation.
1216 : dents permanentes évoluées lors de la première consultation.
95% des dents permanentes sont saines chez les enfants âgés de 7 ans.

7-1-3-4-4-Indice moyen thérapeutique en denture mixte

Dents temporaires

$$\mathrm{om/d} = \frac{565}{6080} = \mathbf{0,092}$$

565 : dents temporaires obturées lors de la première consultation.
6080 : dents temporaires évoluées lors de la première consultation.
Soit en moyenne 9,2 % des dents temporaires sont **obturées** chez les enfants âgés de 7 ans.

Dents permanentes :
Nous n'avons aucune dent permanente obturée en bouche lors de la première Consultation en denture mixte chez les enfants âgés de 7 ans.

7-1-3-5- Taux de prévalence de la carie dentaire a la fin de l'enquête

$$\text{Taux de prévalence de la carie dentaire} = \frac{205}{304} = 67{,}43\%$$

La proportion des enfants indemnes de caries dentaires est de 32,57% ce qui représente environ 3enfants sur 10.

La prévalence chez les enfants âgés de 7 ans est 67,43 ce qui représente 674 caries dentaires pour 1000 enfants.

Distribution de la prévalence de la carie dentaire à la dernière consultation

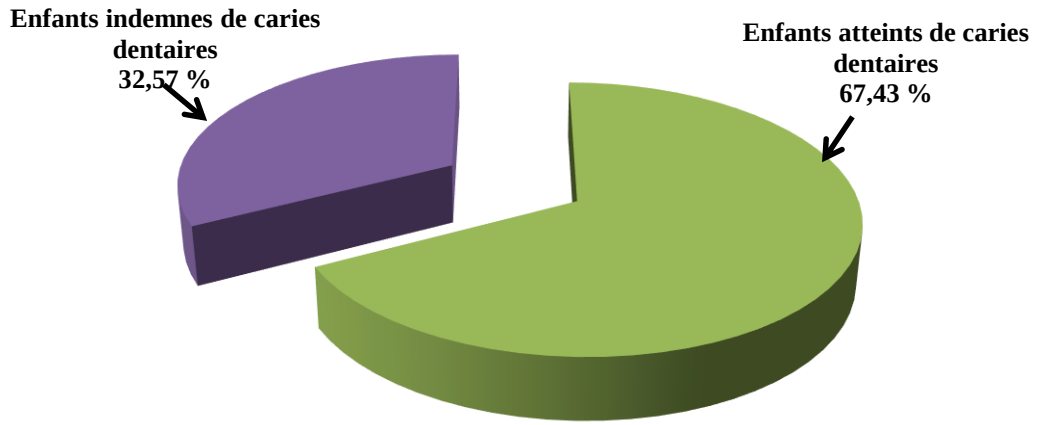

Figure 4 . Prevalence de carie dentaire à la derniére consultationCohorte des enfant âgés de 7ans

A la dernière consultation de notre enquête, nous avons 67,43% de la cohorte des enfants âgés de 7 ans sont atteints de caries dentaires et seulement 33,57 % sont indemnes de caries dentaires.

7-2-Cohorte des enfants âgés de 13 ans

7-2-1-Caractéristiques socio-économiques de la cohorte des enfants âgés de13ans

Tableau XXX .Description de la population étudiée selon le sexe et les caractéristiques socio-économiques (n=321)

Description de la population étudiée	Sexe			
	Masculin		Féminin	
	Effectif	%	Effectif	%
Profession des parents				
Retraités	45	28,1	36	22,4
Employés-Ouvriers	28	17,5	36	22,4
Cadres moyens	45	28,1	53	32,8
Cadres supérieurs	42	26,3	36	22,4
Régime matrimonial des parents				
Mariés	149	93,1	150	93,3
Divorcés	7	4,4	5	3
Veuf/Veuve	4	2,5	6	3,7
Parent accompagnateur				
Père	47	29,4	61	37,8
Mère	113	70,6	100	62,2
Nombre d'enfants				
Un	19	11,8	13	8
Deux	57	35,7	61	37,8
Trois	48	30	38	23,6
Quatre	28	17,5	34	21,2
Cinq - Supérieur à Cinq	8	5	15	9,4
Adhérents à l'assurance maladie				
Oui	160	100	161	100
Non	----	----	----	-----

L'étude des caractéristiques socio-économique de la cohorte de 13 ans a montré :

1-La répartition des catégories professionnelles des parents est irrégulière, elle est dominée par les retraités avec un taux de 37,4% pour le sexe masculin et par les cadres moyens avec un taux de 53% pour le sexe féminin.

2-Plus de 93 % des enfants de parents mariés, la mère est la principale accompagnatrice.

3-Pour la fratrie, les différents niveaux sont présents et sont dominés par les familles de deux enfants.

7-2-2-La distribution selon le sexe de la cohorte des enfants âgés de 13 ans

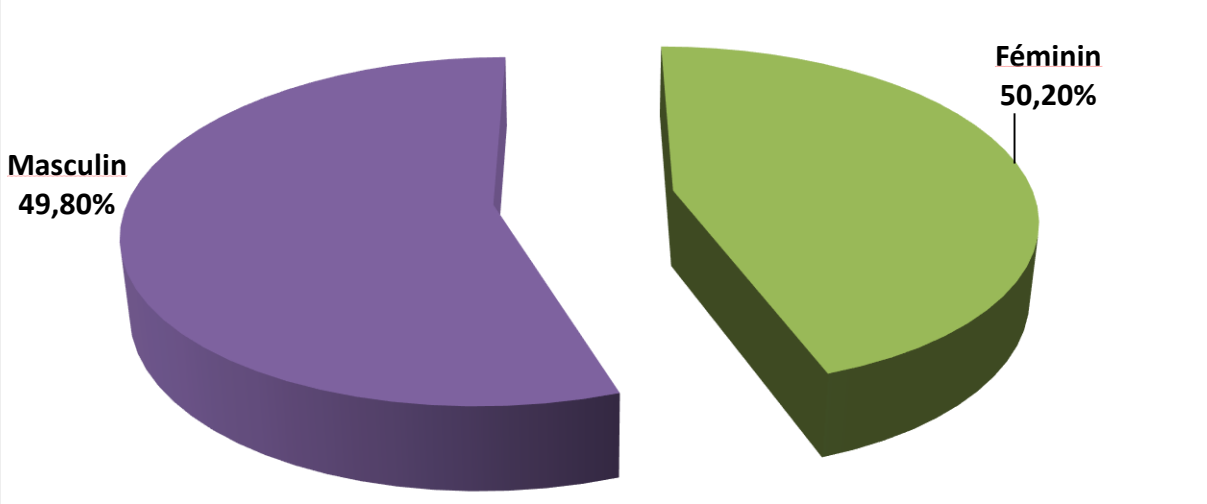

Figure 5 . *Distribution selon le sexe cohorte des enfants âgés de 13ans*

Une légère prédominance du sexe masculin (51,2%) par rapport au sexe féminin (49,8%). Le sexe ration de cette cohorte est de 0,99.

7-2-3- Le bilan carieux lors de la première consultation et la dernière consultation

7-2-3-1-La répartition des enfants selon le type d'atteinte carieuse

Tableau XXXI. La répartition du type d'atteinte carieuse cohorte des enfants âgés de 13 ans

Type d'atteinte carieuse	Effectif	%
Monocarieux	20	8.5
Bicarieux	62	25.5
Polycarieux	160	66
Total	242	100

Pour les enfants âgés de 13ans, lors de la première consultation, nous avons 242 enfants atteints de caries dentaires, dont :

-8.5% sont monocarieux
-25.5% sont bicarieux
-66 % sont polycarieux
(Supérieure à deux caries dentaires par cavité buccale)

7-2-3-2-Taux de prévalence de la carie dentaire

$$\text{Taux de prévalence de la carie dentaire} = \frac{242}{321} = 75{,}38\%$$

La proportion des enfants **indemnes** de caries dentaires est de **24,62%** ce qui représente environ 2 enfants sur 10.

La prévalence chez les enfants âgés de 13 ans est 75,38 ce qui représente **753 caries pour 1000 enfants**.

7-2-3-3-Etat de la denture par individu

Chez les 321enfants des enfants âgés de 13 ans, tous présentent une denture permanente complète soit en moyenne 28 dents permanentes par bouche le total :

28 x 321 = **8988 dents permanentes** chez la cohorte des enfants âgés de 13 ans.

7-2-3-3-1-Indice de carie moyen en denture permanente

$$\text{CAOm/i} = \frac{845 + 77 + 217}{321} = 3{,}54$$

Soit chaque enfant a en moyenne **3 dents permanentes cariées**.

-Indice de carie moyen par individu en denture permanentes chez les enfants âgés de 13ans est de 3,54.

Le niveau d'atteinte carieuse pour cette cohorte est moyen.

7-2-3-3-2-Indice moyen des besoins en soins en denture permanente

$$\mathrm{CAOm/i} = 3{,}54$$

Soit chaque enfant a **en moyenne 3 dents permanentes cariées à traiter** pour les enfants âgés de 13 ans.

7-2-3-3-3-Indice moyen de dents saines en denture permanente

Nous avons à raison de 28 dents permanentes par bouche lors de la première consultation, le total est de :

28 x 321 = 8988 dents permanentes.

Lors de la première consultation nous avons 845dents permanentes cariées.
Lors de la première consultation nous avons 77 dents permanentes absentes
Lors de la première consultation nous avons 217 dents permanentes obturées

8988 – (845+77+217) = **7849 dents permanentes saines.**

-L'indice moyen de dents **saines** en denture permanente est de :

$$\mathrm{Ims/i} = \frac{7849}{321} = 21{,}45$$

Nous avons en moyenne 21 dents **permanentes saines** par bouche pour les enfants âgés de 13ans en denture permanente lors de la première consultation.

7-2-3-3-4-Indice moyen de dents cariées en denture permanente

$$\mathrm{(C)m/i} = \frac{7849}{321} = 21{,}45$$

L'indice moyen de dents **cariées** chez les enfants âgés de 13 ans en denture permanente est de : **2,63**

7-2-3-3-5-Indice moyen de dents absentes en denture permanentes

$$(\mathrm{A})\mathrm{m/i} = \frac{77}{321} = 0{,}23$$

L'indice moyen des dents extraites chez les enfants âgés de 13ans, en denture permanente est égal **0,23**.

7-2-3-3-6-Indice moyen thérapeutique en denture permanente

$$(\mathrm{O})\mathrm{m/i} = \frac{217}{321} = 0{,}67$$

L'indice moyen thérapeutique en denture permanente pour les enfants âgés de 13 ans est égal **à 0,67**.

7-2-3-4-Etat de denture par dent

7-2-3-4-1-Indice moyen des dents cariées en denture permanente

$$\mathrm{C\ m/D} = \frac{845}{8988} = 0{,}09$$

Soit en moyenne 9 % des dents permanentes sont atteintes **de caries dentaires**.

7-2-3-4-2-Indice moyen des dents extraites en denture permanente

$$\frac{\mathrm{Ams}}{\mathrm{D}} = \frac{77}{1216} = 0{,}008$$

Soit, 0,8% dents permanentes en moyenne **sont extraites** chez les enfants âgés de 13 ans.

7-2-3-4-3-Indice moyen des dents saines en denture permanente

$$\text{Ims/D} = \frac{7849}{8988} = 0{,}87$$

7849 : dents permanentes saines lors de la première consultation.
8988 : dents permanentes évoluées lors de la première consultation.

87% des dents permanentes sont saines chez les enfants âgés de 13 ans.

7-2-3-4-4-Indice moyen thérapeutique en denture permanente

$$\text{Oms/D} = \frac{845}{8988} = 0{,}024$$

2,4% des dents permanentes en moyenne **nécessitent une thérapeutique** dentaire conservatrice pour les enfants âgés de 13 ans.

Nous n'avons aucune dent permanente obturée lors de la première consultation en denture permanente chez les enfants âgés de 13ans.

7-2-3-5- Taux de prévalence de la carie dentaire à la fin de l'enquête

$$\text{Taux de prévalence de la carie} = \frac{239}{321} = 74{,}45\%$$

La proportion des enfants indemnes de caries dentaires est de 25,55% ce qui représente environ 2 enfants sur 10.

La prévalence chez les enfants âgés de 13 ans est 74,45 ce qui représente 744 caries pour 1000 enfants.

Distribution de la prévalence de la carie dentaire à la dernière consultation

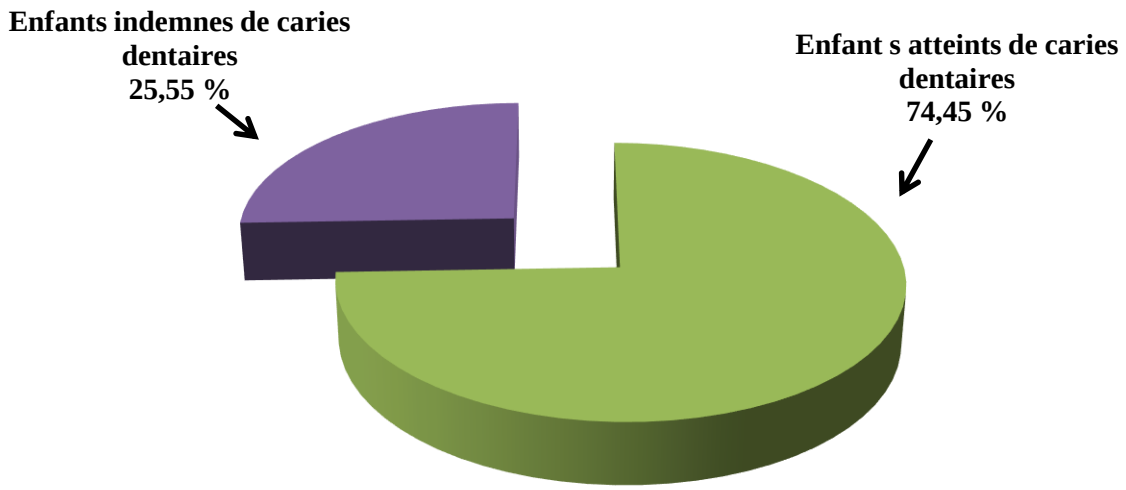

Figure 6 . Prevalence de la carie dentaire à la derniére consultation cohorte des enfants âgés de 13 ans

A la dernière consultation de notre enquête, nous avons 74,45% de la cohorte des enfants âgés de 13ans sont atteints de caries dentaires et seulement 25,55 % sont indemnes de caries dentaires.

8-Analyse des résultats de l’enquête

8-1-Cohorte des enfants âgés de 7 ans

8-1-1-Evaluation de l'état dentaire :

Première consultation- Dernière consultation

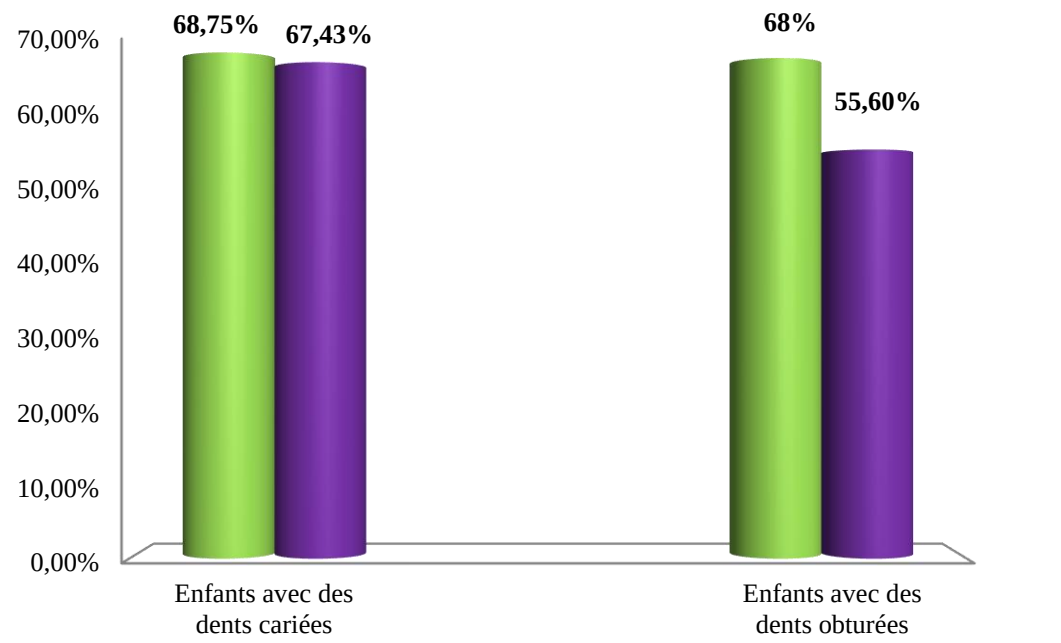

Figure 7. Tendance évolutive de l'état dentaire: Premiére consultation-Derniére consultation cohorte des enfants agés de 7 ans

Premiére consultation
Derniére consultation

-Pour l'état dentaire de la cohorte des enfants âgés de 7 ans, nous remarquons que le taux de prévalence de la lésion carieuse a légèrement régressé lors de la dernière consultation (68,75 % - 67 ,43 %) après une année d'observation clinique.

-Le même constat pour les dents obturées, la diminution du taux des enfants ayant subi l'obturation est passée de 68 % lors de la première consultation à 55,60% lors de la dernière consultation après une année d'observation clinique.

8-1-2-Antécédents bucco-dentaires familiaux

Tableau XXXII. Antécédents bucco-dentaires familiaux cohorte des enfants âgés de 7 ans

Antécédents bucco-dentaires familiaux	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Extractions dentaires	115 72%	45 28%	160 100%	1,52	Sup à 0,05	0,80	0,56-1,14	---	---
Thérapeutiques dentaires conservatrices	74 66%	38 34%	112 100%	0,59	Sup à 0,05	1,13	0,82-1,54	---	---
Prothèses dentaires	20 62,5	12 37,5%	32 100%	0,65	Sup à 0,05	1,22	0,74-1,98	---	---
Total	209 69%	95 31%	304 100%	---	---	---	----	----	---

-69% des enfants âgés de 7ans qui ont présenté des caries dentaires, ont des antécédents bucco-dentaires familiaux, dont 47 % ont fait des extractions dentaires ,40 % ont subi des thérapeutiques dentaires conservatrices et 13 % portent des prothèses dentaires.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré l'absence d'une différence significative entre les antécédents bucco-dentaires familiaux et la présence de caries dentaires. (X^2= 1,52 ----P›0,05)

-Pour la force d'association entre les antécédents bucco-dentaires familiaux et la présence de la carie dentaire, chez cette cohorte nos résultats ont conclu :

- à une absence d'association entre les extractions dentaires et l'apparition de caries dentaires (RR= 0,08 , IC=0,56 - 1,14).
- à une faible association entre les thérapeutiques dentaires conservatrices et l'apparition de caries dentaires (RR=1,13, IC = 0,82- 1,54).
- et à une faible association entre les prothèses dentaires et l'apparition de caries dentaires (RR=1,22, IC = 0,74- 1,98).

8-1-3-Antécédents bucco-dentaires personnels

Tableau XXXIII. Antécédents bucco-dentaires personnels Cohorte des enfants âgés de 7 ans

Antécédents bucco-dentaires personnels	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Thérapeutiques dentaires conservatrices	110 54%	95 46%	206 100%	57,47	Inf à 0,0000005	15,33	1 ,74-2,52	43	52%

-54 % des enfants de notre cohorte qui ont présenté des caries dentaires, ont des antécédents bucco-dentaires personnels type thérapeutiques dentaires conservatrices.

-Le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative importante (X^2= 57,47 ---- P‹0,0000005) entre la présence des thérapeutiques dentaires conservatrices et la présence de caries dentaires.

-La force d'association entre les thérapeutiques dentaires conservatrices et la présence de la carie dentaire, le risque relatif (RR), nos résultats ont conclu une forte association entre les thérapeutiques dentaires conservatrices et l'apparition de caries dentaires (RR= 15, 33 , IC=1,74 - 2,52).

-L'excès de risque est très fort (DR=43) entre les thérapeutiques dentaires conservatrices et l'apparition des caries dentaires.

-La fraction étiologique de risque (FER), 52% des enfants avec des antécédents bucco-dentaires personnels type thérapeutiques dentaires conservatrices ont un grand risque de développer des caries dentaires.

Tableau XXXIV. Fréquence des visites au cabinet dentaire Cohorte des enfants âgés de 7 ans

Motif des visites au cabinet dentaire	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	(RR)	(IC)	(DR)	(FER)
Urgences dentaires	200 89%	24 11%	224 100%						
Contrôles périodiques au cabinet dentaire	09 11%	71 89%	80 100%	167	Inf à 0,0000 ….	8		78	87%
Total	209 69%	95 31%	304 100%	----	----	----	----	----	----

-69 % des enfants de notre cohorte des enfants âgés de 7ans qui ont présenté des caries dentaires, dont 96% vont au cabinet dentaire à la suite d'une urgence dentaire et 4% font des contrôles périodiques au cabinet dentaire.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative très importante entre les entre les motifs de visites au cabinet dentaire et la présence de caries dentaires (X^2= 167 --- P‹ 0,000….) .

-La force d'association entre les motifs de visites au cabinet dentaire et l'apparition de caries dentaires est de : RR= 8 --- IC=

-L'excès de risque est très fort (DR=78) entre les motifs de visites au cabinet dentaire et l'apparition des caries dentaires.

-La fraction étiologique de risque de cette cohorte est de 87% avec des caries dentaires, elles pourraient être évitées si les visites de contrôle au cabinet dentaire seraient périodiques.

8-1-5-Description du rythme des repas

Tableau XXXV. Description du rythme des repas Cohorte des enfants âgés de 7 ans

Description du rythme de repas	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	(RR)	(IC)	(DR)	(FER
Repas Régulier	31 26%	90 74%	121 100%	191,9	0,000000001	2,77	2,40-3,19	62	69%
Repas Irrégulier	178 97%	5 3%	183 100%						
Total	209 69%	95 31%	304 100%	----	----	----	----	----	----

-Parmi les 69 % des enfants âgés de 7 ans qui ont présenté des caries dentaires, 85% prennent des repas irréguliers et 15% prennent des repas réguliers.

- Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative très importante entre les rythmes de repas et la présence de caries dentaires (X^2= 191,9 ----- P‹ 0,000….).

