DEPOT INSTITUTIONNEL DE LUNIVERSITE DE TLEMCEN

ACADEMIC PUBLICATION

RESEARCH ARTICLE

Prevalence carieuse et facteurs de risque au CHU de Tlemcen

AUTHORS

Fadia-Amel Benosman

Hadjer Benali

Zine-Eddine Amer-Berrahou

ILMIN LIBRARY • ACADEMIC FREE ACCESS

https://ilminlibrary.com

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieure et recherche scientifique
Faculté de Médecine Tlemcen

ⵜⴰⵙⴷⴰⵡⵉⵜ ⴰⴱⵓ ⴱⴽⵔ ⴱⵍⵇⴰⵢⴷ ⵜⵍⵎⵙⴻⵏ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÎD-TLEMCEN
FACULTE DE MEDECINE -
Dr. B. BENZERDJEB

جامعة أبو بكر بلقا يد ـ تلمسان
كلية الطب
د. ب. بن زرجب

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine Dentaire

Prévalence de la maladie carieuse chez le personnel travaillant au sein du CHU Tlemcen et ses facteurs de risque

Thème

Réalisé et présenté le 29/05/2018 par :

BENOSMAN Fadia-Amel **BENALI Hadjer** **AMER-BERRAHOU Zine-Eddine**

Devant le jury constitué de :

Pr. S.Sekkal	**:** Maitre de conférences A en Médecine de Travail CHU Tlemcen	**Présidente**
Dr.I.Ben-Yelles	**:** Maitre Assistante en O.C .E CHU Tlemcen	**Examinatrice**
Dr.A.Zouaoui	**:** Maitre Assistante en Parodontologie CHU Tlemcen	**Examinatrice**
Dr.D.Guendouz	**:** Maitre Assistant en O.C .E CHU Tlemcen	**Examinateur**
Dr N.Allal	**:** Maitre Assistante en O.C.E CHU Tlemcen	**Encadreur**
Pr. L.Henaoui	**:** Maitre de conférences A en Epidémiologie au CHU Tlemcen	**Co-Encadreur**

Année Universitaire 2017 – 2018

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieure et recherche scientifique
Faculté de Médecine Tlemcen

ⵜⴰⵙⴷⴰⵡⵉⵜ ⴰⴱⵓⴱⴽⵔ ⴱⵍⵇⴰⵢⴷ ⵜⵍⵎⵙⴻⵏ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÎD-TLEMCEN
FACULTE DE MEDECINE -
Dr. B. BENZERDJEB

جامعة أبو بكر بلقا يد ـ تلمسان
كلية الطب
د. ب. بن زرجب

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine Dentaire

Prévalence de la maladie carieuse chez le personnel travaillant au sein du CHU Tlemcen et ses facteurs de risque

Thème

Réalisé et présenté le 29/05/2018 par :

BENOSMAN Fadia-Amel **BENALI Hadjer** **AMER-BERRAHOU Zine-Eddine**

Devant le jury constitué de :

Pr. S.Sekkal	**:** Maitre de conférences A en Médecine de Travail CHU Tlemcen	**Présidente**
Dr.I.Ben-Yelles	**:** Maitre Assistante en O. C. E CHU Tlemcen	**Examinatrice**
Dr.A.Zouaoui	**:** Maitre Assistante en Parodontologie CHU Tlemcen	**Examinatrice**
Dr.D.Guendouz	**:** Maitre Assistant en O.C .E CHU Tlemcen	**Examinateur**
Dr N.Allal	**:** Maitre Assistante en O.C.E CHU Tlemcen	**Encadreur**
Pr. L.Henaoui	**:** Maitre de conférences A en Epidémiologie au CHU Tlemcen	**Co-Encadreur**

Année Universitaire 2017 – 2018

Résumé

Introduction

Les caries dentaires ont été et restent dans de nombreux pays un problème majeur de santé publique, cependant des disparités importante persistent en fonction du niveau socio économique de la population étudiée.

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence de la maladie carieuse au sein de CHU de Tlemcen, ainsi que ses facteurs de risque présentant dans chaque catégorie professionnelle (médicale, paramédicale, administratif, op et techniciens de labo).

Méthodologie

Le déroulement de notre étude est basé sur une enquête (annexe1) faite sur 200 personnels travaillants dans le CHU de Tlemcen avec un refus de six personnes, par la suite nous avons fait une collecte salivaire pour chaque individu participant à cette enquête et puis une mesure de son PH salivaire est réalisée à l'aide de bandelette de PH métrique commercialisée.

Résultats

La moyenne d'âge de notre échantillon est estimée à 34ans avec une prédominance féminine qui s'est caractérisée par un indice CAO moins élevé que chez les hommes.

Une prévalence carieuse de 81% est le résultat de notre étude avec une différence significative **($p=10^{-3}$)** de l'indice CAO pour la catégorie médicale qui a présenté des résultats plus favorable par rapport aux autres catégories (paramédicale, administratif, op et techniciens de labo).

Cette différence est du au niveau soscio économique et une meilleure connaissance des méthodes d'hygiène dentaire ainsi que l'accessibilité aux soins réguliers et le grignotage.

Conclusion

Malheureusement des inégalités en matière de santé bucco-dentaire persistent toujours, il faut remédier à cela par une meilleure éducation des méthodes d'hygiène dentaire et de prévention pour toute la population sans exception.

Mots clés : Personnels du CHU de Tlemcen, indice CAO, prévalence carieuse, niveau socio économique, catégorie médicale.

Abstract

Introduction
Dental caries have been and remain in many countries a major public health problem; however, significant disparities persist depending on the socio-economic level of the population studied.

Methodology
The objective of our study is to determine the prevalence of carious disease in Tlemcen University Hospital, as well as its risk factors presenting in each professional category (medical, paramedical, administrative, op and lab technicians).

The course of our study is based on a survey (appendix1) made on 200 staff working in the University Hospital of Tlemcen with a refusal of six people, afterwards, we did a salivary collection for each individual participating in this survey and then a measurement of salivary pH is performed using commercial metric PH tape.

Results
The average age of our sample is estimated at 34 years with a female predominance that was characterized by a lower CAD index than in men.

A carious prevalence of 81% is the result of our study with a significant difference in the CAD index for the medical category which showed more favorable results compared to the other categories (paramedical, administrative, op and lab technicians).

This difference is due to socio-economic level and better knowledge of dental hygiene methods as well as accessibility to regular care and nibbling.

Conclusion
Unfortunately, inequalities in oral health still persist and this needs to be addressed through better education of dental hygiene and prevention methods for all people without exception.

Key words: Tlemcen Hospital staff, CAD index, carious prevalence, socioeconomic level, medical category.

Avant-propos

A notre Directrice de Mémoire,
Madame le Docteur Nawal ALLAL
Maitre-assistante en Odontologie Conservatrice –Endodontie CHU Tlemcen

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté si promptement d'être notre encadreur. Nous garderons de vous le souvenir de quelqu'un qui a su transmettre avec générosité ses connaissances et qui a su partager son expérience de la vie. Veuillez trouver dans ce travail, notre profonde admiration
et notre considération.

Au Co-directrice de Mémoire
Madame le Professeur Latifa HENAOUI
Maitre de Conférences A en Epidémiologie CHU Tlemcen

Merci pour votre disponibilité et vos conseils, vous avez su nous guider tout au long de ce travail avec intérêt et bonne humeur malgré les difficultés rencontrées. Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude.

Au Président de Jury de Mémoire
Madame le Professeur SEKKAL Samira
Maitre de Conférences A en Médecine de Travail CHU Tlemcen

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce jury et nous vous remercions de tout l'intérêt que vous nous avez témoigné. Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A l'examinatrice Madame le Docteur BEN-YELLES Ilham,
Maitre Assistante en Odontologie Conservatrice/Endodontie

Nous vous remercions d'avoir accepté de participer à notre jury de thèse ainsi que de l'intérêt que vous y avez porté. On vous remercie d'avoir accepté de juger notre travail. Nous vous prions d'accepter nos considérations les plus distinguées.