-Pour la force d'association entre les rythmes de la prise des repas et la présence de la carie dentaire, nos résultats ont conclu une faible association entre eux.

-L'excès de risque est fort (DR=62) entre les rythmes de prise des repas et l'apparition des caries dentaires.

-69% des enfants de notre cohorte des enfants âgés de 13 ans présentent la fraction étiologique de risque de développer des lésions carieuses dentaires, qui pourraient être évitées si on assurerait un rythme régulier de la prise des repas.

8-1-6-Description de l'hygiène bucco-dentaire

Tableau XXXVI. Description de l'hygiène bucco-dentaire Cohorte des enfants âgés de 7 ans

Description de l'hygiène bucco-dentaire	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Bonne	02 06%	31 94%	33 100%	63,27	Inf à 0,0000001	10,71	5,82-18,92	68	90%
Insuffisante	171 74%	59 26%	230 100%						
Mauvaise	36 88%	05 12%	41 100%						
Total	209 69%	95 31%	304 100%	----	----	----	----	----	----

-Parmi les 69 % des enfants âgés de 7ans qui ont présenté des caries dentaires, 82% ont une hygiène bucco-dentaire insuffisante, 17% ont une hygiène bucco-dentaire mauvaise et seulement 1% ont une bonne hygiène bucco-dentaire.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative importante entre l'hygiène et la présence de caries dentaires (X^2= 63,27 ----P‹0,000….).

-Pour la force d'association nos résultats ont conclu une association entre l'hygiène bucco-dentaire et l'apparition de caries dentaires (RR= 10, 71 ---- IC=5,82 - 18,92).

-L'excès de risque est fort (DR=68) entre l'hygiène bucco-dentaire (bonne-insuffisante-mauvaise) et l'apparition des caries dentaires.

- 90% des enfants de notre cohorte d'étude qui ont présenté des caries dentaires suite à une hygiène bucco-dentaire défectueuse pourraient être évitées si on assumerait une bonne hygiène bucco-dentaire.

8-1-7- Description du rythme de l'hygiène bucco-dentaire

Tableau XXXVII. Description du rythme de l'hygiène bucco-dentaire cohorte des enfants âgés de 7 ans

Rythme de l'hygiène bucco-dentaire	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Réguliers	111 61%	71 39%	182 100%	13,88	Inf à 0,01	1,35	0,54-0,82	19	26%
Irréguliers	98 81%	24 19%	122 100%						
Total	209 69%	95 31%	304 100%						

-Parmi les 69 % des enfants âgés de 7ans qui ont présenté des caries dentaires, 53% ont une hygiène bucco-dentaire régulière et 47 % ont une hygiène bucco-dentaire irrégulière.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative entre l'hygiène bucco-dentaire et la présence de caries dentaires (X^2= 13,88 --- P‹ 0,000….).

-Pour la force d'association entre le rythme de brossage bucco-dentaire et la présence de la carie dentaire, nos résultats ont conclu une faible association entre les rythmes réguliers du brossage bucco-dentaire et l'apparition de caries dentaires (RR= 1, 35 ----IC=0,54 - 0,82)

-L'excès de risque est fort (DR=19) entre les rythmes de brossage des dents et l'apparition des caries dentaire.

-26% des enfants âgés de 7 ans pourraient éviter les lésions carieuses si on assumerait un rythme de brossage bucco-dentaire régulier.

8-1-8- Fréquence du brossage bucco-dentaire

Tableau XXXVIII. Fréquence du brossage bucco-dentaire Cohorte des enfants âgés de 7 ans

Fréquence du brossage bucco-dentaire	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
1fois /jour	205 76%	65 24%	270 100%	85,63	Inf à 0,0000000001	5,35	3,60-7,76	61	81%
2fois/jour	04 12%	30 88%	34 100%						
Total	209 69%	95 31%	304 100%	----	----	----	----	----	----

-Parmi les 69 % des enfants âgés de 7ans qui ont présenté des caries dentaires, 98% pratique un brossage bucco-dentaire une fois par jour et seulement 2% pratique un brossage bucco-dentaire deux fois par jour.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative très importante entre les fréquences du brossage bucco-dentaire et la présence de caries dentaires(X^2= 85,63 --- P‹ 0,000….) .

-La force d'association entre les fréquences du brossage bucco-dentaire et l'apparition de caries dentaires est de : RR= 5,35 --- IC=3,60-7 ,76

-L'excès de risque est très fort (DR=61) entre les fréquences de brossage bucco-dentaire et l'apparition des caries dentaires.

-La fraction étiologique de risque de cette cohorte est de 81% avec des caries dentaires, elle pourrait être évitée si on assumerait un brossage bucco-dentaire de 2 fois par jour régulièrement.

8-1-9- Sillons anfractueux des molaires

Tableau XXXIX. Sillons anfractueux des molaires cohorte des enfants âgés de 7 ans

Etat des fossettes et des puits occlusaux	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Fossettes et puits occlusaux anfractueux	69 64%	38 36%	107 100%	1, 38	Sup à 0,05	0,9	0,75-1,07	----	----
Fossettes et puits occlusaux non anfractueux	140 71%	57 29%	197 100%						
Total	209 69%	95 31%	304 100%	-----	-----	----	----	----	----

-Parmi les 69 % des enfants âgés de 7 ans qui ont présenté des caries dentaires, 67% ont des fossettes et puits occlusaux non anfractueux et 33% ont des fossettes et puits occlusaux anfractueux.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré une absence de différence significative entre les fossettes et puits occlusaux et la présence de caries dentaires (X^2= 1,38---- P› 0,05).

-Pour la force d'association entre les fossettes et puits occlusaux et la présence de la carie dentaire, ont conclu une faible association (RR= 0, 9--IC=0,75 - 1,07)

8-1-10-Évaluation du risque carieux individuel de la cohorte des enfants âgés de 7 ans à la fin de l'enquête

Tableau XXXX .Évaluation du Risque Carieux Individuel à la fin de l'enquete pour la cohorte des enfants âgés de 7 ans

Risque Carieux individuel RCI	**Nombre**	**%**
Élevé	204	67,43
Faible	100	32,57
Total	304	100

L'évaluation du risque carieux individuel lors de la fin de l'enquête pour la cohorte des enfants âgés de 7 ans, nous avons 67,43% qui présentent un risque carieux individuel élevé et seulement 32,57 % présentent un risque carieux individuel bas.

8-1-11-Distribution graphique de l'évaluation du risque carieux individuel à la fin de l'enquête pour la cohorte des enfants âgés de 7 ans

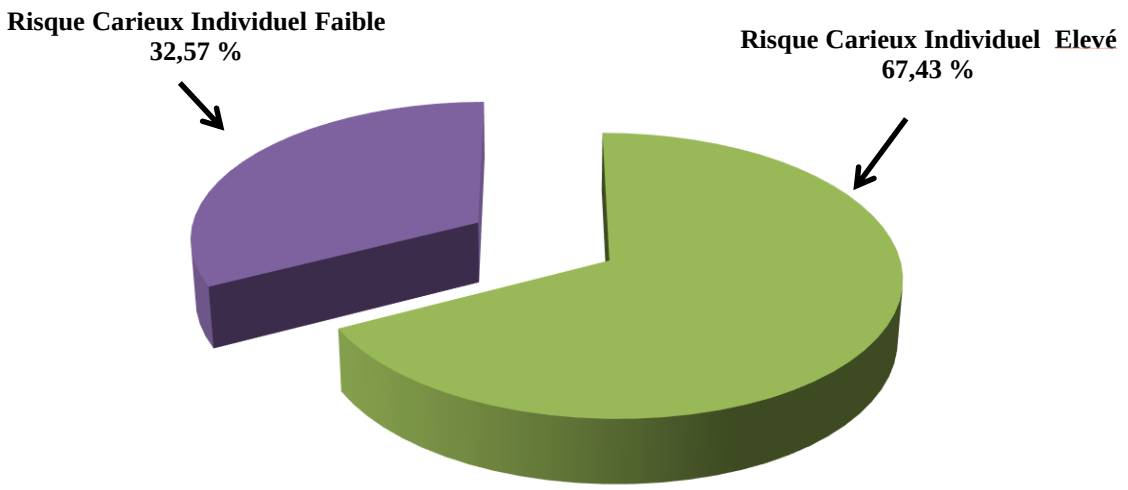

Figure 8. Evaluation du risque carieux individuel à la derniére consultation de la cohorte des enfants agés de 7ans

Le risque carieux individuel lors de la fin de l'enquête pour la cohorte des enfants âgés de 7 ans, nous avons 67,43% qui présentent un risque carieux individuel élevé et 32,57 % présentent un risque carieux individuel faible.

8-2-Cohorte des enfants âgés de 13 ans

8-2-1Evaluation de l'état dentaire de la Première consultation-Dernière consultation

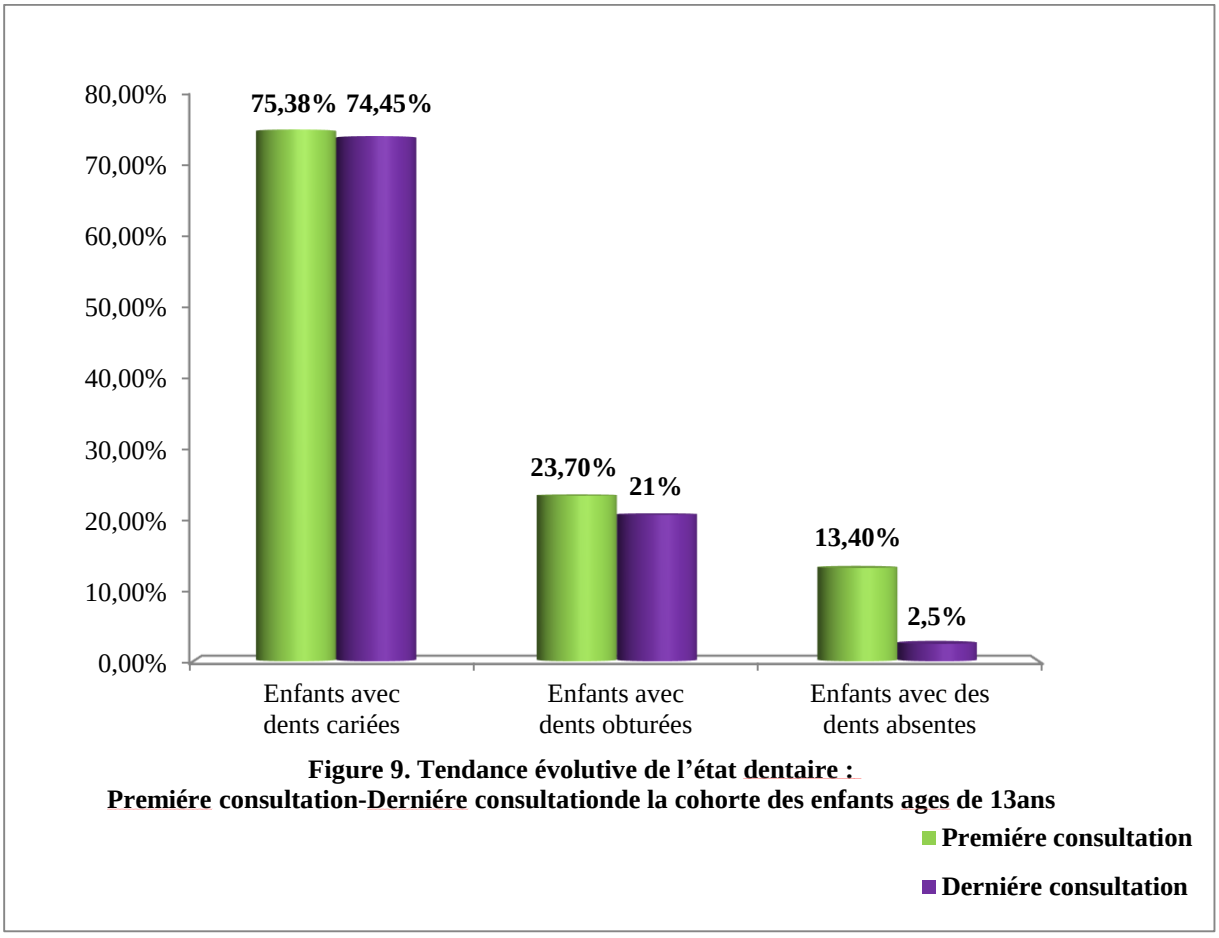

Figure 9. Tendance évolutive de l'état dentaire :
Premiére consultation-Derniére consultationde la cohorte des enfants ages de 13ans

-Pour l'état dentaire de la cohorte des enfants âgés de 13ans, nous remarquons que le taux de prévalence de la lésion carieuse a légèrement régressé lors de la dernière consultation (74,45 %) par rapport à la première consultation (75 ,38 %) après une année de l'observation clinique.

-Le même constat pour les dents obturées, la diminution du taux des enfantsayant subi l'obturation des dents, à la première consultation, il est de 23,70 % et à la dernière consultation il est de 21% après une année de l'observation clinique.

-Pour les dents, nous avons à la première consultation 13,40% des enfants ayant perdu leur dents et lors de la dernière consultation après une année de l'observation clinique, nous avons constaté seulement un pourcentage de 2,50%.

8-2-2-Antécédents bucco-dentaires familiaux

Tableau XXXXI. Antécédents bucco-dentaires familiaux cohorte des enfants âgés de 13 ans

Antécédents bucco-dentaires familiaux	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Extractions dentaires	96 79%	25 21%	121 100%	0,96	Sup à 0,05	0,80	0,51-1,25	----	----
Thérapeutiques dentaires conservatrices	108 74%	38 26%	146 100%	0,80	Sup à 0,05	1,23	0,80-1,9	----	----
Prothèses Dentaires	38 70%	16 30%	54 100%	0,0047	Sup à 0,05	1,04	184678 195386	----	----
Total	242 75%	79 25%	321 100%	----	----	----	----	----	-----

-75 % des enfants âgés de 13 ans qui ont présenté des caries dentaires, ont des antécédents bucco-dentaires familiaux, dont 40 % ont fait des extractions dentaires, 45 % ont subi des thérapeutiques dentaires conservatrices et 15 % portent des prothèses dentaires.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré l'absence d'une différence significative ((X^2=0,96 ----P›0,05) entre les antécédents bucco-dentaires familiaux et la présence de caries dentaires.

-Pour la force d'association entre les antécédents bucco-dentaires familiaux et la présence de la carie dentaire, nos résultats ont conclu :

-L'absence d'association entre l'extraction dentaire et l'apparition de caries dentaires (RR= 0,80 , IC=0,51 - 1,25).

- A une faible association entre les thérapeutiques dentaires conservatrices et l'apparition de caries dentaires (RR=1,23 , IC = 0,80- 1,9).

- Et à une faible association entre les prothèses dentaires et l'apparition de caries dentaires (RR=1,04 , IC = 184678- 195386).

8-2-3-Antécédents bucco-dentaires personnels

Tableau XXXXII. Antécédents bucco-dentaires personnels cohorte des enfants âgés de 13 ans

Antécédents bucco-dentaires personnels	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Thérapeutiques dentaires conservatrices	113 63%	66 37%	179 100%	1,42	Sup à 0,05	1,19	0,89-1,58	8	15%
Dents absentes	129 91%	13 9%	142 100%	1,25	Sup à 0,05	0,97	0,91-1,02	-----	-----
Total	242 75%	79 25%	321 100%	-----	-----	-----	-----	-----	-----

-75% des enfants âgés de 13 ans qui ont présenté des caries dentaires, 53% ont des antécédents bucco-dentaires personnels type dents absentes d'origine carieuses et 47 % ont subi des thérapeutiques dentaires conservatrices.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré une absence de différence significative entre les antécédents bucco-dentaires personnels et l'apparition des caries dentaires (X^2= 1,42-- P›0,05).

-Pour la force d'association nos résultats ont conclu une faible association entre les antécédents bucco-dentaires personnel et l'apparition de caries dentaires (RR= 1, 91 , IC=0,89 - 1,58)

-L'excès de risque est modéré (DR=8) entre les thérapeutiques dentaires conservatrices et l'apparition des caries dentaires.

-Pour la fraction étiologique de risque (FER), nos résultats chez cette cohorte des enfants âgés de 13 ans ont conclu que 15% qui ont des antécédents bucco-dentaires personnels type thérapeutiques dentaires conservatrices ont un grand risque de développer des caries dentaires.

8-2-4-Fréquence des visites au cabinet dentaire

Tableau XXXXIII. Fréquence des visites au cabinet dentaire cohorte des enfants âgés de 13 ans

Motif des visites au cabinet dentaire	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	(RR)	(IC)	(DR)	(FER)
Urgences dentaires	230 94%	14 6%	244 100%	195	Inf à 0,0000….	6	0,72-1,9	79	83%
Contrôles périodiques au cabinet dentaire	12 16%	65 84%	77 100%						
Total	242 75%	79 25%	321 100%	----	----	----	----	----	----

-75 % des enfants de notre cohorte des enfants âgés de 13ans qui ont présenté des caries dentaires, dont 95% vont au cabinet dentaire à la suite d'une urgence dentaire et 5% font des visites de contrôles périodiques au cabinet dentaire.

-Pour le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative très importante entre les entre les motifs de visites au cabinet dentaire et la présence de caries dentaires (X^2= 195 --- P‹ 0,000….) .

-La force d'association entre les motifs de visites au cabinet dentaire et l'apparition de caries dentaires est de : RR= 6 --- IC=

-L'excès de risque est très fort (DR=79) entre les motifs de visites au cabinet dentaire et l'apparition des caries dentaires.

-La fraction étiologique de risque de cette cohorte est de 83% avec des caries dentaires, elles pourraient être évitées si les visites de contrôle au cabinet dentaire seraient périodiques.

8-2-5-Description du rythme des repas

Tableau XXXXIV.Description du rythme des repas Cohorte des enfants âgés de 13 ans

Description du rythme de repas	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Repas Régulier	37 33%	75 67%	112 100%	180	0,00000001	2	0,89 - 1,94	49	50%
Repas Irrégulier	205 98%	04 2%	209 100%						
Total	242 75%	79 25%	321 100%	----	----	----	----	----	----

-Parmi les 75 % des enfants âgés de 13 ans qui ont présenté des caries dentaires, 85% prennent des repas irréguliers et seulement 15% prennent des repas réguliers.

-Le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative très importante entre les rythmes des repas et la présence de caries dentaires (X^2= 180 ------ P‹ 0,000 ….).

-Pour la force d'association entre les rythmes des repas et la présence de la carie dentaire, nos résultats ont conclu une faible association entre et l'apparition de caries dentaires (RR= 2 ----IC=0,91 - 1,02)

-L'excès de risque est fort (DR=49) entre les rythmes de prise des repas et l'apparition des caries dentaires.

-La fraction étiologique de risque est de 50% chez la cohorte des enfants âgés de 13 ans qui ont des caries dentaires, elles pourraient être évitées si on assurait un rythme de prise des repas régulier.

8-2-6-Description de l'hygiène bucco-dentaire

Tableau XXXXV. Description de l'hygiène bucco-dentaire cohorte des enfants âgés de 13 ans

Description de l'hygiène bucco-dentaire	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Bonne	21 38%	34 62%	55 100%						
Insuffisante	151 79%	39 21%	190 100%	49,55	0,00000001	2,18	1,76-2,69	45	54%
Mauvaise	70 92%	06 08%	76 100%						
Total	242 75%	79 25%	321 100%	----	----	----	----	----	----

-Parmi les 75 % des enfants âgés de 13 ans qui ont présenté des caries dentaires, 62% ont une hygiène bucco-dentaire insuffisante, 29% ont une hygiène bucco-dentaire mauvaise et seulement 9% ont une bonne hygiène bucco-dentaire.

-Le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative entre l'hygiène bucco-dentaire et la présence de caries dentaires (X^2= 49,55 ----- P‹ 0,000…..).

- Pour la force d'association, nos résultats ont conclu une association faible entre l'hygiène bucco-dentaire et l'apparition de caries dentaires (RR= 2,18 ----IC=1,76 - 2,69).

-L'excès de risque est fort (DR=45) entre l'hygiène bucco-dentaire (bonne-insuffisante-mauvaise) et l'apparition des caries dentaires.

-54 % des enfants de notre cohorte d'étude qui ont présenté des caries dentaires suite à une hygiène bucco-dentaire défectueuse pourraient être évitées si on assume une bonne hygiène bucco-dentaire.

8-2-7-Description du rythme de l'hygiène bucco-dentaire

Tableau XXXXVI. Description du rythme de l'hygiène bucco-dentaire cohorte des enfants âgés de 13 ans.

Rythme de l'hygiène bucco-dentaire	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Réguliers	81 59%	56 41%	137 100%	21,6	Inf à 0,000001	1,36	1,21 à 1,59	23	26%
Irréguliers	161 87%	23 13%	184 100%						
Total	242 75%	79 25%	321 100%						

-75 % des enfants de notre cohorte qui ont présenté des caries dentaires, dont 67% ont une hygiène bucco-dentaire irrégulière et 33 % ont une hygiène bucco-dentaire régulière.

-Le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative modérée (X^2= 21,6) et (P‹ 0,0000001) entre l'hygiène bucco-dentaire qu'elle soit régulière ou irrégulière et la présence de caries dentaires .

-La force d'association entre le rythme de brossage bucco-dentaire et la présence de la carie dentaire, nos résultats ont conclu une faible association (RR= 1, 36, IC=1,21 - 1,59) entre les rythmes réguliers, irréguliers du brossage bucco-dentaire et l'apparition de caries dentaires

-L'excès de risque est modéré (DR=23) entre les brossages bucco-dentaires irreguliers et l'apparition des caries dentaires.

-26% des enfants de notre cohorte qui sont atteints de caries dentaires, représente la fraction étiologique de risque (FER) entre le rythme de brossage bucco-dentaire au risque de développer des lésions carieuses.

8-2-8-Fréquence du brossage bucco-dentaire

Tableau XXXXVII . Fréquence du brossage bucco-dentaire Cohorte des enfants âgés de 13ans

Fréquence du brossage bucco-dentaire	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	(RR)	(IC)	(DR)	(FER)
1fois /jour	222 81%	52 19%	274 100%	32,02	0,00000001	1,92	1,53-2,39	39	48%
2fois/jour	20 43%	27 57%	47 100%						
Total	242 75%	79 25%	321 100%	----	----	----	-----	-----	-----

-75 % des enfants de notre cohorte qui ont présenté des caries dentaires, dont 92% ont un brossage bucco-dentaire une fois par jour et 8% ont un brossage bucco-dentaire deux fois par jour.

-Le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative modérée (X^2= 32,02) et (P‹0,0000001) entre les fréquences de brossage bucco-dentaire et la présence de caries dentaires.

- -La force d'association est faible, le risque relatif (RR= 1,92 ---IC=1,53-2 ,39), entre les fréquences du brossage bucco-dentaire et l'apparition de caries dentaires

-L'excès de risque est fort (DR=39) entre les fréquences du brossage bucco-dentaire et l'apparition des caries dentaires.

-48%, c'est la fraction étiologique de risque de notre cohorte d'étude, elle met en relation les fréquences de brossage bucco-dentaire (1 ou 2 fois par jour) avec le risque de développer des lésions carieuses.

8-2-9-Sillons anfractueux des molaires

Tableau XXXXVIII. Sillons anfractueux des molaires cohorte des enfants âgés de 13 ans

Etat des fossettes et puits occlusaux	Présence lésions carieuses	Absence lésions carieuses	Effectif %	X^2	P	RR	IC	DR	FER
Fossettes et puits occlusaux anfractueux	28 48%	30 52%	58 100%	44,64	Inf à 0,0000001	3,31	2,26-4,41	52	67%
Fossettes et puits occlusaux non anfractueux	214 81%	49 19%	263 100%						
Total	242 75%	79 25%	321 100%	----	----	----	----	----	----

-75 % des enfants de notre cohorte qui ont présenté des caries dentaires, dont 88% ont des fossettes et puits occlusaux non anfractueux et 12% ont des fossettes et puits occlusaux anfractueux.

-Le degré de significativité, nos résultats ont montré une différence significative importante (X^2= 44,64) avec un (P‹0,0000001) entre) entre les fossettes et puits occlusaux qu'ils soient anfractueux ou non anfractueux et la présence de caries dentaires .

--La force d'association entre les fossettes et puits occlusaux qu'ils soient anfractueux ou non anfractueux et la présence de la carie dentaire, ont conclu une faible association (RR= 3,31 , IC=2,26 – 4,41)

-L'excès de risque est fort (DR=52) entre les fossettes et puits occlusaux qu'ils soient anfractueux ou non anfractueux et l'apparition des caries dentaires.

-67% des enfants de notre cohorte d'étude représentent la fraction étiologique de risque qui est concernée par la relation entre l'état des fossettes et puits occlusaux des molaires (anfractueux ou non anfractueux) avec le risque de développer des lésions carieuses dentaires.

8-2-10-Évaluation du risque carieux individuel de la cohorte des enfants âgés de 13 ans

Tableau XXXXIX . Évaluation du Risque Carieux Individuel à la fin de l'enquête de la cohorte des enfants âgés de 13 ans

Risque Carieux individuel RCI	Nombre	%
Élevé	238	74,45
Bas	83	25,55
Total	321	100

L'évaluation du risque carieux individuel lors de la fin de l'enquête chez la cohorte des enfants âgés de 13 ans, nous avons 74,45% qui présentent un risque carieux individuel élevé et seulement 25,55 % présentent un risque carieux individuel bas.

8-2-11 Distribution graphique de l'évaluation du risque carieux individuel à la fin de l'enquête de la cohorte des enfants âgés de 13 ans

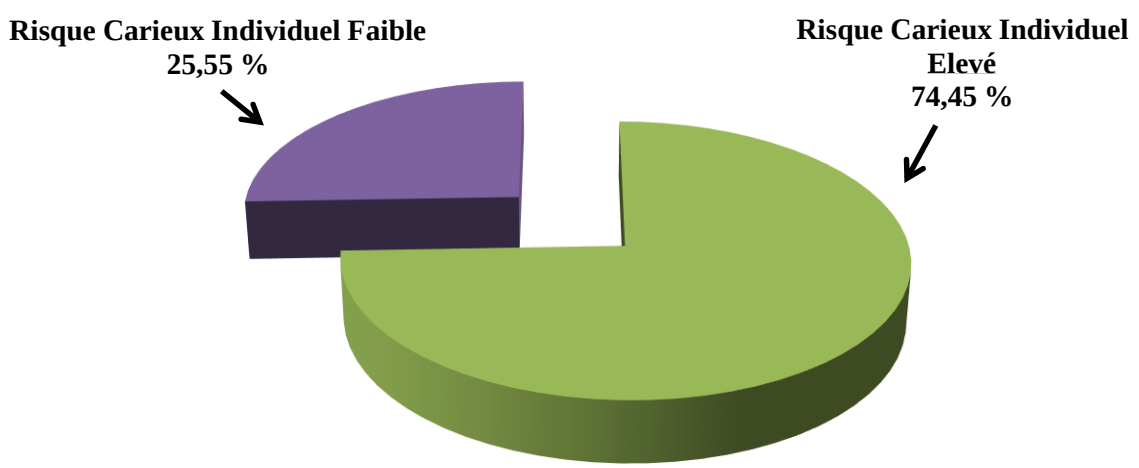

Figure 10. Evaluation du risque carieux individuel à la fin de l'enquete de la cohorte des enfants agés de 13 ans

Le risque carieux individuel lors de la fin de l'enquête pour la cohorte des enfants âgés de 13 ans, 75,45% présentent un risque carieux individuel élevé et 25,55 % présentent un risque carieux individuel faible.

9-Discussion

9-1- Approche communautaire de la santé bucco- dentaire fondée sur les facteurs de risque préconisée par L'OMS ET FDI :

Lors de la cinquante-troisième assemblée mondiale de la santé :

L'OMS a décrété que les quatre principales maladies non transmissibles, à savoir les maladies cardio- vasculaires, le diabète, le cancer et les pneumopathies obstructives chroniques ont des facteurs communs de risque avec les maladies bucco- dentaires.

Ces facteurs de risques sont liés au mode de vie et peuvent être évités. Par exemple, les habitudes_alimentaires ont un rôle important dans l'apparition des maladies non transmissibles et influencent celle de la carie dentaire.

Parmi les priorités affichées par cette déclaration, nous avons l'instauration du diagnostic et traitement précoces.

Les gouvernements s'engagent en fonction des priorités nationales à donner une plus grande priorité à la détection, au dépistage, au diagnostic précoce et au traitement des MNT. Les MNT non détectés, non traités et mal maîtrisés demeurent un enjeu majeur dans de nombreux pays à revenu faible et intermédiaire.

Nous avons aussi le renforcement et l'application, selon qu'il conviendra, des politiques publiques et des plans d'action multisectoriels en vue de promouvoir l'éducation et l'information sanitaires et d'encourager l'importance de l'autonomisation du patient pour les personnes atteintes de MNT.

Cet état de fait est confirmé par l'organigramme présenté par Petersen. Cette stratégie s'appuie sur un système de santé et son mode de fonctionnement, en tenant compte des comportements, face aux facteurs de risque sociaux et environnementaux impliqués dans la promotion de la santé bucco-dentaire.

En effet, l'état dentaire est la résultante de l'environnement, le contexte social, le système de santé et le comportement à risque de l'individu. Cette figure reflète bien la complexité auxquelles sont confrontées les lésions dentaires les plus répandues, en l'occurrence les atteintes parodontales et les lésions carieuses [114].

Le Programme OMS - santé bucco-dentaire contribue à la mise en œuvre de la stratégie avec des interventions qui peuvent être mises en place au niveau des services de santé bucco-dentaire, les écoles, l'industrie agro-alimentaire, les restaurations, les medias.

L'approche communautaire des risques telle que préconisée par l'OMS est clairement affichée par cette figure.

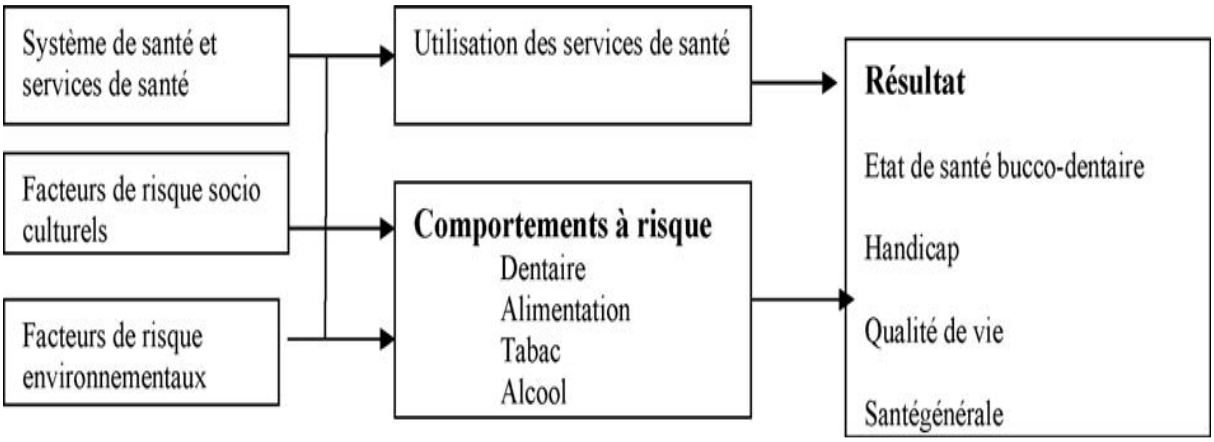

Figure.11. Organigramme des facteurs de risque pour la promotion de la santé bucco-dentaire. Source : Petersen, 2003.

Rappelons que parmi les programmes communautaires les plus répandus la de santé publique dentaire initiés par l'OMS, nous citerons l'utilisation appropriée de fluorures chez autant de personnes que possible.

Nous pouvons avoir recours à l'eau de boisson, au sel, au lait, aux bains de bouche et aux dentifrices fluorés, ou à l'application de fluorures par un professionnel ou bien encore à une combinaison de dentifrice fluoré et d'une autre source de fluorures.

Les données montrent clairement que l'exposition prolongée à un niveau optimal de fluorures se traduit par une diminution de la carie tant chez l'enfant que chez l'adulte.

L'utilisation des fluorures a fait l'objet de plusieurs recommandations émanant de sociétés savantes dentaires et parmi elles l'OMS

La prise de position de la FDI et son rôle majeur au sein des instances Internationales.

Les MNT sont à l'ordre du jour de la FDI depuis plusieurs années mais, à la suite d'une décision prise pendant le 98e Congrès dentaire mondial annuel de la FDI en 2010, elles sont maintenant devenues un domaine prioritaire en matière de politique et de plaidoyer.

Les raisons en sont simples :

-Les maladies bucco-dentaires ont des facteurs de risque communs liés à l'alimentation, au tabagisme et à la consommation d'alcool.

-Les sucres alimentaires, un manque de propreté, le tabagisme et les lésions sont la cause de la plupart des maladies bucco-dentaires.

Par ailleurs, la santé bucco-dentaire a des conséquences considérables sur la santé générale.

Selon la FDI la question de la santé bucco-dentaire et des MNT représente également une occasion pour améliorer la visibilité de la profession dentaire aux niveaux les plus élevés du gouvernement.

Mettre sa considérable expérience au service du traitement d'un grave problème de santé de notre époque et son acharnement à répondre aux besoins de santé bucco-dentaire de la population lui permettra de rehausser sa crédibilité en tant que profession.

Le fait que la profession dentaire se concentre sur les MNT indique également un changement important qui reflète la réalité de son rôle à vocation plus médicale et sa plus grande intégration au système médical.

C'est en janvier 2012 que la FDI a invité l'OMS à prendre quatre mesures précises en matière de santé bucco-dentaire et de MNT :

• Veiller à ce que les maladies bucco-dentaires soient incorporées aux programmes des MNT et figurent dans les plans nationaux de santé ;

• Inclure les maladies bucco-dentaires au même niveau que les quatre principales MNT dans le Cadre de surveillance globale des MNT ;

• Ajouter une cible liée à la réduction du nombre de jours d'absence scolaire ou professionnelle pour cause de maladie bucco-dentaire qui traiterait également des déterminants de santé de plus vaste portée et du développement général ;

• Elaborer et décider de cibles et d'indicateurs de santé bucco-dentaire optionnels et plus globaux pour lesquels la communauté bucco-dentaire mondiale peut faire des propositions précises.

Le rôle de la FDI au sein de l'ONU, de l'OMS et des autres organismes internationaux est d'ordre consultatif : elle ne peut pas amener des changements de politique.

Seuls les états membres peuvent voter. C'est pourquoi une action par les associations dentaires nationales (ADN) visant à informer et à influencer la position des gouvernements est la clé de la stratégie globale de la FDI en matière de MNT.

9-2-La recherche de la santé bucco-dentaire en Afrique :

Les pays en développement présentent une insuffisance de système de surveillance bucco-dentaire.

Les données sur les tendances méthodologiques, le contrôle de la qualité et la présentation des résultats bucco-dentaires sont rares.

Les difficultés rencontrées et le retard accumulé dans la mise en œuvre des systèmes d'information africains proviennent globalement des difficultés décrites ci-après :

9-2-1 - Systèmes prioritairement orientés vers la surveillance des maladies transmissibles :

Les systèmes de surveillance internationaux des pays en voie de développement ont été et demeurent prioritairement orientés vers la surveillance des maladies transmissibles telles que la malaria, la tuberculose, le VIH/sida.

L'accroissement de la pauvreté et du sous-développement en Afrique est une source d'exposition potentielle des communautés aux principaux facteurs de risque bucco-dentaires.

9-2-2- Ressources limitées :

Il faut relever le nombre insuffisant de spécialistes en santé publique susceptibles de mettre en œuvre les programmes de santé, gérer les systèmes d'information, maîtriser les analyses épidémiologiques.

Le ratio dentiste/habitants s'est considérablement amélioré, passant de 1/150 000 à la fin des années 1990 à 1/31 000 en 2004 pour un total de 23 735 dentistes.

Des professionnels dentaires auxiliaires ont été formés selon l'approche des SSP : 1000 infirmiers odontologistes dans 17 pays et 7717 hygiénistes dentaires dans 30 pays exerçant au niveau du district. Les ressources humaines de la région sont en deca des besoins, des normes et des recommandations de l'OMS d'un dentiste pour 10 000 habitants, limitant considérablement les efforts de décentralisation de l'offre de services en santé bucco-dentaire.

9-2-3- Systèmes de surveillance encore très peu alertes :

Associés à une faible maîtrise de l'analyse épidémiologique au niveau périphérique, les systèmes sont encore très peu alertes. Le profil de surveillance des maladies dentaires n'est pas homogène en Afrique.

9-2-4- Insuffisance, voire absence, de données bucco-dentaires fiables :

Le système d'information dentaire en Afrique se caractérise par une pénurie de données récentes et comparables ; on observe aussi une absence relative de processus permettant de transformer les données en information à des fins d'aide à la décision.

Les études attestent également d'une faiblesse d'analyse de l'information, de coordination des résultats issus des enquêtes, d'une circulation insuffisante de l'information au sein des organisations et entre les structures, avec une faible maîtrise de l'analyse épidémiologique au niveau périphérique. [115,116,117].

Il existe une quasi-absence de données représentatives et récentes sur les pays africains dans la banque mondiale OMS de santé bucco-dentaire.

La raison principalement évoquée est le coût des enquêtes nationales et l'absence d'un budget national consacré à ce domaine de santé.

Les pays adhérent au motif que les données bucco-dentaires sont utilisées uniquement à des fins de planification des services de soins dentaires.

Le système national d'information bucco-dentaire est rarement utilisé pour évaluer les performances actuelles ou aider à l'identification et à la modification de facteurs comportementaux ou d'autres facteurs de risque [118 ,119].

9-2-5- Insuffisances de l'information et des publications en santé bucco-dentaire

Les publications consacrées à la santé bucco-dentaire sont dominées principalement par le Nigeria et de l'Afrique du Sud. Ces deux pays représentent 68% de tous les documents liés à la santé bucco-dentaire publié à partir de l'Afrique.

Des chercheurs de 30 pays différents ont participé en collaboration sur au moins un article publié. Un total de 262 journaux a publié au moins un article examinant santé bucco-dentaire en Afrique, mais seulement 29 revues ont publié plus de sept articles. Ces 29 revues représentaient 66% de tous les documents publiés et induits avis non-africains (26%) et avis d'Afrique (40%).

Il y a une forte variation entre les pays dans la production d'articles sur la santé bucco-dentaire duquel les pays riches produisent une plus grande quantité de recherches publiées et les pays pauvres de développer plus fréquemment des partenariats de recherche avec d'autres pays.

Ainsi, face aux enjeux qui émergent à l'orée du nouveau millénaire, les pays africains doivent faire face à la mise en place de systèmes efficaces et efficients pour la surveillance des facteurs communs de risque.

Ce nouveau défi met en exergue la nécessite d'un renforcement des systèmes d'information de la santé bucco-dentaire dans une perspective globale. Celle-ci est axée sur la communauté, d'une part, et incorpore les stratégies de prévention intégrée des maladies non transmissibles, d'autre part.

Les perspectives dégagées visent une amélioration de la sensibilité et de la valeur prédictive des systèmes actuels de surveillance.

Cependant, des outils doivent être proposés dans l'optique d'une opérationnalisation effective et d'une intégration des informations dans les banques de données nationales et internationales. Des recherches et recommandations futures cibleront la validation des méthodologies et outils développés [120,121,122].

9-3-Statut socio-économique

Les facteurs sociaux qui déterminent l'état de santé d'un individu sont nombreux mais moins bien étudies que les facteurs biologiques. Ils sont désignés par la charte d'Ottawa sous le terme de déterminants sociaux de la santé, car ils reflètent le contexte dans lequel les personnes vivent et travaillent.

Ils conditionnent la façon dont une personne dispose de ressources physiques, sociales, économiques et personnelles pour satisfaire ses besoins, ses aspirations et s'adapter à son environnement [123,124]. Plusieurs études ont essayé d'établir le lien entre le statut socio-économique et la présence ou l'absence des lésions carieuses.

Le constat que nous avons tiré au cours de notre enquête pour les deux cohortes, la répartition des catégories professionnelles des parents est irrégulière, dans la cohorte des enfants âgés de 7 ans, elle est dominée par les retraités avec un taux de 37,4% pour le sexe masculin et 36,4 % pour le sexe féminin, mais dans la cohorte des enfants âgés de 13ans, la répartition des catégories professionnelles des parents est dominée les retraités avec un taux de 37,4% pour le sexe masculin et par les cadres moyens avec un taux de 53% pour le sexe féminin.

La forte prévalence de la carie dentaire est enregistrée pour les deux cohortes, lors de la première consultation , 68,75 % de la cohorte des enfants âgés de 7 ans et 75 ,38 % de la cohorte des enfants âgés de 13 ans dentaire de la cohorte des enfants âgés de 13ans.

Le niveau de ces taux de prévalence de la carie dentaire est demeuré très élevé à la fin de notre enquête pour chacune de nos deux cohortes, ils dépassent largement les 67 %.

Ces résultats ont confirmé un déficit de connaissances sur les questions de santé bucco-dentaire par les parents de notre échantillon.

Ajoutant à cela, nos structures d'accueil sont insuffisantes pour répondre à l'attente de nos malades sans cesse croissante. A titre indicatif, nous avons une vingtaine d'équipements dentaires pour la couverture d'une dizaine de wilaya.

A titre comparatif, nous citerons, cette étude descriptive transversale qui a été menée au Zimbabwe auprès des enfants âgés de 12 ans.[125] Les résultats montrent une forte prévalence de la carie dentaire à Harare, la capitale (59,5%) et Bikita, située en zone rurale (40,8%). [125]

Nous constatons que nos valeurs pour la prévalence de la carie dentaire (supérieur à 67%) dépassent largement ceux du Zimbabwe (supérieur à 40%). Cet écart confirme la disparité dans la survenue dentaire entre les enfants des deux pays, il est attribué en partie à l'augmentation de l'excès de consommation d'aliments et de boissons contenant du sucre élevés dans notre zone urbaine d'étude.

Ces deux enquêtes, ont descellé que lorsque les gens sont confrontés à des difficultés économiques, ils sont peu motivés au bien être de leur cavité bucco-dentaire.

Dans le passé, la carie dentaire a été considérée comme une maladie des pays économiquement développés en raison de la consommation excessive de glucides raffinés, mais relativement insignifiant dans les pays en développement les plus pauvres qui dépendent principalement sur des produits agricoles naturels. La tendance observée dans les pays en développement a entrainé une augmentation de la prévalence de la carie dentaire avec l'amélioration du statut socio-économique. Ce phénomène est attribué à une augmentation de la consommation de sucre dans les pays en développement, en plus de l'accès limité aux fluorures.

Pour les données de notre enquête, nous constatons que les lésions carieuses affectent tous les enfants et ce quel que soit le statut socio-économique de leur parents. Nous avons 78 % des enfants de la cohorte de 7 ans sont polycarieux et 66% des enfants de la cohorte de 13 ans sont polycarieux (Tableaux XXIX et XXXI pages 121,130)

Selon Seyedein et al, les pays en développement comme le Kenya, l'Irak et le Liban ont occidentalisé leurs habitudes alimentaires qui ont abouti à une augmentation de leur prévalence des caries dentaires [126]

Nous constatons que les conclusions citées par l'étude de Seyedein et al rejoignent nos observations. L'amélioration du niveau socio-économique entraine un changement du mode de vie qui influence défavorablement sur l'état bucco-dentaire des jeunes générations dans les pays en voie de développement. Par conséquent, les professionnels dentaires doivent se concentrer davantage sur la prévention primaire de la carie dentaire par la sensibilisation du public sur la promotion de la santé bucco-dentaire et les services de l'éducation.

Concernant les déterminants environnementaux, un débat scientifique oppose les tenants de mécanismes psychosociaux d'un côté, qui valorisent les perceptions que les personnes ont de leur environnement ainsi que les relations sociales, et les « matérialistes » de l'autre, qui insistent sur les conditions matérielles « objectives » .

Nous dirons que les déterminants sociaux de la santé sont communs à toutes les pathologies. Ils mettent en jeu les conditions matérielles de vie, mais aussi, parfois simultanément leur perception. Toute recherche sur les déterminants de la santé se doit d'être interdisciplinaire, et doit se mener en faisant une large place aux sciences humaines et sociales. Ces deux conclusions figurent d'ailleurs en bonne place dans le rapport de l'OMS.[127]

9-4-Antécédents bucco-dentaires familiaux

De nombreuses analyses de la carie dentaire des enfants se concentrent sur le risque de caries au niveau individuel et les facteurs de protection, cependant, les facteurs de la famille peuvent jouer un rôle important dans l'alimentation de l'enfant, les comportements de l'éducation à la santé bucco-dentaire, les facteurs génétiques, d'autres biologiques ainsi que la transmission de bactéries cariogènes des mères à leurs jeunes enfants ont été documentées [128,129,130 ,131,132 ,133].