Au jury du mémoire Madame le Docteur Amel ZOUAOUI

Maitre Assistante en Parodontologie CHU Tlemcen

Pour avoir si aimablement accepter d'être membre du jury. Pour votre spontanéité, votre gentillesse. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

Au jury du mémoire monsieur le Docteur Djamel GUENDOUZ, Maitre Assistant en Odontologie Conservatrice/Endodontie

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

Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre estime.

Dédicaces

A mon père

Aujourd'hui je te dédie cette réussite tu as toujours su comment me tirer vers le haut, tu m'as appris à avoir confiance en moi et tu m'as toujours encouragé à aller au delà de mes capacité.

A ma mère

A la prunelle de mes yeux ma petite maman chérie, toi qui m'as donné la vie, toi qui est toujours là pour moi, à me prêter une oreille attentive, je ne serai pas là sans toi.

Les mots me manquent pour vous dire à quel point je vous aime, jamais je n'aurais espérer de meilleur parent que vous, a vous pour toujours votre fille.

A mes frères Ghouti et Réda

Aux meilleurs frères qui soient, merci de croire en moi en mes capacités et merci de m'encourager.

A Atika *jamais je ne saurai te remercier pour ce tu as fait pour moi, tu as toujours été là quand j'avais besoin de toi, merci infiniment d'avoir contribué à ce mémoire.*

BENOSMAN Fadia-AMEL

Tout d'abord, je remercie le ***Dieu*** *de m'avoir donné la patience et la capacité d'accomplir ce travail et d'aller jusqu'au bout des mes rêves.*

A mon père,

Qui est toujours présent pour nous, et prêt à nous aider, je lui adresse mon attachement et mes plus profonds respects

A ma mère

Qui m'a encouragé durant toutes mes études, et qui sans elle ma réussite n'aurait pas eu lieu. Qu'elle trouve ici mon amour et mon affection

A mes chers frères et mes sœurs *pour leurs compréhensions et leurs soutiens*

A mes meilleures amie ***Wiame, Fadia, Zoulikha et Khadidja****, je n'oublierais jamais tout ce qu'on a vécu et appris ensemble…….je vous aime.*

A tous mes amis de ma promotion.

BENALI Hadjer

Je voudrais tout d'abord remercier ***Allah****,*

De nous avoir accordé la patience et le courage pour finir les 6 ans et accomplir notre mémoire de fin d'étude, Tout ce travail est une réconciliation de Dieu.

Mes parents

Ce mémoire n'aurait pas été possible sans leurs interventions, consciente, l'aide psychique et économique, je tiens à leur dire que je les aime énormément, Que Dieu les bénisse et les garde en sécurité.

Je tiens aussi à remercier tout particulièrement mon frère bien-aimé ***Anes****, il m'a toujours béni de ses prières, qu'Allah le garde pour moi.*

Je souhaite également remercier mes 2 sœurs, ***Ghizlene*** *et* ***Ghofrane****, pour leur encouragement et leur confiance.*

Je dédie aussi cet humble travail à mes amis les plus proches, ***Redouane****,* ***Yasser****,* ***Oussama****,* ***Amar*** *et* ***Zoheir*** *ils m'ont toujours aidé dans mes études et étaient présents là pour moi dans le bien et le mal.*

AMER-BERRAHOU Zinedine

Sommaire

Résumé.....i
Abstract.....ii
Avant-propos.....i
Sommaire.....ix
Liste des abréviations.....xiii
Liste des tableaux.....xiv
Liste des figures.....xv