Plusieurs études ont été menées pour établir le lien entre l'état bucco-dentaire de l'enfant et de son environnement familial.

Ainsi, nous remarquons, pour nos résultats sur les antécédents bucco-dentaires familiaux, nous avons 40% (page …) pour la cohorte des enfants âgés de 7 ans et 45 % (page …) pour la cohorte des enfants âgés de 13 ans qui ont subi des thérapeutiques conservatrices de l'organe dentaire.

Alors que pour cette enquête menée en 2006, à Mendota, Université de Californie, l'analyse a inclus 179 mères et leurs 387 enfants, nous avons 46% des mères ont des caries dentaires non traitées [131].

La prise en charge bucco –dentaire est nettement favorable pour nos deux cohortes par rapport à l'étude menée à Mendota.

Autre aspect révélé par notre enquête chez les deux cohortes, nous enregistrons des taux supérieurs à 40% des extractions dentaires d'origine carieuse au sein des antécédents bucco-dentaires familiaux.

A titre comparatif, une enquête transversale, menée à Ouagadougou (Burkina Faso) avec un échantillon final composé de 1606 enfants âgés de 6 à 12 ans, le taux de prévalence carieuse chez les mères était de 44 ,83% [132].

Nous pouvons établir le lien entre la prévalence carieuse des mères à Ouagadougou (Burkina Faso)(40%) et les extractions dentaires d'origine carieuse pour les antécédents bucco-dentaires familiaux de nos deux cohortes (plus de 40 %).Les taux obtenus se rapprochent sensiblement et dénotent l'absence d'une bonne santé bucco-dentaire pour ces échantillons cités.

Ces deux enquêtes ont révélé l'influence des déterminants environnementaux sur l'état de la santé dentaire chez l'enfant. Les résultats de nos deux cohortes [pages 129-140] des antécédents bucco-dentaires familiaux mettent en valeur le déficit du comportement des parents en matière de santé bucco-dentaire.

Cependant, d’autres études plus exhaustives sont nécessaires pour confirmer l’influence négative de l’environnement familial sur le comportement des enfants de nos deux cohortes sélectionnées (7 ans et 13 ans).

Des recherches sont nécessaires pour examiner les associations entre l'histoire de la famille et d'autres problèmes de santé dentaire. Ainsi, au vue de ces données, le modèle conceptuel multi-niveaux des déterminants de santé bucco-enfants développé par Fisher-Owens et ses collègues a élargi le modèle dentaire traditionnel de la carie, la triade de Keyes, 1962, en incluant l'enfant, la famille et la communauté au niveau des influences qui varient au fil du temps [59].

Des outils d'évaluation du risque de carie de l'enfant qui comprennent un indicateur de la carie de l'état de la mère ou primaires soignants ont été élaborés par des groupes d'experts et sont promus par différentes organisations professionnelles

Les recommandations de SIGN [133], AAPD [134], insistent sur le contexte social défavorable sur les nombreuses caries dentaire chez les parents et la fratrie, méconnaissance de la carie dentaire, peu d’intérêt et d’assiduité pour la santé bucco-dentaire.

9-5- Antécédents bucco-dentaires personnels

Compte tenu de cette étiologie complexe de la carie dentaire, le plus grand défi pour les épidémiologistes est d'identifier les déterminants et les facteurs prédictifs de la carie dentaire potentielle afin de cibler les mesures de santé publique socialement appropriées pour lutter contre cette maladie et ses conséquences désagréables.

-La prévalence de la carie dentaire :

Lors de la première consultation, nous enregistrons des prévalences carieuses respectivement pour 7 et 13 ans : 85,76 % et 75,70 %.

Après une année d'observation clinique, nous avons un taux de 86,40 % chez les enfants de 7 ans, et 82,90 % pour ceux de 13 ans.

Les études sur les facteurs de risque de la carie ont démontré que l'un des prédicateurs les plus puissants de la carie dentaire est l'expérience de base des caries dans les dents primaires.

Nos résultats affichés après une année confirment l'influence des antécédents carieux lors de la première dentition.

Selon l'OMS en 1969, 98% de la population algérienne était atteinte de carie dentaire.

L'étude de Pr Mokhtari.L. [135], constate une prévalence carieuse de 92,4 %, alors que pour l'enquête de Benaissa.F. [136] nous relevons 59 % à 9 ans, et 51% à 12 ans.

A la lumière de nos résultats la différence est appréciable par rapport aux valeurs de 1969 et 1974, mais ils demeurent alarmants. Mais pour les résultats cités de 2006-2007, selon l'auteur, ils sont biaisés, vu les conditions inadéquates dans lesquelles ils ont été enregistrés.

Au niveau international, nous signalerons les prévalences carieuses suivantes mentionnées :

-en France [137]: enfants âgés de 6 ans en 2006, la prévalence est de 29,6 % et pour les enfants âgés de 12 ans : 23,1%.

-en Tunisie [138] : 27% pour les dents temporaires et 31% pour les dents permanentes.

-Les résultats prévalences carieuses respectivement pour 7 et 13 ans : 85,76 % et 75,70 %. de notre enquête sont nettement supérieurs par rapport a ceux obtenus en France et la Tunisie.

Ce sont des résultats obtenus après une politique de santé publique cohérente, étalée sur le long terme. Mais la persistance de la prévalence carieuse élevée, doit faire l'objet d'études plus approfondies. Elles concernent les populations dites à risque, obéissant à d'autres paramètres, biologiques et environnementaux.

En effet, plusieurs études ont ciblées la carie de la petite enfance et ses conséquences sur le devenir des autres dents au bout de quelques années.

Harris et all concluent leur revue de littérature par l'évidence que les jeunes enfants sont plus à risque de caries s'ils sont contaminés précocement par Streptococcus Mutans [139].

Toutes les études [140,141,142] s'accordent sur l'importance des caries antérieures de l'enfant comme facteur prédictif de nouvelles caries .

Dans l'état du Connecticut (USA), O'Sullivan a suivi pendant deux ans un groupe d'enfants défavorisés de 3,8 ans d'âge moyen (75). A l'entrée dans l'étude, 59% étaient indemnes, deux ans plus tard seulement 39% sont indemnes, par contre 28% présentaient des caries des sillons des molaires temporaires au début de l'étude, pour terminer deux ans plus tard avec un taux de prévalence à la carie des dents temporaires avec 43% [143] .

Nos données de la prévalence à la carie dentaire lors des premières consultations pour chaque cohorte restent relativement élevées. Les taux de prévalence à la carie dentaires enregistrés sont, 68,75% pour notre cohorte des enfants âgés de 7 ans et 75,38% pour notre cohorte des enfants âgés de 13ans. Il est fort possible que les antécédents carieux de la petite enfance de nos deux cohortes ont eu des répercussions négatives sur l'état dentaire évalué au moment de notre première consultation.

Nos résultats concordent avec ceux des études internationales précédentes qui établissent le lien entre les antécédents carieux et leurs répercussions négatives sur l'état des dents permanentes.

Etude de l'état de santé bucco-dentaire :

Le reflet de l'état de santé bucco-dentaire des sujets de notre population est donné par la valeur du CAOD d'une part et les prévalences carieuses d'autre part.

Selon les recommandations de l'OMS, les valeurs attribuées à l'indice du CAOD pour évaluer le niveau carieux, elles se répartissent de la manière suivante [145] :

-Niveau carieux très bas : $0 \leq$ indice CAOD $\leq 1,1$
-Niveau carieux bas : $1,2 \leq$ indice CAOD $\leq 2,6$
-Niveau carieux moyen : $2,7 \leq$ indice CAOD $\leq 4,4$
-Niveau carieux élevé : $4,5 \leq$ indice CAOD $\leq 6,5$
-Niveau carieux très élevé : indice CAOD $> 6,5$

Ainsi, les valeurs enregistrées au cours de l'enquête s'établissent comme suit :

-en denture mixte, pour la cohorte de 7 ans au cours de la première visite dentaire, la majorité des dents examinées sont temporaires.

Le CAOD = 5 : le niveau carieux est élevé.

Au cours du suivi annuel, nous avons un CAOD = 3,66 : le niveau carieux moyen.

Par contre, la valeur globale du CAOD mixte = 8,66: le niveau carieux est très élevé.

En comparaison avec l'enquête effectuée à Sidi bel abbés (Algérie) [136] , la valeur obtenue du CAOD mixte est égale à 3, le niveau carieux est moyen, il est proche à notre valeur obtenue au cours de l'enquête qui est égale à : 3,66

Au niveau international :

- au Maroc [144] : le CAOD mixte est égal à : 2,8, le niveau carieux est moyen.
- au Liban [145] : le CAOD mixte est égal à 2, 08, le niveau carieux est bas.
- en Tunisie [138]: le CAOD mixte est égal à : 0,1, le niveau carieux est très bas.
- le CAOD mixte de notre enquête est égal à : 8,66, le niveau carieux est très élevé

Comme on le constate, notre valeur est largement supérieure par rapport aux autres enquêtes, il est à constater que la valeur affichée par l'enquête menée en Tunisie est proche des recommandations préconisées par l'OMS, car son niveau carieux est très bas avec un CAOD égal à 0,1.

Pour la cohorte de 13 ans à la consultation initiale le CAOD est de : 2,33, pour celui de l'enquête nous enregistrons une valeur de 2,18 une légère diminution, au final le CAOD global est de : 4,51.

En comparaison avec l'étude de Sidi bel abbés (Algérie), la valeur enregistrée du CAOD : 0,93 chez les enfants âgés de 12 ans (2006-2007), son niveau carieux est très bas, le CAOD de notre étude est d'un niveau carieux bas (2,18).

Lorsque nous consultons les **enquêtes internationales,** nous avons les valeurs suivantes :

- le CAOD de notre étude est d'un niveau carieux bas (2,18).
-en Tunisie : enfants âgés 14-18 ans, le CAOD = 1,5.
-au Maroc : enfants âgés de 12 ans, le 2,26 $\leq$ CAOD $\leq$ 2,50.

Nous remarquons que notre indice se rapproche de celui du Maroc, par contre celui de la Tunisie se situe au niveau carieux bas.

Pour les enfants de 12 ans, les CAOD enregistrés dans les pays suivants [146] :

-Allemagne : en 2005 le CAOD=0,7
-Suède : en 2005, le CAOD = 1,0.
-Belgique : en 2001, le CAOD = 1,1.
-Chypre : en 2005, le CAOD = 1,14.
- le CAOD de notre étude est d'un niveau carieux bas (2,18).

Nous constatons que les valeurs citées sont d'un niveau carieux très bas. Les principales raisons sont le niveau socio-économique des citoyens de ces pays qui est relativement élevé.

L'expérience des pays scandinaves, précurseurs en prévention bucco-dentaire montre que la réussite tient à la rigueur de la politique de prévention mise en place .La prévention doit commencer dès le début de la vie, les examens périodiques sont obligatoires il y a un personnel formé dédié à ces missions et il existe des structures de soins spécialisées en pédodontie.

Elles montrent aussi que les résultats positifs en termes de baisse de la prévalence de la maladie carieuse ne peuvent être acquis que sur le long terme. L'efficience de ces campagnes est acquise en moyenne après 20 ans de programme [147]. Il est donc important d'intégrer la promotion de la santé dentaire dans les messages de promotion de santé générale. Les professionnels de santé doivent inclure la composante dentaire dans l'approche globale du jeune enfant.

9-6-Visites au cabinet dentaire

L'importance de la santé bucco-dentaire dans les premières années de la vie est bien documentée par les instances professionnelles et universitaires.

Malgré d'importants progrès dans les sciences fondamentales et la pratique clinique de la chirurgie dentaire au cours des dernières décennies, le fardeau de la carie dentaire a persisté dans la plupart des populations.

Néanmoins, les protocoles de prévention communs, tels que le calendrier et la périodicité des visites dentaires ne sont pas pris en charge par une solide base de données scientifiques [148,149,150,151] .

-La prise en charge des patients est spécifique à chaque système de santé. Pour notre enquête, tous les enfants de notre échantillon bénéficient de l'assurance maladie.

Par exemple, nous remarquons que pour le Cameroun, l'action du système de santé public est très limitée. Actuellement les soins bucco-dentaires ne sont pas encore intégrés dans ce programme. La gestion d'un système de financement des soins a été également évaluée. Une étude, réalisée dans le service de stomatologie de l'Hôpital Central de Yaoundé sur 161 patients venus consulter pour des complications infectieuses d'origine dentaire, a montré que 55,9% des sujets avaient consulté tardivement en raison de leur situation financière précaire [152].

Malgré que l'assurance maladie soit prise en charge pour la majorité de notre population d'étude, nous constatons que plus de 90 % des enfants des deux cohortes sont consultés au titre de l'urgence bucco-dentaire.

De plus, comme dans la plupart des pays de l'Afrique, les services assurant les soins curatifs sont concentres dans les villes, privilégiant les citadins au détriment des habitants des zones suburbaines et rurales. Les conditions socio-économiques défavorables n'autorisent pas une grande partie de la population à venir consulter régulièrement mais la poussent à le faire uniquement en cas de nécessité absolue.

-Nous avons aussi, la fréquentation des cabinets dentaires qui peut être irrégulière, dictée surtout par les contraintes de l'urgence qui sont souvent stressantes et anxieuses pour les enfants.

Les données obtenues au cours de notre enquête (pages 122-133) relèvent soit des visites régulières (4 à 5 %), soit des urgences (plus de 95%) de l'organe dentaire (pulpites, parodontites, traumatismes dentaires …) ou le facteur de l'anxiété occupe une part prépondérante aux cours de ces thérapeutiques dentaires conservatrices souvent contraignantes pour les enfants.

Une enquête transversale, descriptive, intitulée, comportement et habitudes alimentaires en milieu scolaire, menée en (2011-2012) à Oran. C'est une étude avec un échantillon de 195 enfants des deux sexes, scolarisés, âgés entre 6-10 ans.

Sur un total de 195 enfants, 36 % n'ont jamais consulté de chirurgien dentiste, 49% consultent en cas d'urgence, et seulement 9 % vont régulièrement. Il a été noté que 66% ont des caries dentaires [153].

Dans notre étude, les taux des antécédents bucco-dentaires familiaux sont très élevés [pages 129-140] Nous avons aussi les taux de prévalence carieuse très élevé pour les enfants des deux cohortes, avec un faible taux(4 à 5 %), des visites régulières au cabinet dentaire et un taux très élevé (plus de 95%) des urgences au cabinet dentaire, qui pourrait être l'une des cause de l'état déplorable de la cavité bucco-dentaire des enfants de notre échantillon.

Très peu de données sont disponibles concernant l'efficacité des visites régulières systématiques chez le chirurgien dentiste. Cochrane a présenté une revue de la littérature incluant uniquement des essais contrôlés randomisés [154]. Les résultats n'ont montré aucune différence significative concernant le nombre moyen de nouvelles caries malgré une légère tendance en faveur de la consultation à 12 mois. La durée de l'étude est trop courte pour conclure définitivement.

Diverses recommandations concernant le moment de la première visite chez le dentiste pour les enfants sont disponibles [155,156,157,158,159] .

Elles convergent au moment de la première visite dentaire qui doit avoir lieu au moment de la première éruption de la dent (vers l'âge de 6 mois) ou par l'âge de 1 an.

-Parmi Les causes les plus fréquentes de la faible fréquentation du cabinet dentaire, nous pouvons citer, le coût financier des prestations thérapeutiques de la cavité bucco-dentaire, l'insuffisance des structures sanitaires publiques, l'anxiété des enfants face aux actes bucco-dentaires et le niveau de l'éducation à la santé bucco-dentaire des parents.

9-7-Habitudes alimentaires

La civilisation urbaine et technique qui s'est installée à partir des années soixante apporte avec elle des rapports nouveaux entre individualité et collectivité. Un autre effet important des encadrements sociaux est de régler, sinon de réguler, la prise alimentaire des individus : horaires, usages, convenances, habitudes, tout cela structure les comportements et les corps.

Le comportement alimentaire de l'enfant se construit dès les origines de la vie, basé sur l'équilibre entre parents et enfants, tant sur le plan biologique que psychoaffectif [160 ,161].

Plusieurs études ont fait l'objet de la relation du rythme des repas et les lésions carieuses. Nous citerons les résultats d'une enquête transversale de croissance et de comportement alimentaire et hygiénique réalisée en 2008 à la Wilaya de Marrakech. L'échantillon est constitué de 1407 adolescents scolarisés dont 656 garçons, âgés de 12 à 18 ans.

L'examen des résultats représente l'association entre la carie dentaire et la fréquence de consommation de quelques produits alimentaire par les élèves. Il montre que la présence de la carie dentaire est associé significativement avec la fréquence de consommation des sucreries (Chi-Carré = 145,96; par les élèves enquêtés [144].

Nos données des deux cohortes sont sensiblement supérieurs à ceux de l'enquête citée ci-dessus avec une différence significative très importante (Chi-Carré = 191 pour les enfants âgés de 7 ans et Chi-Carré = 180 pour les enfants âgés de 13 ans ; $p < 0,00000001$).

Nous citerons cette enquête transversale, avec un échantillon de 195 enfants des deux sexes, scolarisés, âgés entre 6-10 ans, mentionne la répartition des repas au cours de la journée [162]. Le taux des repas réguliers est de 87,5%. Le taux des collations chez cette cohorte est de 56%, 66% ont des caries dentaires.

En comparaison avec les enfants de notre cohorte âgés de 7 ans ,69 % ont des lésions carieuses, dont 85% prennent des repas irréguliers et 15% prennent des repas réguliers.

D'autres enquêtes ont ciblé la grande enfance, comme celle menée en Belgique, ou a été étudié la consommation d'encas et l'utilisation des distributeurs et leur lien avec la prévalence et la sévérité des caries dentaires chez ces enfants.

70 % des jeunes consomment régulièrement des sodas et des snacks sucrés. Cette fréquence augmente avec l'âge

-chez les garçons, de 63 % à l'âge de 10 ans à 77 % à l'âge de 18 ans.
-chez les filles : 65 % à l'âge de 10 ans et 56 % à l'âge de 18 ans [163] .

Dans notre étude, en présence des lésions carieuses, nous avons pour chaque cohorte, un taux de 85% qui prennent des repas irrégulièrement, nous remarquons qu'il avoisine celui des garçons âgés de 18 ans. Avec le comportement alimentaire perturbé durant la grande enfance, la phase de l'autonomie, du doute, pertes des repères sociaux, tous ces facteurs contribuent à aggraver le comportement de l'enfant vis-à-vis des habitudes alimentaires.

D'autres études ciblent l'influence de l'éducation des parents sur le comportement alimentaire dès la petite enfance [164 ,165,166].

Une étude finlandaise a montré qu'une alimentation riche en sucre acquise durant l'enfance pouvait continuer jusqu'à l'adolescence. Une association entre une alimentation riche en sucre, pendant la petite enfance et les caries dentaires à l'âge de 10 ans a été rapportée.

Des résultats indiquent que l'éducation alimentaire de la mère devrait être considérée lors de la planification des soins dentaires préventifs pour les enfants d'âge préscolaire.

Cette hypothèse est confirmée par les résultats de notre enquête. Nous enregistrons respectivement pour les cohortes des enfants âgés de 7 ans et les enfants âgés de 13ans 59 % et 64 % qui prennent régulièrement des encas. Ces résultats reflètent l'absence d'une éducation alimentaire dès le plus jeune âge au sein de la cellule familiale.

Concernant la controverse actuelle sur l'influence de l'alimentation, nous avons de très nombreuses études qui ont tenté d'évaluer la relation existant entre la consommation de sucre et la prévalence carieuse. Ce sujet a récemment été l'objet d'une revue systématique Burt et Pai (2001), présenté par le National Institues of Health Consensus Developement Conference on Caries [167]. Cette revue tentait de répondre à une question : « A l'époque d'une intense exposition aux fluorures, les individus consommant une quantité importante de sucre ont-ils des lésions carieuses plus sévères que ceux ayant une consommation de sucre raisonnée ? »

Après l'analyse de plus de 36 études, dont 2 concluent à une relation forte entre caries et consommation de sucres, 16 trouvent une relation modérée et 18 une très faible relation, les auteurs concluent que la relation liant la consommation de sucre et la prévalence carieuse n'est plus aussi forte qu'avant la généralisation de l'utilisation des fluorures.

Pour chaque dollar investi par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), pour promouvoir une saine alimentation, on dépense 500 dollars dans l'industrie de l'agro-alimentaire pour promouvoir toutes sortes de produits [168].

Nous dirons, au cours du XXe siècle, la réflexion en alimentation infantile dans le monde occidental s'est polarisée sur sa fonction nutritionnelle.

Cet aspect étant mieux contrôlé, la réflexion se déplace maintenant vers le comportement alimentaire.

Des travaux récents ont montré que les préférences et la variété du répertoire alimentaire des grands enfants et des adultes sont significativement liées aux préférences et à la variété mesurée dès l'âge de deux ou trois ans.

Celles-ci semblent dépendre en grande partie des caractéristiques sensorielles des aliments : les jeunes enfants sélectionnent produits animaux et féculents au détriment des légumes lorsqu'ils sont libres de leurs choix.

Ceci souligne qu'il est souhaitable de conduire des travaux chez l'enfant en bas âge et qu'il est nécessaire de poursuivre les études sur les relations entre perception gustative, préférences alimentaires, consommation et santé.

Une meilleure connaissance du développement des perceptions sensorielles chez l'enfant permettrait d'améliorer l'efficacité des campagnes d'éducation nutritionnelle qui prennent peu en compte la dimension sensorielle [180,181].

9-8-Hygiène bucco-dentaire

Le brossage dentaire est indispensable pour la conservation de la santé de la bouche et des dents. En agissant sur la composition de la flore buccale, il permet de prévenir les maladies carieuses et parodontales. Chez l'enfant : un brossage dentaire avec un dentifrice fluoré adapté à l'âge, est la mesure de prévention la plus efficace des lésions carieuses ; il doit être assisté par un parent chez les enfants de moins de 6 ans. Le contrôle de la plaque dentaire et l'apport combiné de fluorure permet une meilleure santé orale.

Au niveau national, nous citerons l'état de l'hygiène bucco-dentaire mené par. l'INSP(enquête nationale-2013) , 22 ,9% des enfants âgés de 6 ans et 16,3% des enfants âgés de 12 ans présentent une bonne hygiène bucco-dentaire [21]. Pour les résultats de notre enquête, nous avons 6% des enfants âgés de 7 ans et 9% des enfants âgés de 13 ans ont une bonne hygiène bucco-dentaire.

Nos résultats sont donc nettement inférieurs à ceux de l'enquête nationale (INSP).

Plusieurs enquêtes nationales ont été menées sur la fréquence du brossage dentaire. L'enquête du Pr Mokhtari. L, en 1974, conduite sur un échantillon de 1017 enfants, montre que 56 % des enfants ne se brossaient pas les dents, alors que 10 % seulement se brossaient régulièrement les dents [151].

L'étude du Pr Bouziane. M, réalisée à l'ouest algérien en 1979, sur un échantillon de 3505 personnes âgées de 6 à 25 ans, rapporte que 91 % de l'effectif global ignoraient le brossage dentaire et seulement 8,5 % se brossaient les dents une fois par jour [182].

L'enquête nationale INSP enregistre sur les 4029 enfants âgés de 6 ans, 43,1% qui se brossent les dents une fois par jour et 40% qui se brossent les dents 2 fois par jour. Alors que chez 4268 enfants âgés de 12 ans, 40,2% se brossent les dents une fois par jour et 42,8% se brossent les dents deux fois par jour.

Les résultats de notre enquête révèlent, que sur les 304 enfants âgés de 7 ans, 88,8% se brossent les dents une fois par jour et 11 ,2 % se brossent les dents deux fois par jour.

Chez les 321enfants âgés de 13 ans, 85,4% se brossent les dents une fois par jour et 14,6% se brossent les dents deux fois par jour.

A la lumière des résultats de ces enquêtes nationales sur la fréquence du brossage bucco-dentaire, nous remarquons [voir tableau 50]

-une absence du brossage bucco-dentaire importante est constatée pour les enquêtes menées par Pr Mokhtari.L (1974) et Pr Bouziane. M (1979)

-Pour le brossage 1fois /jour, la tendance des résultats de notre enquête est plus élevée, plus de 85% pour chacune de notre cohorte.

-Par contre, le brossage 2fois / jour, ceux de l'INSP, plus de 40% pour chaque cohorte, sont largement supérieurs aux données de nos deux cohortes.

Tableau XXXXX La fréquence du brossage dentaire des différentes enquêtes en Algérie

Enquête		Fréquence		
		Absence de brossage dentaire	Brossage dentaire 1 fois/ jour	Brossage dentaire 2 fois/ jour
Pr Mokhtari.L (1974) (n= 1017)		56%	10%	
Pr Bouziane.M (1979) (n= 3505)		91%	8,5%	
INSP (2013)	6 ans (n= 4029)		43,1%	40%
	12 ans (n= 4268)		40,2 %	42,8%
Notre étude (2014)	7 ans (n= 304)		88,8%	11,2%
	13 ans (n= 321)		85,4%	14,6%

Sur le plan international, une enquête menée au Maroc (Dr. S. EL JIRARI) L'échantillon national est constitué de 3004 écoliers du même sexe âgés de 6 à 15 ans. L'état bucco-dentaire de ces enfants a été recueilli sur des fiches individuelles. 57 % des enfants examinés ne se brossent pas les dents, 20,1% se brossent une fois par jour, 22,8% se brossent 2 fois par jour [144] .

-Une autre enquête transversale descriptive, menée à Mfou (Cameroun), en 2002 qui englobe deux échantillons d'enfants scolarisés.

-Le premier échantillon, composé de 190 enfants âgés entre 7-12 ans, l'hygiène bucco-dentaire est décrite de la manière suivante :

-27 % ont un brossage bucco-dentaire régulier, une fois par jour.
-23% ont un brossage bucco-dentaire régulier, deux fois par jour.
-50% ont un brossage bucco-dentaire irrégulier.

-Le deuxième échantillon, composé de 175 enfants âgés entre 13-18 ans, l'hygiène bucco-dentaire est décrite de la manière suivante :

-31 % ont un brossage bucco-dentaire régulier, une fois par jour.
-27% ont un brossage bucco-dentaire régulier, deux fois par jour.
-42% ont un brossage bucco-dentaire irrégulier [152].

Les résultats de notre enquête révèlent, que sur les 304 enfants âgés de 7 ans, 88,8% se brossent les dents une fois par jour et 11 ,2 % se brossent les dents deux fois par jour.

Chez les 321enfants âgés de 13 ans, 85,4% se brossent les dents une fois par jour et 14,6% se brossent les dents deux fois par jour.

A la lumière des résultats de ces enquêtes internationales sur la fréquence du brossage bucco-dentaire, nous remarquons [voir Tableau XXXXXI] :

-au Maroc, 57% des enfants ne se brossent pas les dents.

-Pour le brossage 1fois /jour, la tendance des résultats de notre enquête est plus élevée, plus de 85% pour chacune de notre cohorte, largement supérieures aux données des deux autres enquêtes.

-Pour, le brossage 2fois /jour, nos résultats sont inferieurs par rapport aux données de deux autres enquêtes.

-Pour le brossage bucco-dentaire irrégulier, nos résultats sont similaires à ceux de l'enquête du Cameroun.

Tableau XXXXXI .La fréquence du brossage dentaire des différentes enquêtes internationales

Enquête	Fréquence			
	Absence de brossage dentaire	Brossage dentaire 1 fois/ jour	Brossage dentaire 2 fois/ jour	Irrégulier
Dr S.El.Jirari (Maroc) (n= 3004)	57%	20,1%	22,8%	
S. Majoli (Cameroun) 7-12 ans (n= 190)		27%	23%	50%
13-18 ans (n= 175)		31 %	27%	42%
Notre étude (2014) 7 ans (n= 304)		88,8%	11,2%	40%
13 ans (n= 321)		85,4%	14,6%	57%

Une revue de la littérature rapportée par Van der Weijden et coll. (2011) a en effet fait valoir qu'un brossage avec une brosse dentaire manuelle réduirait d'environ 43 % (28-53 %) la quantité de plaque.

Il faut préciser qu'une fréquence excessive de brossage peut être une des principales causes de l'abrasion dentaire cervicale d'étiologie multifactorielle. De plus, le risque augmente lorsqu'une pression excessive est exercée avec une brosse dentaire garnie de dentifrice abrasif. Autrement dit, un brossage biquotidien suffit et se justifie par l'apport répété de fluorures topiques dont le rôle n'est plus à démontrer dans la prévention de la carie dentaire [171].

9-9-Anfractuosité des faces occlusales des molaires :

En pratique, l'anfractuosité des molaires longtemps déterminée par l'intuition clinique du praticien est désormais caractérisée par la présence de sillons principaux plus profonds que larges et par la présence de nombreux sillons secondaires. Elles augmentent le risque de carie de la dent correspondante.

Pour éviter le développement de la carie dentaire au niveau de ces zones Il existe une technique appelée le scellement des sillons. Le concept de cette technique consiste en la fermeture étanche des fissures, sillons et puits à l'aide d'un matériau susceptible de remplir les conditions suivantes :

- Obturer les puits et fissures et transformer ainsi les surfaces occlusales en surfaces accessibles au brossage ;
- Susceptible d'herméticité afin de supprimer l'évolution bactérienne [172].

Rares, sont les données qui concernent cette technique et son application au niveau des pays en développement.

Au niveau national (Algérie), aucune enquête n'a fait l'objet de la technique du scellement des sillons. Et comme l'attestent les enquêtes citées ci-dessus, l'aspect conservateur de l'organe dentaire est nettement mis en évidence et surtout le facteur anxiété est quasiment absent pour la prise en charge des jeunes patients au niveau des cabinets dentaires. Pour les dents anfractueuses de notre enquête, aucune dent n'a subi auparavant le scellement des sillons.

L'indication pour le scellement des sillons est largement répandue dans les pays développés. En effet parmi les enquêtes choisies, nous distinguerons.

Deux enquêtes, l'une aux États unis d'Amérique et l'autre en Allemagne. Toutes les deux, confirment le coût élevé pour la prise en charge de cette thérapie et l'efficacité des résultats lorsqu'on est en présence du risque carieux élevé. Elles relèvent aussi le rôle et l'obligation de la formation continue pour cette thérapeutique prophylactique, moins stressante et conservatrice des tissus dentaires.

Il existe une grande variabilité dans les indications et la prise en charge des scellements de sillons d'un pays à un autre. Les recommandations des sociétés savantes dentaires différent d'un pays à un autre, selon le système de santé qui y prévaut.

- aux États-Unis, les scellements sont soit pris en charge par certaines assurances privées dans le cadre de programmes isolés (par exemple scolaires). La stratégie générale consiste à poser un maximum de scellements en sélectionnant très peu les patients en fonction de leur RCI [173 ,174].

- en France, selon la HAS, il faut sceller dès que possible les premières et deuxièmes molaires permanentes chez les patients de moins de 20 ans, de suivre régulièrement les patients en fonction du RCI, à savoir 2 à 4 fois par an en cas de RCI élevé, au moins 1 fois par an en cas de risque faible et maintenir les autres mesures de prévention contre de la carie dentaire[175] .

Comme nous pouvons le constater, cette technique préventive concerne surtout, les nations ou le système de santé est bien structuré et efficace avec un dépistage précoce des lésions carieuses initiales.

A l'heure actuelle, en Algérie,

- aucune mise à jour au niveau de l'assurance maladie pour ce type de traitement préventif.
- aucune mesure n'a fait l'objet quand à l'utilisation de cette thérapie préventive au niveau de la santé publique dentaire.
- les chirurgiens dentistes en activité libérale, accordent peu d'intérêt pour ce type d'intervention à visée prophylactique, moins onéreuse et aussi moins lucrative.
- L'anfractuosité est cité dans l'évaluation du RCI par la majorité des associations qui ont émis des recommandations pour définir le RCI.

Pourtant, les études de cohorte publiées au cours de ces dix dernières années en ont rarement fait la démonstration.

9-10-Le risque carieux individuel

Pendant longtemps les principes de Black ont régi le traitement des lésions carieuses en imposant une éviction à but rétentif et mécanique. Certes le principe d'économie tissulaire était émis mais l'extension géométrique des cavités était une nécessité technique.

L'avènement de la dentisterie à minima permet aujourd'hui de diminuer la quantité de tissus détruits et l'apparition de nouveaux matériaux limite les contraintes sur la dent.

Cependant la dentisterie micro invasive reste destructrice et les nouveaux matériaux ne peuvent en aucun cas remplacer la dent naturelle. Même si elle reste justifiée dès lors qu'une cavitation est présente, cette méthode traite des lésions déjà bien établies [176 ,177,178,179] .

Néanmoins, avec l'approche de l'évaluation du risque carieux individuel, en utilisant des outils de prévention qui permettent d'essayer de limiter la destruction tissulaire. Car cette approche commence par le dépistage des lésions carieuses initiales suivie d'une autre phase, dite prophylactique visant à diminuer le risque carieux du patient. Elle permet d'arrêter la progression des lésions existantes et de diminuer l'apparition de nouvelles lésions.

A la lecture de la littérature scientifique, on constate que le risque carieux est traité sous différents aspects.

Les données disponibles ces 20 dernières années ont été collectées à travers plusieurs pays. Les sources majeures de distribution de l'information sur les résultats de santé ont été la banque mondiale de santé bucco-dentaire de l'OMS développée en 1969 par D. Barmes, le Programme « Profil de Pays/Secteur de Santé Orale » développé là aussi par l'OMS en 1992,les ministères de santé et les rapports ou publications scientifiques effectués dans des pays divers et disponibles via le moteur PUBMED.

Et il faut, reconnaître que depuis les années 2000, pour des raisons propres au fonctionnement du programme de santé bucco-dentaire de l'OMS, cette base de données qui a insufflé énormément d'études entre 1990 et1997, s'est tarie. Par contre une vue d'ensemble suggère qu'il y a un manque général de cohérence dans les rapports de la littérature [180] .

La distinction n'est pas claire pour être faite entre les études. Des notions telles que les facteurs de risque, les indicateurs de risque, facteurs prédictifs et facteurs explicatifs sont souvent utilisés de façon interchangeable.

Une vision plus large de risque dans la recherche dentaire prendrait dans les concepts de déterminants sociaux de la santé et la santé de la population, bien que certains progrès aient été accomplis dans notre compréhension de ces questions, une meilleure connaissance donnant une information plus accessible à utiliser dans la planification des programmes de prévention.

Car les actions qui seront engagées viseront en effet à promouvoir la santé en favorisant l'élaboration d'une politique de santé publique qui réduirait les inégalités d'accès aux soins. Les publications insistent sur la nécessité de mettre à profit les dernières recherches pour une meilleure exploitation par les décideurs politiques. D'autres publications insistent sur la notion du facteur risque, les avis divergent [181].

La prise en charge change. La prévention touche-elle uniquement la population à risque ? même ou le risque carieux est faible ? Pour ces derniers le maintien de cette situation exige un contrôle régulier de la part du praticien, avec la motivation permanente du patient.

Il existe une quasi-absence de données représentatives et récentes sur les pays africains dans la banque mondiale OMS de sante bucco- dentaire. La raison principalement évoquée est le coût des enquêtes nationales et l'absence d'un budget national consacré à ce domaine de santé. Les pays adhérent au motif que les données bucco-dentaires sont utilisées uniquement à des fins de planification des services de soins dentaires. Le système national d'information bucco-dentaire est rarement utilisé pour évaluer les performances actuelles ou aider à l'identification et à la modification de facteurs comportementaux ou d'autres facteurs de risque.

Peu d'études sur les facteurs de risque qui provoquent la carie dentaire ont été menées en Afrique, nous retiendrons cette enquête réalisée au service de pédodontie à Casablanca .En effet c'est une étude épidémiologique, type cas témoin, portant sur 50 enfants avec des polycaries et 50 enfants témoin, l'âge des enfants des deux groupes est de 6 ans [182].

Pour les données communes à nos deux enquêtes, nous retiendrons l'hygiène bucco-dentaire et le comportement alimentaire.

L'item de l'hygiène bucco-dentaire pour cette étude représente une différence significative à l'ordre de X^2 = 4,57, p=0,05, alors que pour notre cohorte des enfants âgés de 7 ans elle est de X^2 =63,27, $p<10^{-7}$.

Pour l'item du comportement alimentaire à risque (irrégulier), l'enquête du cas témoin(Casablanca) a révélé une différence significative X^2 =14,38, p‹ 0,001, par contre le score de notre cohorte des enfants âgés de 7 ans, nous avons X^2 =191,9 , $p<10^{-7}$.

Pour ces deux comportements à risque, nous dirons que 67,43% de notre cohorte des enfants âgés de 7 ans ont un risque carieux élevé, alors que pour l'étude du cas témoin (Casablanca), nous avons 86 % des enfants avec des polycaries qui présentent le même risque.

Les deux enquêtes, celle de Casablanca et la nôtre, confirment le lien d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire, le comportement alimentaire à risque d'une part et la présence des lésions carieuses d'autre part.

En dépit de la supériorité des scores de notre enquête, il est nécessaire de procéder à d'autres études plus approfondies, afin de prouver leur lien avec l'apparition des lésions carieuses.

En Algérie, l'évaluation du risque carieux individuel n'a fait l'objet d'aucune enquête, sachant que le dépistage précoce des lésions carieuses allège favorablement les dépenses publiques. L'instauration de la prévention primaire et son suivi effectif par des professionnels de la santé dentaire publique demeure un atout majeur pour éradiquer cette pathologie aux conséquences désastreuses aux niveaux individuel et collectif.

Il reste que l'utilisation en omnipratique de l'évaluation du risque carieux individuel par les chirurgiens-dentistes reste très limitée.

Nous citerons cette étude qui a concerné les dentistes membres du réseau de recherche qui exercent la dentisterie restauratrice dans leurs pratiques. Les membres de ce réseau sont basés aux États-Unis et la Scandinavie. L'enquête a demandé une série de questions sur l'évaluation des risques de caries chez les patients 6-18 ans.

Sur les 932 dentistes membres, seuls 509 médecins ont retourné le questionnaire, c'est-à-dire qu'il n'y a que 54 ,6% qui procèdent à l'évaluation du risque carieux individuel au cours de leur pratique quotidienne

Ce procédé est surtout utilisé par les chirurgiens-dentistes récemment diplômés [183].

Parmi les facteurs prédicateurs de carie, l'enquête recence , comportement alimentaire à risque et l'absence de l'application des fluorures

En outre l'enquête a estimé que la forte preuve de caries précoces de dents permanentes à l'âge de six ans demeure un facteur à risque carieux important pour prédire l'apparition d'éventuelles lésions carieuses à l'avenir.

Ces résultats concordent avec les données de notre étude. Car la prévalence à la carie dentaire pour notre cohorte des enfants âgés de 7 ans à la première et dernière consultation (une année après) sont presque similaires

Une revue systématique de la littérature concernant le risque de caries dans les dents primaires et permanentes conclu que l'expérience des caries précédentes était le meilleur prédicateur [184,185].

Actuellement l'évolution de la santé publique dentaire s'appuie sur une stratégie communautaire de la prévention bucco-dentaire telle que détaillée : Pr Poul-Erik PETERSEN [186].

Directeur du programme global de santé bucco-dentaire OMS – Genève :

Les pays du nord-ouest de l'Europe (Scandinavie) ont manifestement une autre approche vis-à-vis de la promotion de la santé bucco-dentaire. Nous y trouvons :

-des services publics de santé bucco-dentaire,
-des programmes installés ou réalisés en milieu scolaire,
-de l'éducation pour la santé axée sur la communauté,
-des stratégies préventives de masse ainsi que des stratégies axées sur les groupes à risque : dentifrice fluoré, application locale de fluor, scellements de sillons.

Loin de faire le comparatif de la santé publique dentaire en Algérie et ce qui se fait dans les pays scandinaves, nous relevons quelques similitudes :

-la présence du réseau de service public à travers toute l'Algérie.
-l'instauration d'un programme national de l'hygiène scolaire au niveau des structures de l'éducation nationale (les écoles ou les lycées).

Mais, nous relevons l'absence en Algérie d'un programme étalé sur le long terme, cohérent, aux objectifs préétablis. A la différence des pays Scandinaves le suivi du programme de santé dentaire est régi par des évaluations et des améliorations régulières.

Le risque carieux évalué de façon dichotomique, faible ou élevé, il intervient dans le choix des méthodes de prévention, de diagnostic, des matériaux de restauration, de traitement orthodontique ou dans la fréquence de suivi du patient. Le RCI modéré initialement envisagé n'est plus car la conduite à tenir qu'il entraînait ne différait de celle adoptée lorsqu'il était élevé. Les méthodes pour l'évaluer sont nombreuses et dépendent de l'âge du sujet. Variables en fonction des associations nationales ou internationales elles se réfèrent toujours à des facteurs de risque identifiés à l'occasion de l'anamnèse et par un examen clinique plus ou moins complexe du sujet.

A ce propos, des recommandations internationales ont vu le jour, elle varie d'un pays à un autre, elles dépendent du système de santé en vigueur, le rôle de la santé publique dentaire, et de ces déterminants de santé si importants, car la vision de la santé communautaire a radicalement évolué. Une nouvelle approche est nécessaire pour améliorer les actions de la prévention contre la carie dentaire.

Autre difficulté, le dilemme reste posé entre la thérapeutique invasive ou non. La réalité clinique, exige de la part du praticien, une bonne expérience pratique, une conduite méthodique de la démarche du diagnostic accomplie dans des conditions correctes.

10- Proposition d’une fiche technique pour l’évaluation du risque carieux individuel

11-PROPOSITION DE LA FICHE TECHNIQUE DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL

La fiche technique de l'étude comporte deux (02) pages avec les items suivants :

A la 1^{ére} page nous avons

1- Intitulé de l'enquête
2- Nom du chirurgien dentiste enquêteur
3- Identification de l'enfant
4- Entretien avec les parents
5- Examen clinique

A la 2^{éme} page nous avons

6- Examen de la formule dentaire a la 1^{ére} consultation
7- Suivi et observation cliniques pour la détection de nouvelles lésions carieuses (pendant 12 mois)
8 - Pronostic du risque carieux individuel
9- Conduite à tenir après l'évaluation du risque carieux individuel

A la première page nous avons :

1- Intitulé de l'enquête :

« Approche contributive à l'évaluation du risque carieux individuel chez 700 enfants âgés de 7 et 13 ans de la ville d'Oran »

2-Nom du chirurgien dentiste enquêteur

3-Identification du patient : le nom, le prénom, la date et le lieu naissance, le sexe et l'adresse de son domicile avec le numéro de son téléphone.

4- Entretien avec les parents nous avons : leurs professions, le parent accompagnateur, les antécédents bucco-dentaires familiaux et personnels. L'hygiène bucco-dentaire est enregistrée par le rythme et la fréquence du brossage bucco-dentaire. Le rythme des visites au cabinet dentaire, qui peuvent être soient régulières ou irrégulières.

Le comportement des habitudes alimentaires, qui sont régulières avec une fréquence de 3 ou 4 repas par jour, ou irrégulières qui dépassent les 4 repas par jour, entrecoupés de prises fréquentes et diversifiées des encas.

5- Examen clinique :

Etat de la dentition, mixte ou permanente. Hygiène bucco-dentaire nous apprécions sa qualité, qui est soit bonne, insuffisante ou mauvaise. L'observation clinique nous permet d'évaluer l'anfractuosité des surfaces occlusales des molaires. Le type de l'examen radiographique demandé, soit une panoramique ou une radiovisiographie.

A la 2éme page nous avons :

6- L'examen de la formule dentaire à la 1ére consultation consiste à détecter les dents cariées, absentes ou obturées.

7- Suivi et observation cliniques pour la détection de nouvelles lésions carieuses (pendant 12 mois)

8-Après un suivi de 12 mois, nous avons la possibilité de poser le pronostic, qui peut être un risque carieux individuel élevé ou faible. Le RCI est élevé, si au bout de 12 mois de suivi, nous avons l'apparition de nouvelles lésions carieuses. Le RCI est faible lorsqu'au bout de 12 mois de suivi clinique, nous n'avons pas de nouvelles lésions carieuses.