Introduction.....1
I. EPIDEMIOLOGIE.....4
I.1.Unité de mesure de la maladie carieuse.....4
I.1.1. Indice CAO/CAOD.....4
I.1.2. Indice CAOF.....4
I.1.3. Indice SIC.....4
I.1.4.RCI.....4
I.2.Prévalence de la maladie carieuse.....5
I.2.1.Au niveau mondial.....5
I.2.2.En Algérie.....6
II.DEFINITIONS.....7
III. ETIOLOGIE DE LA MALADIE CARIEUSE.....8
III.1.Susceptibilité de l'hôte.....9
III.1.1.L'organe dentaire.....9
II.1.2. Le flux salivaire.....10
III.1.2.1.Le débit salivaire.....10
III.1.2.2.Pouvoir tampon.....10
III.1.2. 3. Les Matrices Métallo Protéinases (MMP's).....10
III.2.Les bactéries cariogènes.....11
III.2.1. Les streptocoques.....11
III.2.2. Les lactobacilles.....11
III.2.3. Actinomyces.....11
III.3.L'alimentation.....12
III.3.1. L'alimentation cariogène.....12
III.3.2. Les aliments protecteurs.....12

III.4.Le temps 14
IV. PATHOGENIE DE LA MALADIE CARIEUSE 14
IV.1.Théories pathogéniques.....14
IV.1.1.Théorie interne 14
IV.1.2.Théorie protéolytique 14
IV.1.3.Théorie de Schartz 14
IV.1.4.Théorie acidogénique.....15
IV.2.Le biofilm bactérien 15
V. HISTOLOGIE DE LA MALADIE CARIEUSE 15
V.1.Lésion initiale de l'émail.....15
V.2.Lésion carieuse de la dentine 16
Aspect macroscopique 16
V.2.1.Déminiralisation.....16
V.2.2.Reminéralisassions.....16
VI. FORMES CLINIQUES DE LA CARIE DENTAIRE 17
VI.1.Carie coronaire 17
VI.1.1. Carie de l'émail 17
VI.1.2. Carie de la dentine 17
VI.2. Carie radiculaire.....17
VII. CLASSIFICATIONS 18
VII.1. Classification de black 18
VII.2. Classification de Pitts.....18
VII.3. Classification radiologique.....19
VII.4. Classification de MOUNT et HUME 19
VII.5. Classification SI/STA 20
VII.6. Classification de l'OMS 21
VII.7. Classification ICDAS.....21
VII.8. Classification ADA CCS.....22
VIII. FACTEURS DE RISQUE.....24
VIII.1. L'âge 24
VIII.2. Le sexe 24
VIII.3. L'hérédité.....24
VIII.4. Le stress 24
VIII.5. Appareillage orthodontique 25
VIII.5. Maladies générales 25

VIII.5.1. Déséquilibre alimentaire 25
VIII.5.1.1.Grossesse.....25
VIII.5.1.2.La trisomie 21.....25
VIII.5.1.3.La toxicomanie 25
VIII.5.2. Xérostomie et hyposialie 26
VIII.5.3.La prise médicamenteuse.....26
VIII.6. Niveau socio-économique 26
VIII.7. Les professions.....26
VIII.7.1. La carie du pâtissier.....26
VIII.7.2.Le militaire 27
VIII.7.3. Le sportif.....27
IX. COMPLICATIONS DE LA MALADIE CARIEUSE 27
X. DIAGNOSTIC.....28
XI. TRAITEMENT 28
XI.1.Préventif 28
XI.2.Curatif.....28
PROBLEMATIQUE ET JUSTIFICATION DE L'ETUDE.....30
MATERIELS ET METHODES 34
1. Type d'étude 34
2. Objectif de l'étude.....36
3. Population d'étude 34
3.1. Critère d'inclusion 35
3.2. Critère de non inclusion 36
4. Lieu d'étude et recueil des données 36
5. Matériels.....36
6. Déroulement de l'étude 37
6.1. Indice CAOD 37
6.2. Indice de position socioéconomique (IPSE).....37
6.3. Bandelette PH métrique.....39
6.4. Prélèvement de la salive.....40
RESULTATS ET INTERPRETATION 43
1. Etude descriptive 43
1.1. Description de la population selon le caractère socio-démographique 43
1.2. La répartition de la population selon l'âge 43