9-Conduite à tenir après l'évaluation du RCI : elle comporte trois (03) phases. **La première** phase est concernée par l'évaluation du comportement du patient selon les items sélectionnés par notre étude. **La deuxiéme** phase est la prise en charge bucco-dentaire effective. **La troisiéme** phase est d'évaluer les résultats et surtout elle consiste à maintenir les acquis positifs obtenus au cours de notre thérapeutique.

LA MISE EN PRATIQUE DE LA FICHE TECHNIQUE DE L'ÉVALUATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL

Une fois l'identification du patient établie, le pronostic de l'évaluation au RCI est affiché avec ses deux paramètres, faible et élevé.

- A la première consultation, l'interrogatoire du patient débute avec les antécédents bucco-dentaires familiaux .S'ils sont présents, ils représentent un facteur de risque élevé. Leurs absences s'avèrent un facteur de risque faible.

- La présence d'un des antécédents bucco-dentaires personnels est un facteur à risque élevé. Dans le cas contraire, le risque est faible.

- Avec une hygiène bucco-dentaire irrégulière, le risque carieux est élevé. En présence d'une hygiène bucco-dentaire régulière et une fréquence telle que mentionnée par notre fiche clinique, peut s'avérer un facteur positif pour la protection contre les caries dentaires.

- Un comportement alimentaire désordonné est un facteur à risque élevé, Mais si nous sommes en face d'un comportement alimentaire cohérent le RCI est faible.

- Pour notre étude, les visites régulières représentent un facteur à risque faible, mais en absence de visites régulières, le RCI est élevé.

- La présence de l'anfractuosité des molaires peut représenter un facteur à risque carieux élevé en dépit de preuves cliniques.

A la première consultation, deux situations cliniques peuvent se présenter à nous. La première situation clinique en présence de facteurs à risque élevé. A ce moment, ils représentent potentiellement, **un RCI élevé non avéré**. **Si au bout des 12 mois d'observation et de suivi cliniques** ces facteurs persistent avec l'apparition de nouvelles lésions carieuses, nous aurons à ce moment un **RCI élevé avéré.**

La deuxième situation clinique en absence de facteurs à risque élevé. A ce moment, ils représentent potentiellement, **un RCI faible non avéré**. **Si au bout des 12 mois d'observation et de suivi cliniques** ces facteurs persistent sans l'apparition de nouvelles lésions carieuses, nous aurons à ce moment un **RCI faible avéré.**

Après l'évaluation du risque carieux individuel, une conduite à tenir est proposée. Si nous sommes en présence de facteurs à risque élevé, le chirurgien-dentiste doit agir pour modifier ce pronostic.

Trois (03) phases se présentent à nous :

- **La première phase** consiste à chercher l'existence d'un comportement à risque. Cette phase nécessite parfois une approche multidisciplinaire. Nous pouvons citer, par exemple, un comportement alimentaire désordonné, l'apport d'un diététicien s'avère indispensable pour éliminer ce facteur. Les fréquentations occasionnelles du cabinet dentaire peuvent être liées à la phobie ressentie par le patient face aux actes dentaires. Cette anxiété peut nécessiter une orientation du patient, de la part du chirurgien dentiste vers le psychologue pour modifier ce comportement. Le chirurgien dentiste doit agir dans un premier temps à modifier le comportement du patient, s'il le juge incohérent et à risque.

L'évaluation du RCI est une approche spécifique à notre patient, comprendre le fonctionnement de ses déterminants comportementaux nous permet d'agir efficacement et obtenir un pronostic favorable pour la suite de notre démarche thérapeutique.

- **La deuxième phase** consiste à sensibiliser notre patient pour sa prise en charge individualisée. Les actes bucco-dentaires peuvent être initiés. La remise en état de la cavité bucco-dentaire peut nécessiter une prise en charge multidisciplinaire. L'élimination de foyers infectieux est une condition indispensable pour assainir notre écosystème buccal.

Le contrôle des restaurations coronaires, hermétiques et étanches pour éviter toute récidive de caries dentaires est juger primordiale. L'absence d'une ou plusieurs dents ainsi que les malpositions dentaires nécessitent des prises en charge spécialisées.

- **La troisième phase** consiste à l'évaluation du taux de réussite de la démarche thérapeutique globale et maintenir les acquis favorables. C'est une thérapeutique globale, car elle nécessite la modification d'un comportement à risque par celui de plus raisonnable et cohérent en vue d'éviter toute récidive, suivi d'une remise en état de la cavité buccale. Le rôle du chirurgien dentiste est d'insister sur le caractère réversible dupronostic du RCI. Maintenir la cavité bucco-dentaire dans un bon état nécessite une sensibilisation permanente et accrue de la part du patient.

De nombreuses études montrent par ailleurs l'influence du niveau d'études et du revenu sur la santé, à tous les âges de la vie.

Le niveau d'études est un acquis fondamental de l'individu au début de sa vie. Il a un impact sur le style de vie, orienté vers une profession, un niveau de revenu et donc vers une catégorie sociale. Il est protecteur vis-à-vis du chômage, et prédit aussi une exposition plus ou moins forte aux contraintes de travail délétères pour la santé .Il influence aussi les comportements vis-à-vis de la santé.

L'éducation intervient donc sur la santé par des voies indirectes, en complément des effets directs qui peuvent être liés aux connaissances acquises et à la capacité à en acquérir d'autres.

Encore plus en amont, le contexte socio-économique des parents conduit au début de la vie adulte à constituer ce que les auteurs britanniques appellent un « capital de santé » et un « potentiel de revenus».

Le capital de santé est l'ensemble des ressources de santé physique et psycho-sociale héritées et acquises pendant les premières phases de la vie et qui va déterminer le potentiel de santé pour le futur.

Le potentiel de revenus inclut l'ensemble des qualifications et d'études acquis durant l'enfance et l'adolescence, qui va déterminer le niveau d'emploi et de revenus de l'adulte, ses capacités à trouver du travail et donc, in fine, sa santé.

L'accès au système de santé est également considéré comme un déterminant social de la santé. Ce déterminant recouvre à la fois la prévention, et la façon dont sont pris en charge les problèmes de santé.

Le système de santé possède un rôle de médiateur entre la santé et les déterminants plus fondamentaux comme le niveau d'étude. En effet, l'accès, le fonctionnement, l'efficacité et les performances du système de soins sont étroitement liés au niveau socio-économique.

11 –Conclusion et perspectives d’avenir

Nous avons pu atteindre l'objectif général :

A la fin de l'étude nous avons évalué le risque carieux individuel de notre population sur la base des différents facteurs à risque retenus.

Chacune des deux cohortes a plus de 67% des enfants qui présentent un risque carieux individuel élevé.

Concernant les objectifs secondaires :

- La description des antécédents bucco-dentaires familiaux de la cohorte des enfants âgés de 7 ans et celle des enfants âgés de 13 ans a conclu à une absence de l'éducation à la santé bucco-dentaire au sein de l'environnement familial.

Avec 69% des enfants âgés de 7ans qui ont présenté des caries dentaires.

Nous enregistrons pour leurs antécédents bucco-dentaires familiaux, dont 47 % ont fait des extractions dentaires ,40 % ont subi des thérapeutiques dentaires conservatrices et 13 % portent des prothèses dentaires.

- Nous enregistrons aussi, 75 % des enfants âgés de 13 ans qui ont présenté des caries dentaires, au sein de leurs antécédents bucco-dentaires familiaux, nous avons ,40 % ont fait des extractions dentaires, 45 % ont subi des thérapeutiques dentaires conservatrices et 15 % portent des prothèses dentaires.

- les antécédents bucco-dentaires personnels sont présents à la première consultation, les deux tiers de la cohorte des enfants âgés de 7 ans sont atteints de lésions carieuses, et trois quart de la cohorte des enfants âgés de 13 ans sont atteints de lésions carieuses.

- A la fin de notre étude, l'évaluation de la prévalence à la carie dentaire dépasse les deux tiers pour chacune des deux cohortes (7 ans et 13 ans).

Pour l'état dentaire de la cohorte des enfants âgés de 7 ans, nous remarquons que le taux de prévalence de la lésion carieuse a légèrement régressé lors de la dernière consultation (68,75 % - 67 ,43 %) après une année d'observation clinique.

Pour l'état dentaire de la cohorte des enfants âgés de 13ans, nous remarquons que le taux de prévalence de la lésion carieuse a légèrement régressé lors de la dernière consultation (74,45 %) par rapport à la première consultation (75 ,38 %) après une année de l'observation clinique.

-la majorité des enfants de nos deux cohortes d'étude ont une hygiène bucco-dentaire insuffisante ou mauvaise, comme l'attestent nos résultats avec 82% ont une hygiène bucco-dentaire insuffisante, 17% ont une hygiène bucco-dentaire mauvaise et seulement 1% ont une bonne hygiène bucco-dentaire. (enfants âgés de 7 ans) et 62% ont une hygiène bucco-dentaire insuffisante, 29% ont une hygiène bucco-dentaire mauvaise et seulement 9% ont une bonne hygiène bucco-dentaire (enfants âgés de 13 ans).

- Le degré de significativité varie d'un facteur à risque à un autre.

Le degré de significativité est important lorsque nous avons une mauvaise hygiène bucco-dentaire, des habitudes alimentaires irrégulières et les visites d'urgence au cabinet dentaire.

Mais le degré de significativité est faible, avec les antécédents bucco-dentaires familiaux et personnels et l'anfractuosité des molaires.

A la lumière de ces résultats, nous constatons que d'autres études complémentaires sont nécessaires pour confirmer ou infirmer nos résultats.

Les buts de notre étude visent à :

-faciliter au chirurgien-dentiste Algérien l'identification de l'enfant à risque carieux individuel en mettant à sa disposition une fiche clinique adéquate.

Au vue de l'évolution de la cariologie moderne dans le domaine du dépistage, de l'évaluation de la lésion carieuse et surtout avec l'apport et l'enrichissement des nouveaux programmes pédagogiques des médecins dentistes nationaux.

- maîtriser l'indication et la mise en place du scellement des puits et les fossettes en mettant en pratique clinique la fiche clinique du risque carieux individuel.

L'amélioration technique et ergonomique des matériaux de prévention nous incitent à être plus enclins pour leur utilisation.

La pertinence de l'évaluation du RCI n'est pas limitée aux phases diagnostiques et thérapeutiques. En effet, lors des phases indispensables de réévaluation régulières et de maintenance des résultats obtenus, la classification du sujet dans la catégorie à risque de carie doit influencer, une fois encore, les choix du praticien puisqu'elle conditionne la périodicité des contrôles.

-69 % des enfants de notre cohorte des enfants âgés de 7ans qui ont présenté des caries dentaires, dont 96% vont au cabinet dentaire à la suite d'une urgence dentaire et 4% font des contrôles périodiques au cabinet dentaire.

75 % des enfants de notre cohorte des enfants âgés de 13ans qui ont présenté des caries dentaires, dont 95% vont au cabinet dentaire à la suite d'une urgence dentaire et 5% font des visites de contrôles périodiques au cabinet dentaire.

Cependant, la fréquence à laquelle il serait souhaitable que les patients effectuent une visite de maintenance et les conséquences sur la santé buccodentaire du choix de l'intervalle entre deux consultations font l'objet de controverses. Les données issues de l'Evidence- Based Dentistry ne sont pas suffisantes pour prouver le bien-fondé d'une telle décision et toutes les revues systématiques conduites sur le sujet s'accordent à réclamer la conduite d'essais cliniques de qualité [187,188,189] .

Les très nombreuses méthodes d'évaluation du RCI méritent encore d'être affinées pour ne pas surévaluer la proportion de sujets à RCI élevé dans la population et concentrer les efforts de santé communautaire avec le budget qui lui est imparti sur les sujets qui en ont le plus besoin.

Une nouvelle approche est nécessaire pour améliorer les actions de la prévention contre la carie dentaire.

- Les stratégies communautaires ;
- Les stratégies professionnelles ;
- Les stratégies individuelles.

Les stratégies communautaires comprennent :

- Les interventions de promotion de la santé au niveau de l'ensemble de la communauté,
- la fluoration de l'eau ou du sel dans la communauté,
- les programmes scolaires de bains de bouche et de comprimés au fluor,
- les programmes d'hygiène bucco-dentaire, de scellements dentaires, de dépistage et d'orientation-recours en milieu scolaire ou liés à l'école.

Les stratégies professionnelles sont adaptées selon les pays. Elles consistent en :

- L'éducation des patients et les conseils aux patients sur les facteurs de risques,
- la lutte contre la plaque dentaire,
- l'application locale de fluor,
- les scellements dentaires,
- le plan de rappel individualisé.

Enfin, les stratégies individuelles :

- Il apparaît clairement que le suivi ne puisse pas être standardisé et collectivement imposé à tous les patients, bien au contraire, il est nécessaire de l'adapter individuellement et d'impliquer le malade dans la prise en charge de sa santé bucco-dentaire.

L'élaboration de la fiche technique pour évaluer le risque carieux individuel de notre échantillon à l'issue de notre enquête peut faire l'objet d'une utilisation plus élargie. A condition qu'elle soit soumise à une étude et expertise plus approfondies pour mieux l'enrichir.

Enrichissement nécessaire pour une utilisation plus abordable, efficiente et exploitable par la majorité des médecins dentistes.

L'approche de la prévention primaire se fait par l'apport des fluorures d'origine alimentaire et d'eau potable, de vernis fluoré et la vulgarisation des scellements des sillons des molaires dès leur éruption.

La prise en charge des lésions carieuses consiste à anticiper, dépister, intervenir ou orienter dès la petite enfance.

En effet, notre fiche technique s'avère un outil utile pour l'omnipratique au cabinet dentaire. Elle permettra au praticien de mieux conduire la démarche clinique pour détecter la lésion carieuse initiale et voir aussi la possibilité d'intervenir en privilégiant l'économie tissulaire. Perspectives plausibles en concordances avec les nouveaux programmes pédagogiques en médecine dentaire.

Une fiche technique d'évaluation du risque carieux individuel standardisée à la réalité socio-économique algérienne mériterait son utilisation au cours des programmes nationaux de la prévention bucco- dentaire.

L'encouragement et le développement des techniques des scellements de sillons des molaires doit être également une perspective à atteindre tout comme l'éducation des populations aux aspects alimentaires qui doit être soutenue.

12-Bibliographie (Affichée par ordre d’apparition dans le texte)

1. Bourgeois DM. European global oral health indicators. the challenge. in : health surveillance in europe. european global oral health indicators development project. 2003. report proceedings. Bourgeois D.M, Carlos llodra J. Eds; Quintessence, Paris.2004 : 7-15.
2. FDI. Organisation mondiale de la Santé. Global goals for oral health in the year 2000. International Dental Journal 1982; 23: 74-7.
3. Axelsson S, and al. Effect of combined caries-preventive methods: a systematic review of controlled clinical trials. Acta Odontol Scand 2004;62(3):163-9.
4. Guillaud M.and al. Quota's method applied in an W.H.O international oral program. Health Syst Sci 1997, 6 p. 570-574.
5. Audibert M, et coll. Utilisation des services de santé en Afrique : l'approche communautaire en termes d'offre de soins est-elle une réponse? In: Communication présentée au Développement durable et santé dans les pays du sud. Clermont- Ferrand, France: CERDI, Université d'Auvergne ; 2004.
6. Donaldson A.N.; and al. The effects of social class and dental attendance on oral health. J. Dent. Res. 2008, 87, 60-64.
7. CSDH. Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. Final report of the Commission on Social Determinants of Health. Geneva : World Health Organization, 2008.
8. FDI, La vision 2020 de la fdi une prospection sur l'avenir de la santé bucco-dentaire.
9. Mandel.I.D.-Caries prevention: current strategies, new directions. JADA 127: 1477-1488, 1996.
10. Pitts NB. Modern concepts of caries measurement. J Dent Res 2004; **83** (supplC):C43-CC7.
11. World Health Organization. SixtiethWorld Health Assembly: Oral health: action plan for promotion and integrated disease prevention, WHA60.17. Eleventh plenary meeting. 23 May 2007. 43.
12. Brennan, D.S. ; Spencer, A.J. ; Roberts-Thomson, K.F. Dental self-care and visiting behaviour in relation to social inequality in caries experience.Community Dent Health.2011 , 28(3) : 216-221.
13. Lasfargues.J.J.Microdentisterie restauratrice :du concept aux applications cliniques. Rev Fran Odontol Pediatr 2006 ;1 :176-179.
14. Adair PM, Pine CM, Burnside G, et al. Familial and cultural perceptions and beliefs of oral hygiene and dietary practices among ethnically and socio-economically diverse groups. Community Dental Health. 2004;21(1):102.

15. Azogui-Lévy S, Rochereau T. Comportements de recours aux soins et santé bucco-dentaire. Exploitation de l'enquête « Santé et protection sociale » 2000. Bulletin d'information en économie de la santé 2005;(94).

16. Featherstone, J.D. Remineralisation, the Natural caries Repair Process - The Need for New Approches. Adv. Dent. Res. august 2009 , 21 : 4-7.

17. Griffin SO, and al. The effectiveness of sealants in managing caries lesions. J Dent Res 2008;**87**:169-74.

18. Belkaaloul.D,Contribution à la prophylaxie des lésions carieuses et des lésions gingivales chez l'enfant en âge préscolaire. Thèse Référenciée- (DOR 96). INESSMOran.1987.

19. Benabdelhafid.A .Contribution à l'évaluation de la santé bucco-dentaire et les besions en traitements de la population de Constantine.A partir d'une étude épidemiologique portant sur 989 sujets.Thése de DESM,INESSM Constantine, 1988.

20. Bouchouchi.F. Le fluor dans la lutte contre la carie dentaire. Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitaliére.Octobre 2005.

21. Cherifi.A.Enquete épidémiologique sur l'état bucco-dentaire des enfants scolarisés de 6,9 et 12 ans dans la wilaya de Annaba.Thése DESM .INSSM Annaba.2013

22. Doméjean-Orliaguet S, and al. French dentists' restorative treatment decisions. Oral Health Prev Dent. 2004; 2(2):125-131.

23. Hobdell MH, and al. Oral diseases and socio-economic status (SES). Br Dent J 2003**;** 194:91–6.

24. Newton, J.T.; Bower, E.J. The social determinants of oral health: new approaches to conceptualizing and researching complex causal networks. Community Dent. Oral Epidemiol. **2005**, 33, 25-34.

25. World Health Organization. Regional Office for Africa (WHO–ROA).Standardization of oral health information in the African region. Brazzaville, Republic of Congo: Regional workshop; 2005, Final report. AFR/ ORH/07.1.

26. Yen CE, Huang YC, Hu SW. Relation entre l'apport alimentaire et la carie dentaire chez les enfants d'âge préscolaire. Int J Vitam Nutr Res. 2010; 80 : 205-215.

27. Ministère de la sante et de la population Algérienne-direction des actions sanitaires spécifiques, programme national de sante bucco-dentaire en milieu scolaire avec la collaboration du bureau de liaison de l'OMS, Mai 2001.

28. Etat de Santé Bucco-dentaire de l'Enfant Algérien 6 ans, 12 ans et 15 ans. Institut National de Santé Publique. Alger. Algérie ;2013.

29. Petersen .P.E, Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003. L'approche du programme OMS de santé bucco-dentaire. Programme santé bucco-dentaire Prévention des maladies non transmissibles et promotion de la santé Organisation mondiale de la Santé. Genève. Suisse.

30. Pitts NB. - Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice ? Caries Res. 2004 ; 38 : 294-304.

31. Schwartz, S.; Susser, E.; Susser, M. A future for epidemiology? Annu. Rev. Public Health **1999**, 20, 15-33.

32. Koopman, J.S.; Lynch, J.W. Individual causal models and population system models in epidemiology. Am. J. Public Health **1999**, 89, 1170-1174.

33. Dictionnaire francophone des termes d'odontologie conservatrice.Collège national des enseignants en odontologie conservatrice. Paris: SNPMD; 2004

34. Guerrieri A, et coll. Détection et diagnostic des lésions carieuses initiales. Réalités Cliniques. 2011; 22(3):141-156.

35. Hannequin.M, Lasfargues.J.J. La démarche diagnostique en cariologie .Real Clin 1999 ; 10 :515-539.

36. Pereira AC, and al.Validity of caries detection on occlusal surfaces and treatment decisions based on results from multiple caries-detection methods. Eur J Oral Sci 2009;117:51-7.

37. Pitts N, and al. Caries risk assessment, diagnosis and synthesis in the context of a European Core Curriculum in Cariology.Eur J Dent Educ 2011;15(Suppl 1):23–31.

38. Pretty, I.A. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. J Dent 2006 , 36 :

727-739.

39. Selwitz R.H,and al**.** Dental caries. Lancet 2007 , 369(9555) : 51-59.

40. Whitehouse J. Minimally invasive dentistry: Clinical applications. DentToday,2004,Jun, 23,6: 56-61.

41. Tyas M.J.and al,Minimal intervention dentistry- a review. International Dental Journal, 2000; 50: 1-12 .

42. Chala, S. ; Bouamara, R. ; Abdallaoui, F. Diagnostic methods of initial carious lesions. Rev Odont Stomat 2004 , 33 : 297-310.

43. Cury, J.A. ; Tenuta, L.M.A**.**Enamel remineralization: controlling the caries disease or treatement early caries lesions.Braz Oral Res 2009 , 23(Spec Iss 1):23-30.

44. Marthaler T, Menghini G, Steiner M. Use of the Significant Caries Index in quantifying the changes in caries in Switzerland from 1964 to 2000. Community Dent Oral Epidemiol 2005;**33**:159-66.

45. Mount G.J. ; Ngo H. Minimal intervention : a new concept for operative dentistry. Quintescence Int 2000 ; 31(8) : 527-533.

46. Murdoch-KINCH, C.A ; Mclean, M.E Minimally invasive dentistry J Am Dent Assoc, 2003 , 134 : 87-95.

47. Wilson.N.H.F.Minimally invasive dentistry.The management of caries. Londres: Quintessence books,Londres,2007.

48. Riethe P. Prophylaxie et traitement conservateur des caries dentaires. Médecine-Sciences-Flammarion.1989.

49. Lasfargues.J J ,Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 :une approche médicale globale. Editions Cdp ;2010.