1.3. La répartition de la population selon le sexe.....44
1.4. La répartition de la population selon l'indice IPSE.....44
1.5. Description de la population selon les antécédents généraux et stomatologique 46
1.6. Description de la population selon les habitudes bucco-dentaire.....46
1.7. Description de la population selon les habitudes alimentaires.....47
2. Description de l'indice CAO moyen.....47
3. Prévalence de la maladie carieuse chez la population d'étude.....47
4. Etude comparative.....48
5. Répartition de la population selon les facteurs de risque liés a la maladie carieuse 51
5.1. La répartition de l'Indice CAO moyen avec le sexe.....51
5.2. La relation entre l'appareillage orthodontique et l'indice CAO moyen 51
5.3. La relation entre la phobie du dentiste et l'indice CAO moyen.....52
5.4. La relation entre la quantité de la salive et l'indice CAO moyen.....53
5.5. La relation entre le PH salivaire et l'indice CAO moyen 53
5.6. La consommation du thé avec l'indice CAO 54
5.7. Les produits laitiers avec le CAO.....54
5.8. La relation entre la consommation les boissons et l'indice CAO 55
5.9. La disponibilité de service bucco-dentaire dans les différente zone 56

Discussion.....62
Conclusion 67
Bibliographie.....69
Annexes.....79

Liste des abréviations

ADA CCS : American Dental Association Carie Classification System

ADA : American Dental Association.

CAOD : Nombre de dent «C»carié, «A» absente, «O» obturé sur une seule et même dent.

CAOF : Nombre de dent « C » carié, « A » absente, « O » obturé, selon les faces.

CBCT : Cone-Beam Computerized Tomography.

CHU : Centre Hospitalo-Unniversitaire.

CO_2 : Gaze carbonique.

CRM® : Cariometer.

DBSWIN : Imaging software durr dental software.

DIFOTI : Digital Imaging Fiber Optic

ESP : Polysaccharides Extracellulaires.

FACE : Fluorescence Aided Caries Excavation

FOTI : Fiber Optic Transillumination

HAS : Haute Autorité de Santé.

ICDAS : International Caries Detection And Assessement Systèm

IPSE : Indices de position socioéconomique.

J.C : Avant Jésus-Christ.

La QLF : Quantitative Light Fluorescence

L'ECM® : Electronic Caries Monitor.

LED : Light emitting diode.

LIFEDT : Light Induced Fluorescence Evaluator for Diagnosis and Treatment.

Ml : Milliliters.

MMP's : Matrices Métallo Protéinases.

OMS : Organisation mondiale de la Santé.

OP : Ouvriers Professionnel.

PH : Unité de mesure d'acidité, sur une échelle allant de 1 à 14

RCI : Risque Carieux Individuel

SIC : Signifient Caries Index.

SISTA : Site et Stade de la lésion carieuse.

TDM : Tomodensimètre.

VIH : Virus responsable du sida

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification radiologique 19

Tableau 2: Classification selon la radioclarté 19

Tableau 3: Tableau illustrant les différents scores 20

Tableau 4: Classification selon les codes ICDAS 22

Tableau 5: Classification selon l'ADA CCS 23

Tableau 6:traitements pouvant être cariogène et leurs mécanismes d'action. 26

Tableau 7: Tableau illustrant les différentes catégories travaillantes du CHU de Tlemcen 35

Tableau 8:Niveau de formation.....37

Tableau 9: Catégories professionnelles 38

Tableau 10:Position socioéconomique relative. 38

Tableau 11: Répartition de la population selon leurs niveaux socio-économiques 45

Tableau 12 : Répartition des antécédents généraux et stomatologiques 46

Tableau 13 : Répartition des habitudes bucco dentaire 46

Tableau 14 : Répartition des habitudes alimentaires.....47

Tableau 15: Comparaison entre les différentes catégories selon les différents paramètres bucco-dentaire 49