50. Piette .E , Goldberg M . La dent normale et pathologique. Éditions De Boeck Université.2001.

51. Mount.G.J, Hume W.R. Preservation and Restauration of the Tooth Structure.Mosby International Ltd.1998

52. Chardin.H, Borsotti O ,Bonnaure-Malet M . Microbiologie en Odonto-Stomatologie . Editions Maloine.2006.

53. Aas, J.A., Griffen, A.L., Dardis, S.R., Lee, A.M., Olsen, I., Dewhirst,F.E., et al. 2008. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. J. Clin. Microbiol. **46**(4) : 1407–1417.

54. Beighton, D. 2005. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. Community Dent. Oral Epidemiol. **33**(4) : 248–255.

55. Chalmers, N.I., Palmer, R.J., Jr., Cisar, J.O., et Kolenbrander, P.E. 2008. Characterization of a Streptococcus sp.–Veillonella sp. community micromanipulated from dental plaque. J. Bacteriol. **190**(24) : 8145–8154.

56. Kreth, J., Merritt, J., Shi, W., et Qi, F. 2005. Competition and coexistence between Streptococcus mutans and Streptococcus sanguinis in the dental biofilm. J. Bacteriol. 187(21) : 7193–7203.

57. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. Australian Dental Journal. 2007;52(2):93–100.

58. Simon-Soro A. et al. Microbial geography of the oral cavity. J Dent Res 92, 616–621 (2013).

59. Keyes , P.H.Dental caries in the Syrian bamster. VIII. The induction of rampant caries activity in albino and golden animals. J. Dent. Res. 1959 , 38(3) : 525-533.

60. Fisher-Owens S.A., and al. Influences on Children's Oral Health : A Conceptual Model.Pediatrics 2007 ; 120 ; e510-e520.

61. Hennequin M, Lasfargues JJ. La démarche diagnostique en cariologie. Real Clin 1999;**10**:515-39.

62. Van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology.J Dent Res 1994; 73: 672-681.

63. Pellat B, Miller C, Guez D.Plaques bactériennes dentaires :approche biochimique. Potentiels cariogène et parodontopathogène .EMC 23-010-A-15.2002,12p.

64. Ten Cate JM. Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. Acta Odontol Scand 1999;57:325-9.

65. Featherstone, J.D.B. Remineralisation, the Natural caries Repair Process - The Need for New Approches. Adv. Dent. Res. august 2009 , 21 : 4-7.

66. Reynolds EC. Calcium phosphate-based remineralization systems:Scientific evidence? Aust Dent J. 2008;53:268–73.

67. Miller C, Ten cate JM, Lasfargues JJ. La reminéralisation des lésions carieuses (1). Le rôle essentiel des fluorures. Real Clin 2004;15: 249-60.

68. Hicks J, Flaitz C. Role of remineralizing fluid in in vitro enamel caries formation and progression. Quintessence Int. 2007;38:313–9.

69. Fagrell TG, and al. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralised enamel of permanent first molars. Acta Odontol Scand 2010; 68:215–22.

70. Mount G.J. No more invasive treatments for caries.Les cahiers de l'ADF-N° 11 2001.

71. Van Houte J, LopmanJ, Kent R. The predominant cultivable flora of sound and carious human root surfaces. J Dent Res 1994; 73: 1727-1734.

72. Beslot-Neveu A, F Courson, Ruse ND. Approche physico-chimique de puits et fissures infiltration et mécanismes de diffusion. Pediatr Dent. 2012 Mai-Juin; 34 (3):. 57-61

73. Munson M.A., and al. 2004. Molecular analysis of the microflora associated with dental caries. J. Clin. Microbiol. **42**(7) : 3023–3029.

74. Rosan, B. ; Lamont, R.J. Dental plaque formation. Microbes Infect. 2000 , 2(13) : 1599-1607.

75. Paes Leme, A.F., Koo, H., Bellato, C.M., Bedi, G., et Cury, J.A. 2006. The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation new insight. J. Dent. Res. **85**(10) : 878–887.

76. Lingström P, and al. Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review. Acta Odontol Scand 2003;61(6):331-40.

77. Karjalainen S. Eating patterns, diet and dental caries. Dent Update 2007;**34**:295-8.

78. Nahsan FP, and al. Conservative approach for a clinical resolution of enamel white spot lesions. Quintessence Int 2011;42:423–426.

79. ÇALISKAN Y. F.Detection of natural white spot caries lesions by an ultrasonic system. Caries res 2000;**34**:225-232.

80. Haikel Y. La carie dentaire. In: Piette E, Goldberg M, editors. La Dent normale et pathologique. Bruxelles: De Boeck et Larcier; 2001. p. 99-124.

81. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. Caries Res 2004;**38**:182-91.

82. Nyvad B, Fejerskov O. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. Community Dent Oral Epidemiol 1997;**25**:69-75.

83. Decombas M., La May O.Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et de la dentine. EMC, 1992, 23-010-C1O.

84. Magloire .H,Romeas .A,Mulin.Molecular regulation of odontoblast activity under dentin injury.Adv Dent Res 2001;15:46-50.

85. Lasfargues.JJ.Évolution des concepts en odontologie conservatriceDu modèle chirurgical invasif au modèle médical préventif. journal dentaire du québec vol. xxxvi – février 1999 .

86. Black GV. A work on operative dentistry; the technical procedures in filling teeth. Woodstock: Medico-Dental Publishing Company; 1904.

§%M

87. Featherstone JD, Remineralization, the natural caries repair process--the need for new approaches. Adv Dent Res. 2009;21(1):4-7.

88. International statistical classification of diseases and related health problem. WHO. 2003, 10th revision. www3.who.int/icd/ vol1htm2003/fr-icd.htm.

89. Elderton RJ.Clinical studies concerning re-restoration of teeth. Adv Dent Res.1990, 4:4-9

90. Pitts NB, Fejerskov O, der Fehr FR. Caries epidemiology, with special emphasis on diagnostic standards. In: Fejerskov O, Kidd E, editors. Dental caries. The disease and its clinical management. London: Blackwell-Munksgaard; 2003. p. 141-63.

91. Mount GJ, Hume RW.A new classification for dentistry .Quintessence Int 1997; 28:301-303

92. Ekstrand KR, and al. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. Caries Res 1998;**32**:247-54.

93. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Springfield: Quintessence Publishing; 2000.

94. Espelid I, Tviet A. Clinical and radiographic assessment of approximal carious lesions. Acta Odontol Scand 1986;**44**:31-7.

95. Billing RJ. Restorations of carious lesions of the root. Gerodontology 1986;**1**:43-9.

96. Lasfargues JJ, Kaleka R, Louis JJ. New concepts of minimally invasive preparations: a SI/STA concept. In: Roulet JF, Degrange M, editors. Adhesion: the silent revolution. London: Quintessence; 2000. p. 107-52.

97. Anusavice K.J. - Treatment regiments in preventive and restorative dentistry. J.A.D.A. 126 : 727-743, 1995.

98. Ismail, A.I.and al. The internationnal caries detection and assessment system (ICDAS) : an integrated system formeasuring dental caries.Community Dent Oral Epidemiol 2007 , 35 : 170-178.

99. Bratthall .D, Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. Int Dent J. 2000 Dec;50(6):378-84.

100. EAPD. Guidelines on prevention of early childhood caries. European Archives of Paediatric Dentistry [Internet]. 2008 [cited 2014 Dec 8]. Disponible sur http://www.eapd.gr/dat/1722F50D/file.pdf

101. S I G N. Preventing Dental Caries in Children at High Caries Risk Targeted prevention of dental caries in the permanent teeth of 6-16 year olds presenting for dental care. A National Clinical Guideline.2000 ;

102. Haute Autorité de Santé. Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans. Recommandations pour la pratique clinique. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2005.

103. Société française d'odontologie pédiatrique. Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence. Recommandations sur la pratique de scellement des puits et fissures. J Odontostomatol Pediatr 2004;2(4):157-223.

104. American Dental Association Council on Scientific Affairs. Professionally applied topical fluoride: evidence-based clinical recommendations. J Am Dent Assoc 2006;137(8):1151-9.

105. AAPD (2011-2012). Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents.

106. ICNARA (International Conference on Novel Anticaries and Remineralizing Agents). Advances in Dental Research. Volume 21, 2009.

107. Ekstrand K.R, and al. Lesion activity assessment. Monogr Oral Sci. 2009;21:63-90

108. Featherstone JD,and al. (2012). A randomized clinical trial of anti caries therapies targeted according to risk assessment (caries management by risk assessment). Caries Res 46:118-129.

109. No Authors Listed (2009). Proceedings of the International Conference on Novel Anti-caries and Remineralizing Agents Vina del Mar, Chile, January 10-12, 2008 Adv Dent Res 21:3-89.

110. Registres des bilans annuels : 2009-2010-2011-2012.Hopital Militaire Régional et Universitaire d'Oran. Algérie.

111. OMS Enquête sur la santé bucco-dentaire. Méthodes fondamentales. 4ème édition, OMS Genève, 1998

112. Mesli.M.F, Bouziani.A. Epidémiolgie objets et methods.Laboratoire de biostatique,Faculté de medicine d'Oran.Algérie,Mai 2009,p6-12,148-151.

113. Bourgeois D. Oral health. In: Oral Health. Major and Chronic Diseases Report 2007. Task Force on Major and Chronic Diseases of DG SANCO's Health Information Strand. Luxembourg: European Communities; 2008. p. 267–279.

114. Winston.A.E.- Bhaskar.S.N.-Caries prevention in the 21st century.JADA 129:1579-1587,1998.

115. Thorpe S. Development of oral health in Africa.Med Princ Pract 2003;12(Suppl.1):61–4.

116.-Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001, systematic analysis of population health data. Lancet 2006 27;367:1747–57.

117. World Health Organization. Regional Office for Africa (WHO–ROA). Standardization of oral health information in the African region. Brazzaville, Republic of Congo: Regional workshop; 2005, Final report. AFR/ORH/07.1.

118. Berthe IB, Bounekkar A, Duru G. Systémes d'information et oralité. Sante Syst 2007; 10:45–63.

119. World Health Organization, Regional Office for Africa. Regional Committee for Africa. Fifty-eight sessions Yaoundé, Republic of Cameroon, 1– 5 September 2008. Implementation of the Regional Oral Health Strategy. Report of the Regional Director World Health Organization, Regional Office for Africa, 2008.

120. Bloom G, Standing H. Human resources and health personnel. Afr Policy Dev Rev 2001;1:7–19.

121. Desplats D, Kone Y, Razakarizon C. Quels systèmes de santé pour une médecine générale communautaire ne première ligne ? Med Trop 2004; 64:539–44.

122. Armstrong T, Bonita R. Capacity building for an integrated non communicable disease risk factor surveillance system in developing countries. Ethn Dis 2003;13(2 Suppl. 2):S13–8.

123. Louazani A. The stepwise approach. In: WHO, Standardization of Oral Health Information in the African Region. Report of the Regional Workshop, May 2005, Brazzaville,World Health Organization, Regional Office for Africa, (AFR/ORH/07.1), 2007. 14–17.

124. Charte d'Ottawa pour la promotion de la santé. Genève :Organisation Mondiale de la Santé, 1986.

125. Brighton Tasara Mafuvadze, and al . Dental caries and oral health practice among 12 year old school children from low socio-economic status background in Zimbabwe. Pan Afr Med J. 2013; 14: 164.

126. Seyedein SM, and al . Oral health survey in 12-year-old children in the Islamic Republic of Iran, 1993-1994. East Mediterr Health J. 1998;4:338–342.

127. Marmot M, Wilkinson RG. Psychosocial and material pathways in the relation between income and health : a response to Lynch et al. Br Med J 2001 ; 322 : 1233-6.

128. Saban A , and al. Assessments of the Socioeconomic Status and Diet on the Prevalence of Dental Caries at School Children in Central Bosnian Canton. Mater Sociomed. 2014 Oct; 26(5): 309–312.

129. Isong.I.A, Zuckerman .K.E, Rao .S.R, Kuhlthau K.A. Association between parents' and children's use of oral health services. Pediatrics. 2010; 125(3):502–508.

130. Kim Seow W. Environmental, maternal, and child factors which contribute to early childhood caries: a unifying conceptual model. Int J Paediatr Dent. 2012; 22(3):157–168.

131. Weintraub J.A, and al. Mothers' Caries Increases Odds of Children's Caries. J Dent Res. Sep 2010; 89(9): 954–958.

132. Varenne.B, and al. Environnement familial et disparités de santé dentaire des enfants en milieu urbain au Burkina Faso.Rev Epid Sant Pub 59(2011) 385-392.

133. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Preventing Dental Caries in Children at High Caries Risk Targeted prevention of dental caries in the permanent teeth of 6-16 year olds presenting for dental care. Edinburgh: SIGN; 2000.

134. American Academy of Pediatric Dentistry.Guideline on management of dental patients with special health care needs. Chicago:AAPD; 2008.

135. Mokhtari.L et coll. Place de la santé bucco-dentaire dans la santé publique:état actuel et perspectives d'avenir.42éme Congrés Maghrebin .Rabat.12-19 Mai 1974 .

136. Benaissa. F.Z ,La santé bucco-dentaire en milieu scolaire dans la wilaya de Sidi Bel Abbes : Etude épidemiologique et perspectives prophylactiques .DESM. Université Djillali Liabes, Sidi Bel Abbes.2011.

137. Hescot P,Rolland E.La santé dentaire en France:le CAO des enfants de 6 ans 9 ans et 12 ans. Editions UFSBD,Paris, France 1993,p 40-46.

138. Sellami R, et al. Un probléme de santé publique : les affections bucco-dentaires en milieu scolaire à Sfax. Revue Maghreb Dentaire. Tunisie, Fevrier 1989 N° 04 : 26-34.

139. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children :a systematic review of the literature.Community Dent Health 2004;21(1 Suppl): 71-85.

140. Alaluusua S, Renkonen OV. Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. Scand J Dent Res 1983; 91(6):453-7.

141.Köhler B, Andréen I. Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. Arch Oral Biol 1994; 39(10):907-11.

142. Grindefjord M, and a .Prediction of dental caries development in 1-year-old children. Caries Res 1995; 29(5):343-8.

143.O'Sullivan DM, Tinanoff N. The association of early dental caries patterns with caries incidence in preschool children. J Public Health Dent 1996; 56(2):81-3.

144. El jirari.S, Dartigues.C, Cherkaoui.A,Ndobo-epoy.PH, Miquel.J.L. La situation de la maladie carieuse dans la population infantile marocaine (6 à 15 ans). Revue Odonto-Stomatologie Tropicale 2000 - N°89 : 11-13.

145. Doumit M, Doughan B. La santé dentaire des enfants scolarisés au Liban.Les cahiers d'études et de recherches francophones santé, Liban, Avril-Juin 2002, volume 12: 223-8.

146. Luppi-Pérugier,Bourgeois D,Muller-Bolla M. Epidemilogie de la carie. 28-260-D-10; EMC- 2009.

147. Suzanne. H. Etude préliminaire en vue d'effectuer une enquête de santé dentaire chez les enfants de 2 à 5 ans. Faculté de Médecine Dentaire. Université Laval Québec. 2009.

148. Plutzer K, Keirse MJ . Influence of an Intervention to Prevent Early Childhood Caries Initiated before Birth on Children's Use of Dental Services up to 7 Years of Age. Open Dent J. 2014 May 30;8:104-8.

149. Wagner Y, Heinrich-Weltzien R. Pediatricians' oral health recommendations for 0- to 3-year-old children: results of a survey in Thuringia, Germany. BMC Oral Health. 2014 May 1;14:44. doi: 10.1186/1472-6831-14-44.

150. Bhaskar V, McGraw KA, Divaris K. The importance of preventive dental visits from a young age: systematic review and current perspectives. Clin Cosmet Investig Dent. 2014 Mar 20;8:21-7.

151. Momany ET, and al. Relationship between medical well baby visits and first dental examinations for young children in Medicaid.Am J Public Health. 2013 Feb;103(2):347-54.

152. Majoli. S. Sante et hygiène bucco-dentaires au Cameroun: étude préliminaire pour la mise en place d'un programme de prévention chez des écoliers.Thèse n° 628 .Genève.2003.

153. Sahnoun R .Comportement et habitudes alimentaires des enfants en milieu scolaire. Magister en nutrition clinique et métabolique. Université d'Oran. Faculté des sciences-Département de biologie. Laboratoire de nutrition clinique et métabolique-2012, 32-42.

154. Beirne P, Clarkson JE, Worthington HV. Recall intervals for oral health in primary care patients. Cochrane Database Systematic Review 2007;(4):CD004346.

155.D'arbonneau F, et coll. Rôle de l'alimentation dans la prévention de la carie dentaire. Recommandations de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique. J Odontostomatol Pediatr 2006;1(3):153-63.

156. New York State Department of Health. Oral health plan for New York state. New York: NYSDH; 2005.

157. American Academy of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee, American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance, and oral treatment for children. Révisé 2007. Pediatr Dent 2007;27(7 Reference Manual):84-6.

158. National Institue for Clinical Excellence. Dental recall. Recall interval between routine dental examinations. London: NICE; 2004.

159. Lahti SM, and all. Intervals for oral health examinations among Finnish children and adolescents: recommendations for the future. Int Dent J 2001;51(2):57-61.

160. Marlier.L. Émergence et développement précoce des préférences olfactives et alimentaires. Archives pédiatrie 2009 ;16 :532-534.

161. Schwartz C , et coll. A quelles saveurs les nourrissons sont-ils exposés dans la première année de vie ? Archives de Pédiatrie 2010 ,17 :1026-1034

162. Hoare A, and al .A qualitative study of the factors that influence mothers when choosing drinks for their young children-BMC Res Notes. 2014 Jul 5;7:430.

163. -Observatoire de la santé du Hainault.Santé en Hainault.Carnet de bord de la santé des jeunes. Mons : province de Hainault ;2001,N° 4, 20.

164. Ruottinen S, and al. Sucrose intake since infancy and dental health in 10-year-old children. Caries Res 2004;**38**:142-8.

165. Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and dental caries: a review of the literature. Caries Res 2005;**39**:441-7.

166. Wigen.T. Maternal health and lifestyle and caries experience in preschool children. A longitudinal study from pregnancy to age 5 yr .Eur J Oral Sci. Dec 2011; 119(6): 463–468.

167. Burt B.A , Pai S. Sugar Consumption and Caries Risk: A Systematic Review . Journal of Dental Education. Vol 65, N° 10,1017-1023;October 2001.

168. Nadeau M.E,.La publicité alimentaire destinée aux enfants.Janvier 2011 ; Université d'Ottawa.

169. Bouziane. M. La santé bucco-dentaire de la population scolarisée de 06-25 ans dans l'ouest Algérien. Thése de DESM, Université d'Oran, Algerie,1979,182 p.

170. Muller-Bolla M. Le brossage dentaire : quelle méthode ? Rev Odont Stomat 2011;40:239-260.

171. Van der Weijden, and al. Mechanical supragingival plaque control. In: Lindhe, J., Lang, N.P.and Karring, T. (Eds): Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 5th edition. Munskgaard. Wiley-Blackwell, 2008.

172.HAS. Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans Argumentaire Novembre 2005

173. Kervanto-Seppälä.S. Pit and fissure sealants in dental public health – application criteria and general policy in Finland. BMC Oral Health 2009, **9**:5 .

174. Donald L, and al .Cost-Effectiveness of Pit-and-Fissure Sealants on Primary Molars in Medicaid-Enrolled Children .American Journal of Public Health.March 2014, Vol 104, No. 3.

175.HAS. Stratégies de prévention de la carie dentaire argumentaire mars 2010.

176.-Holmgren C. Gaucher .C . Decerle. N. Doméjean .S,Prise en charge non invasive des lésions carieuses occlusales. Réalités Cliniques 2012. Vol. 23, n°3 : pp. 191-200.

177. Lasfargues.J.J.Microdentisterie restauratrice :du concept aux applications cliniques. Rev Francophone Odontol Pediatr 2006 ;1 :176-179.

178. Mount G.J. , NGO H. Minimal intervention : a new concept for operative dentistry. Quintescence Int 2000 ; 31(8) : 527-533.

179. Wilson.N.H.F.Minimally invasive dentistry.The management of caries. Londres: Quintessence books,Londres,2007.

180.J. Aleksejūnienė , Dorthe Holst and Vilma Brukienė.Dental Caries Risk Studies Revisited: Causal Approaches Needed for Future Inquiries. International Journal of Environmental Research and Public Health- 2009 ISSN 1660-4601.

181. Sass C, et col. La fragilité sociale : un déterminant majeur des inégalités de santé. Prat Organ Soins 2007; **38**:139-46**.**

182. Elarabi.S, et col. La polycarie infantile: facteurs de risque. Jour .Dent .Quebec ;Vol XXXVIII- Octobre 2001.

183. Riley JL , and DPBRN Collaborative Group . Dentists' use of caries risk assessment in children: findings from the Dental Practice-Based Research Network. Gen Dent. 2010 May-Jun;58(3):230-4.

184. Peres MA, Barros AJ, Peres KG. Life course dental caries determinants and predictors in children aged 12 years: a population-based birth cohort. Community Dent Oral Epidemiol. 2009;37:123–133.

185. Skeie M.S, Raadal. M, Strand. G.V. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age - a longitudinal study. Int J Paediatr Dent. 2006; 16:152–160.

186. Petersen. PE. Quelle santé publique dentaire, pour quel système de santé ? pp 30-37 ; 2émé journée de santé publique dentaire 24 octobre 2002.

187.Münevveroğlu AP,Akgöl BB, Erol T. Assessment of the Feelings and Attitudes of Children towards Their Dentist and Their Association with Oral Health. ISRN Dentistry Volume 2014 (2014), Article ID 867234, 4 pages.

188. Bhaskar V, McGraw KA, Divaris K. The importance of preventive dental visits from a young age: systematic review and current perspectives. Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry.19 Mars 2014.

189. Beil H, Rozier RG, Preisser JS, Stearns SC, Lee JY. Effects of early dental office visits on dental caries experience. Am J Public Health. Epub October 17, 2013.