Liste des figures

Figure 1 : Indice CAOD dans le monde chez l'adulte de 35 a 44 ans. 6

Figure 2 : Facteurs contribuant au risque carieux 8

Figure 3: Illustration des facteurs impliqués dans le développement carieux (The Lancet 2007) 9

Figure 4: Schéma montrant les bactéries inclus dans les caries superficielles et caries avancés 12

Figure 5: La pyramide alimentaire 13

Figure 6: Schématisation des trois sites de cario-susceptibilité au niveau des sites 21

Figure 7: Caries serpigineuses chez un toxicomane 25

Figure 8: Les foyers à distance que peut engendrer une lésion carieuse 27

Figure 10: Matériels utilisés 36

Figure 11:Les bandelettes de PH utilisées 39

Figure 12:Guide de bandelettes de PH 39

Figure 13:Collecte de la salive 40

Figure 14:Mesure de PH métrique de la salive prélevée 41

Figure 15: Détermination de la valeur du PH mètre 41

Figure 16: Nombre de sujet enquêtés selon la catégorie professionnelle 43

Figure 17: Répartition de la population selon le sexe 44

Figure 18: Répartition de la population selon l'indice IPSE 45

Figure 19: Prévalence de la maladie carieuse de l'échantillon 47

Figure 20: Répartition de la population selon le sexe et l'indice CAO moyen 51

Figure 21: Appareillage orthodontique et l'indice CAO moyen 52

Figure 22: Relation entre la phobie du dentiste et l'indice CAO moyen 52

Figure 23: Relation entre la quantité salivaire et indice CAO moyen 53

Figure 24: Relation entre le PH salivaire et l'indice CAO moyen 53

Figure 25: Relation entre la consommation du thé et l'indice CAO moyen 54

Figure 26: Relation entre la consommation de produits laitiers avec l'indice CAO moyen 55

Figure 27: Fréquence de consommation de boissons (eau, jus et soda) 55

Figure 28: Absence de service bucco-dentaire dans les différentes zones 56

Introduction

L'OMS considère que la santé bucco-dentaire ne doit pas être considérée à part, mais comme étant un élément déterminant de la santé générale et de la qualité de vie[(1)].

La carie dentaire connait ses débuts 4500 avant J.C dans la période néolithique avec l'avènement d'aliment riche en hydrate de carbone apporté par l'agriculture et de l'apiculture et depuis sa prévalence ne cesse de croitre[(2)(3)(4)(5)].

La carie dentaire est une maladie infectieuse, transmissible, post-éruptives des tissus durs de la dent (émail, dentine, cément) elle reste la maladie chronique la plus répondue dans le monde[(6)(7)(8)].

Plusieurs déterminants sont incriminés dans son apparition, il y'a les facteurs constitutionnels, les facteurs sociaux, d'autre liés à la prise médicamenteuse et même des facteurs déterminants liés à l'environnement professionnels [(9)].

En 2010 une étude a démontré que près 2,4 milliards d'individus souffrent de carie dentaire non traitée ce qui constitue un fardeau pour le système de santé publique et pour l'individu lui-même car elle est à l'origine de douleur, de perte de poids par la diminution du pouvoir masticatoire et l'isolement social[(10)].

En parallèle et toujours dans la même année la HAS (la haute autorité de santé) publie des stratégies de prévention de la carie ainsi que son évaluation à l'échelle internationale[(9)].

Dans notre première partie qui est une partie théorique dédiée à la carie dentaire, nous aborderons des notions épidémiologiques, les définitions de la maladie, les étiologies de la carie dentaire, les facteurs de risques incriminés dans cette maladie, et enfin on étudiera l'évolution du diagnostic de cette lésion.