13- Annexes

Annexe 1

Liste des figures et des tableaux

Liste des Tableaux

Tableau I. Potentiel cariogénique des différentes bactéries en fonction des sites carieux 38

Tableau II. Facteurs de virulence des streptocoques du groupe mutans 39

Tableau III. Principaux glucides fermentescibles de l'alimentation (d'après Chardin et al, 2006) 42

Tableau IV. Classification des lésions carieuses selon le site et la taille (d'après Mount et Hume,1997..... 58

Tableau V. Le concept sista : guide sista guide de décision thérapeutique, en fonction du stade évolutif des lésions carieuse 61

Tableau VI. Comparaison entre modèle chirurgical et le modèle médical (ANUSAVICE) 62

Tableau VII. Critère visuels du système de détection des caries ICDAS et correspondance avec le système de classification histologique des caries 64

Tableau VIII. Recommandations de E.A.P.D 67

Tableau IX. des facteurs du risque carieux individuel selon le SIGN..... 68

Tableau X. HAS 2005..... 69

Tableau XI. Critères de la S.F.O.P. 2004..... 70

Tableau XII. Recommandations de l'A.D.A. 2006 71

Tableau XIII. Recommandations de l'A.A.P.D. 2008..... 71

Tableau XIV. Facteurs de risque pour la promotion de la santé bucco-dentaire Source : Petersen P.E, OMS 2003 ... 72

Tableau XV. Classification des nouvelles techniques de détection carieuse, selon les principes physiques qui les sous-tendent (Angmar-Manson et al ;1998 ;Pretty,2006)..... 80

Tableau XVI. Facteurs locaux prédictifs de l'activité des lésions carieuses (D'après Ekstrand et al ,2007)..... 83

Tableau XVII. La consultation des enfants par mois..... 105

Tableau XVIII. Planning de la 1ére consultation de chaque groupe durant 106

Tableau XIX. Planning des consultations de contrôles des groupes A1 B1 A2 108

Tableau XX. Planning des consultations de contrôles des groupes B2 A3 B3 109

Tableau XXI. Planning des consultations de contrôles des groupes A4 B4 A5 110

Tableau XXII. Planning des consultations de contrôles des groupes B5 A6 B6 111

Tableau XXIII. Planning des consultations de contrôles des groupes A7 B7 A8..... 112

Tableau XXIV. Planning des consultations de contrôles des groupes B8A9 B9..... 113

Tableau XXV. Planning des consultations de contrôles des groupes A10 B10 A11..... 114

Tableau XXVI. Planning des consultations de contrôles des groupes B11A12 B12 115

Tableau XXVII. Planning des consultations de contrôles des groupes A13B13 B14..... 116

Tableau XXVIII. Description de la population étudiée selon le sexe et les caractéristiques socio-économiques chez la cohorte des enfants âgés de 7 ans..... 119

Tableau XXIX. Répartition des enfants âgés de 7 ans selon le type d'atteinte carieuse 121

Tableau XXX. Description de la population étudiée selon le sexe et les caractéristiques socio-économiques chez la cohorte des enfants âgés de 13..... 128

Tableau XXXI. La répartition du type d'atteinte carieuse cohorte des enfants âgés de 13 ans 130

Tableau XXXII. Antécédents bucco-dentaires familiaux cohorte des enfants âgés de 7 ans 140

Tableau XXXIII. Antécédents bucco-dentaires personnels Cohorte des enfants âgés de 7 ans 141

Tableau XXXIV. Fréquence des visites au cabinet dentaire Cohorte des enfants âgés de 7 ans 142

Tableau XXXV. Description du rythme des repas Cohorte des enfants âgés de 7 ans..... 143

Tableau XXXVI. Description de l'hygiène bucco-dentaire Cohorte des enfants âgés de 7 ans 144

Tableau XXXVII. Description du rythme de l'hygiène bucco-dentaire cohorte des enfants âgés de 7 ans 145

Tableau XXXVIII. Fréquence du brossage bucco-dentaire Cohorte des enfants âgés de 7 ans 146

Tableau XXXIX. Sillons anfractueux des molaires Cohorte des enfants âgés de 7 ans..... 147

Tableau XL. Évaluation du Risque Carieux Individuel à la dernière consultation de la cohorte des enfants âgés de 7 ans..... 148

Tableau XLI. Antécédents bucco-dentaires familiaux cohorte des enfants âgés de 13 ans..... 151

Tableau XLII. Antécédents bucco-dentaires personnels cohorte des enfants âgés de13 ans 152

Tableau XLIII. Fréquence des visites au cabinet dentaire cohorte des enfants âgés de 13 ans..... 153

Tableau XLIV. Description du rythme des repas Cohorte des enfants âgés de 13 ans 154

Tableau XLV. Description de l'hygiène bucco-dentaire cohorte des enfants âgés de 13 ans..... 155

Tableau XLVI. Description du rythme de l'hygiène bucco-dentaire cohorte des enfants âgés de 13 ans..... 156

Tableau XLVII. Fréquence du brossage bucco-dentaire Cohorte des enfants âgés de 13 ans..... 157

Tableau XLVIII. Sillons anfractueux des molaires cohorte des enfants âgés de 13 ans..... 158

Tableau LIX. Évaluation du Risque Carieux Individuel à la fin de l'enquête de la cohorte des enfants âgés de 13 ans..... 159

Tableau L. La fréquence du brossage dentaire des différentes enquêtes en Algérie 184

Tableau LI. La fréquence du brossage dentaire des différentes enquêtes Internationales..... 186

Tableau LII. Prévalence de la carie dentaire à la première consultation Cohorte des enfants âgés de 7 ans 245

Tableau LIII. Prévalence de la carie dentaire à la première consultation Cohorte des enfants âgés de 13 ans 245

Tableau LIV. Prévalence de la carie dentaire à la dernière consultation Cohorte des enfants âgés de 7 ans..... 246

Tableau LV. Prévalence de la carie dentaire à la dernière consultation Cohorte des enfants âgés de 13ans..... 246

Tableau LVI. Risque carieux individuel après une année d'observation clinique Cohorte des enfants âgés de 7 ans..... 247

Tableau LVII. Risque carieux individuel après une année d'observation clinique Cohorte des enfants âgés de 13ans..... 247

Liste des Figures

Figure 1 : Le modèle conceptuel de santé orale des enfants.Fisher-Owens S.A., Gansky S.A., Platt L.J., et al. Pediatric 2007 ; 120 ; e 510-e520.....34
Figure 2 : Le processus carieux est un flux régulier de déminéralisation (destruction) et Reminéralisation (réparation) (d'après Selwitz et al ; 2007.....37
Figure 3 : Distribution selon le sexe de la cohorte des enfants âgés de 7 ans 120
Figure 4 : Prévalence de la carie dentaire à la dernière consultation de la cohorte des enfants âgés 7ans.....127
Figure 5 : Distribution selon le sexe de la cohorte des enfants âgés de 13 ans 129
Figure 6 : Prévalence de la carie dentaire à la dernière consultation de la cohorte des enfants âgés de 13ans 135
Figure 7 : Tendance évolutive de l'état dentaire : Première consultation-Dernière consultation cohorte des enfants âgés de 7 ans 139
Figure 8 : Évaluation du risque carieux individuel à la fin de l'enquête de la cohorte des enfants âgés de 7ans.....149
Figure 9 : Tendance évolutive de l'état dentaire : Première consultation-Dernière consultation cohorte des enfants âgés de 13ans 150
Figure 10 : Évaluation du risque carieux individuel à la fin de l'enquête de la cohorte des enfants âgés de 13 ans.....160
Figure 11 : Modèle de facteurs de risque pour la promotion de la santé bucco-dentaire...164

Annexe 2

Le consentement éclairé des parents

-Consentement éclairé des parents

SERVICE DE MEDECINE DENTAIRE
HMRUO/2°RM
Dr OULHACI .J

Oran le :

LE CONSENTEMENT ECLAIRE DES PARENTS

MONSIEUR , MADAME,
Votre enfant, participe à une enquête qui dure une année, un simple examen dentaire s'effectue tous les quatre mois.
Nous vérifions l'existence ou l'absence de nouvelles lésions carieuses.
Nous sollicitons, votre accord pour que votre enfant participe à cette enquête.
Tous nos remerciements de votre précieuse collaboration et nous vous prions de croire, Monsieur, Madame en l'expression de nos sentiments respectueux.

-OUI, mon enfant participe à votre enquête ☐

-NON, mon enfant ne participe pas à votre enquête ☐

Signature du Père ou de la Mère

موافقة الوالدين
، سيدتي، سيدي
طفلك يشارك في تحقيق يستمر سنة واحدة.
فحص الأسنان يقام كل أربعة أشهر.
نحن تحقق من وجود أو عدم وجود تسوس الأسنان جديدة.
نحن نسعى موافقتك لطفلك للمشاركة في هذه الدراسة .
شكرا جزيلا لتعاونكم.

نعم ، يشارك طفلي في تحقيق ☐

لا، لا يشارك طفلي في تحقيق ☐

توقيع الأب أو الأم:

Annexe 3

Fiche technique de l'enquête menée au service

HMRUO/2°RM SERVICE DE MEDECINE DENTAIRE
LA FICHE TECHNIQUE DE L'ENQUETE
« Approche contributive à l'évaluation du risque carieux individuel chez 700 enfants âgés de 7 et 13 ans de la ville d'Oran »
Date : **Chirurgien dentiste enquêteur** : Centre de consultation :
IDENTIFICATION DE L'ENFANT
Nom :
Prénom :
Date et lieu de naissance :
Age : 7 ans ☐ 13 ans ☐
Sexe : Féminin ☐ Masculin ☐
Adresse :
Téléphone :
ENTRETIEN AVEC LES PARENTS
Profession des parents Père Mère
Parent accompagnateur Mère ☐ Père ☐
Antécédents bucco-dentaires familiaux Oui ☐ Non ☐
Antécédents bucco-dentaires personnels Oui ☐ Non ☐
Hygiéne bucco-dentaire
Brossage bucco-dentaire Régulier ☐ Irrégulier ☐
Frèquence /jour 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
Visites au cabinet dentaire Régulières ☐ Irrégulières ☐
Habitudes alimentaires
3 à 4 repas/Jour Régulièrement ☐
Supérieur à 4 repas/Jour Irrégulièrement ☐
Prise Réguliéres des encas :

EXAMEN CLINIQUE	
Denture	Mixte ☐ Permanente ☐
Hygiéne bucco-dentaire	Bonne ☐ Insuffisante ☐ Mauvaise ☐
Anfractuosite des molaires	Oui ☐ Non ☐
Examen radiographique	Panoramique ☐ Radiovisiographie (RVG) ☐
BILAN DENTAIRE À LA PREMIÈRE CONSULTATION	
Dents Cariées	
Dents Absentes	
Dents Obturées :	
CAOD première consultation :	
VISITES PÉRIODIQUES ET DÉTECTION DE NOUVELLES LÉSIONS CARIEUSES	
Date de la première visite	
Date de la deuxième visite :	
Date de la troisième visite :	
BILAN DENTAIRE À LA DERNIÈRE CONSULTATION APRÉS12 MOIS D'OBSERVATION CLINIQUE	
BILAN ANNUEL DES NOUVELLES LÉSIONS CARIEUSES **CAOD à l'issue de l'observation clinique (après 12 mois)**	
Pronostic du Risque Carieux Individuel	**Élevé** ☐ **Faible** ☐

Annexe 4

Fiche technique proposée pour évaluer le Risque carieux individuel

FICHE TECHNIQUE PROPOSEE POUR LE R.C.I

« Approche contributive à l'évaluation du risque carieux individuel chez 700 enfants âgés de 7 et 13 ans de la ville d'Oran »

Date :
Chirurgien dentiste enquêteur :
Centre de consultation :

IDENTIFICATION DE L'ENFANT

Nom :
Prénom :
Date et lieu de naissance :
Age : 7 ans ☐ 13 ans ☐
Sexe : Féminin ☐ Masculin ☐
Adresse :
Téléphone :

ENTRETIEN AVEC LES PARENTS

Profession
Père Mère

Parent accompagnateur Mère ☐ Père ☐
Antécédents bucco-dentaires familiaux Oui ☐ Non ☐
Antécédents bucco-dentaires personnels Oui ☐ Non ☐

Hygiéne bucco-dentaire
Brossage bucco-dentaire Régulier ☐ Irrégulier ☐
Frèquence /jour ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Visites au cabinet dentaire
Régulières ☐ Irrégulières ☐

Habitudes alimentaires
3 à 4 repas/Jour régulièrement ☐
Supérieur à 4 repas/Jour ☐

Prise des Encas Régulières ☐ Irrégulières ☐

Type d'Encas :

EXAMEN CLINIQUE

Denture Mixte ☐ Permanente ☐
Hygiéne bucco-dentaire Bonne ☐ Insuffisante ☐ Mauvaise ☐

Anfractuosite des molaires Oui ☐ Non ☐

Examen radiographique
Panoramique ☐ Radiovisiographie (RVG) ☐

BILAN DENTAIRE A LA 1ère CONSULTATION

Le :

7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 V IV III II I | I II III IV V V IV III II I | I II III IV V 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7	Dents Cariées: Dents Absentes: Dents Obturées :

CARIE INITIALE DES DENTS PERMANENTES SELON LES CRITERES DE L'ICDAS II

-Changement visuel de l'Email après Séchage :

-Changement visuel de l'Email sans Séchage :

-Lésion cavitaire limitée à l'Email :

BILAN CARIEUX

1ère consultation le :	2 éme consultation le :	3 éme consultation le :

Date de la dernière consultation :

Bilan carieux après 12 mois d'observation clinique

Le principal indicateur du risque carieux individuel est la détection d'au moins une lésion carieuse au bout de 12 mois d'observation et de suivi cliniques.

LE PRONOSTIC DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL

ELEVE **FAIBLE**

CONDUITE A TENIR APRES L'EVALUATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL

1 ère PHASE : Evaluation du ou des comportements à risque

Date :

Date :

2éme PHASE : Prise en charge bucco-dentaire

Date :

Date :

3éme PHASE : Evaluation et maintenance de la prise en charge bucco-dentaire

Date :

Date :

Annexe 5

Tableaux des résultats de l'enquête des deux cohortes

Tableau : LII
révalence de la carie dentaire
à la première consultation
Cohorte des enfants âgés de 7 ans

L'état dentaire	Nombre	Pourcentage
Présence de lésion(s) carieuse(s) par enfant de la cohorte	209	68,75
Absence de lésion(s) carieuse(s) par enfant de la cohorte	95	31,25
Total	304	100

Tableau : LIII
Prévalence de la carie dentaire
à la première consultation
Cohorte des enfants âgés de 13ans

L'état dentaire	Nombre	Pourcentage
Présence de lésion(s) carieuse(s) par enfant de la cohorte	242	75,38
Absence de lésion(s) carieuse(s) par enfant de la cohorte	79	24,62
Total	321	100

Tableau : LIV
Prévalence de la carie dentaire
à la dernière consultation
Cohorte des enfants âgés de 7 ans

L'état dentaire	Nombre	Pourcentage
Présence de lésion(s) carieuse(s) par enfant de la cohorte	204	67,43
Absence de lésion(s) carieuse(s) par enfant de la cohorte	100	32,57
Total	304	100

Tableau : LV
Prévalence de la carie dentaire
à la dernière consultation
Cohorte des enfants âgés de 13ans

L'état dentaire	Nombre	Pourcentage
Présence de lésion(s) carieuse(s) par enfant de la cohorte	239	74,45
Absence de lésion(s) carieuse(s) par enfant de la cohorte	82	25,55
Total	321	100

Tableau : LVI
Risque carieux individuel après une année d'observation clinique
Cohorte des enfants âgés de 7 ans

Risque carieux individuel	Nombre	%
Elevé	204	67,43
Faible	100	32,57
Total	304	100

Tableau : LVII
Risque carieux individuel après une année d'observation clinique
Cohorte des enfants âgés de 13 ans

Risque carieux individuel	Nombre	%
Elevé	239	74,45
Faible	82	25,55
Total	321	100

Annexe 6

RESUMES

Résumé

« Approche contributive à l'évaluation du risque carieux individuel chez 700 enfants âgés de 7ans et 13 ans de la ville d'Oran »

Introduction :

Avec l'avènement de la microdentisterie qui s'appuie sur les principes de l'économie tissulaire des dents, de l'adhésion et la bio intégration des matériaux de restauration au début des années 1990, nous avons assisté à une avancée remarquable dans la recherche de la gestion des lésions carieuses. Car elle délaisse l'approche chirurgicale traditionnelle trop invasive pour passer vers une approche biologique ou médicale de la maladie carieuse. L'objet de notre étude est d'élaborer une fiche technique pour évaluer le risque carieux individuel selon les critères de notre échantillon afin qu'elle soit un outil nécessaire pour une prévention interceptive efficace.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive prospective, longitudinale menée auprès de deux cohortes composées chacune de 350 enfants âgés de 07ans et 13 ans. L'échantillon est dicté par les recommandations de l'OMS qui préconisent 300 enfants par tranche d'âge. L'objet de notre étude est d'évaluer une éventuelle relation entre les comportements à risque tels que les antécédents bucco-dentaire personnels, l'hygiène bucco-dentaire, les habitudes alimentaires et l'apparition des lésions carieuses.

Résultats :

Les taux de prévalence de la carie dentaire enregistrés à la fin de l'enquête pour chacune des deux cohortes (7 ans et 13 ans) dépassent largement les 65%. Le degré de significativité varie d'un facteur à risque à un autre. Dans notre étude, il est, important, avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire, des habitudes alimentaires irrégulières et les visites d'urgence au cabinet dentaire. Et il est faible avec les antécédents bucco-dentaires familiaux et personnels et l'anfractuosité des molaires. A la lumière de ces résultats, nous constatons que d'autres études complémentaires sont nécessaires pour confirmer ou infirmer nos résultats.

Conclusion :

Les très nombreuses méthodes d'évaluation du RCI méritent encore d'être affinées pour ne pas surévaluer la proportion de sujets à RCI élevé dans la population et concentrer les efforts de santé communautaire avec le budget qui lui est imparti sur les sujets qui en ont le plus besoin.

L'élaboration de la fiche technique pour évaluer le risque carieux individuel de notre échantillon est proposée à l'issue de notre enquête. Une fiche technique d'évaluation du risque carieux individuel standardisée à la réalité socio-économique algérienne mériterait son utilisation au cours des programmes nationaux de la prévention bucco- dentaire après qu'elle soit soumise à une étude et expertise plus approfondies pour mieux l'enrichir.

Mots clés : Microdentisterie, lésion carieuse initiale, déminéralisation-reminéralisation, prévention interceptive.

Abstract

« Contributory approach to the assessment of individual risk of caries in 700 children aged 7 years and 13 years in the city of Oran »

Introduction

With the advent of micro dentistry, which is based on the principles of economy tooth tissue, accession and bio integration of restoration materials in the early 1990s, we have witnessed a remarkable progress in research management of carious lesions. For she too abandoned the traditional invasive surgical approach to move towards a biological or medical approach to caries disease. The purpose of our study is to develop a data sheet for evaluating the individual caries risk according to the criteria of our sample so that it is a necessary tool for effective interceptive prevention.

Material and methods

This is a prospective descriptive study, conducted with two longitudinal cohorts, each consisting of 350 children and 07ans 13 years. The sample is dictated by the WHO recommendations that advocate 300 children per age group. The purpose of our study is to evaluate a possible relationship between risk behavior such as personal oral history, oral hygiene, eating habits and the occurrence of carious lesions.

Results

The caries prevalence rate recorded at the end of the survey for each of two cohorts (age 7 and 13) go far beyond the 65%. The degree of significance varies from a risk factor to another. It is, in our large study, with poor oral hygiene, irregular food habits and emergency visits to the dental office. But the degree of significance is low, with personal and family oral history and crevices of molars. In light of these results, we note that further studies are needed to confirm or refute our findings.

Conclusion

The numerous evaluation of caries risk evaluation methods still need to be refined to not to overstate the proportion of subjects with high evaluation of caries risk in the population and focus community health efforts with the budget allotted to the subjects in the Not needed anymore.The development of the technical file to assess the individual risk of caries in our sample is provided at the end of our investigation. A technical evaluation of standardized individual caries risk to Algeria's socio-economic reality deserves its use in the national oral prevention programs after it is subjected to further study and expertise to better enrich.

Keywords: Microdentistry, initial caries, demineralization-remineralization, interceptive prevention

الملخص

﴿ المنهج التقييمي للمخاطر الفردية لتسوس الأسنان لـــ 700 طفل تتراوح أعمارهم بين 7 سنوات و13 سنة في مدينة وهران ﴾

المقدمة:

مع ظهور طب الأسنان المجهري القائم على مبادئ أنسجة الأسنان، الانضمام إليها ودمج مواد الترميم الحيوي في بداية التسعينات للقرن الماضي، شاهدنا تطور ملحوظ في البحث عن تسيير آفات النخر لأنها تخلت عن النهج الجراحي التقليدي للانتقال نحو منهج طبي أو بيولوجي جديد لمرض التسوس. موضوع البحث هو وضع ورقة بيانات لتقييم خطر التسوس الفردي وفق معايير عينة معلومة حتى تكون وسيلة ضرورية لوقاية اعتراضية فعالة.

الطريقة:

يتعلق الأمر ببحث وصفي احتمالي أجرى ضمن فوجين ذو **350** طفل تتراوح أعمارهم بين 7 و**13** سنة. العينة مشارة من طرف المنضمة العالمية للصحة (...) يختص البحث أيضا بمراقبة أي علاقة بين سلوك خطر (النظافة، العادات وظهور آفات نخر).

النتائج:

المعدل المسجل للنخر في نهاية البحث لكل من الفئتين، يفوق بشكل أوسع **65**%. يختلف حد هذه الدلالة من خطر إلى أخر يكون ضعيف حين وجود سوابق (السلوك الصحي الأسري والفردي او تجوف الضرس) ويؤخذ بعين الاعتبار في البحث من حيث نظافة الأسنان، العادات الغذائية والزيارات الطبية العاجلة. بعد هذه النتائج نتوقع بحوث أخرى هامة من أجل إثباتها.

الخلاصة:

يجب تهذيب طرق تقييم خطر التسوس الفردي لمنع مبالغة نسبة أفراده وتركيز المجهود الصحي الاجتماعي مع خصصت الميزانية للأشخاص المعنيين بالأمر. إن عرض ورقة البيان لتقييم خطر نخر الأسنان الفردي للعينة المدروسة مقترحة خلال هذا التحقيق. يستحق استعمال بطاقة تقنية لتقييم نخر الأسنان الفردي الموحدة للبرامج الوطنية بعد خبراتها.

الكلمات المفتاحية: الحد الأدنى من التدخل الأسنان، تسوس الأولية، التنقيه – إعادة التمعدن، والوقاية من معترض.