Dans notre seconde partie nous allons tenter de déterminer le taux de prévalence de la maladie carieuse chez le personnel travaillant dans le CHU de Tlemcen, étant donnée qu'il n'existe aucune étude relatant ce fait ,nous allons aussi tenter d'étudier plusieurs catégories professionnelles (personnels du CHU) afin de comparer certains facteurs de risques liés a la carie dentaire et de voir si ces facteurs sont plus susceptibles de toucher certaines catégories plus que d'autres et de voir qu'elle en est la raison.

Dans notre troisième partie, nous allons présenter les résultats obtenus, leur interprétation et la discussion.

Et enfin dans la quatrième partie, nous ressortirons avec une conclusion globale.

PARTIE THÉORIQUE

I. EPIDEMIOLOGIE

I.1.Unité de mesure de la maladie carieuse

I.1.1. Indice CAO/CAOD

Mis au point par Klein et Palmer en 1940, il représente la somme de nombres de dents permanentes cariées (C), obturées (O), absentes (A), le score maximum de cette indice est de 28 puisqu'il ne prend pas en considération les dents de sagesses[(11)].

Quand l'unité de mesure est la dent, cet indice est appelé le CAOD[(78)].

I.1.2. Indice CAOF

Il représente toujours le nombre de dents permanentes cariées (C), obturées (O), absentes (A), on distingue cinq faces pour les dents postérieures et quatre pour les dents antérieures ce qui fait un nombre de 128 faces.

Cependant cet indice ne prend pas en considération les lésions amélaires, en plus d'être fastidieux dans leurs mises aux points[(11)].

I.1.3. Indice SIC

L'indice SIC (**Signifient Caries Index)** mis au point par l'OMS, il représente le CAOD moyen du tiers de la population ayant un indice CAOD le plus élevé. [(12)]

I.1.4.RCI

C'est le risque carieux individuel, l'ADA (American Dental Association) le classe sous trois formes :

RCI faible : Aucune lésion carieuse durant ces trois dernières années et il n'existe aucun facteur participant à l'augmentation de la carie dentaire.

RCI modéré : Seulement une ou deux lésions carieuses durant ces trois dernières années avec la présence d'au moins un facteur lié à la carie dentaire.

RCI élevé : Il existe plus de trois caries durant ces trois dernières années avec la présence de plusieurs facteurs de risques. [(13)]

I.2.Prévalence de la maladie carieuse

Classé comme étant le 4éme fléau mondial après les cancers, les maladies cardio-vasculaires et le SIDA [(14)], la carie dentaire touche toute les tranches d'âges et n'épargne aucun individu.

Malheureusement on compte peu d'études épidémiologiques portant sur les adultes, celle-ci s'explique par la difficulté de trouver un échantillon adéquat dans cette tranche d'âge.

I.2.1.Au niveau mondial

On estime qu'elle toucherait entre 60 à 90% des enfants et près de 100% des adultes[(15)].

Aux Etats-Unis une étude faite en 1985 a permis d'évaluer la santé dentaire des adultes âgés entre 35-44 ans, ces individus avaient en moyenne 26.8 faces obturées, 3.6 dents absentes. Une seconde étude faite en 1991 toujours dans la même tranche d'âge a déduit que la moyenne de nombre de faces obturés étaient estimés 21.4 faces et de 1.9 faces cariées et de 3.7 dents absentes. [(16)]

Les rares chiffres trouvés en France montraient que les adultes avaient un indice CAO moyen compris entre 13 et 15, en moyenne entre 1 et 1,2 dent cariée à traiter. La proportion d'adultes avec au moins une dent cariée à traiter est comprise entre 33% et 50% et cela est lié au niveau socioprofessionnel ou à la précarité. [(17)]

Au Canada, une étude menée en 1971-1972 sur des adultes canadiens âgés de plus de 19 ans a constaté que 96% de la population présentaient des caries non traitées et avaient un indice CAOD supérieure à 10. Au Québec l'indice CAOD était estimé a 17,9 chez les 30-39 ans de 18,6 chez les 40-49 ans. [(17)]

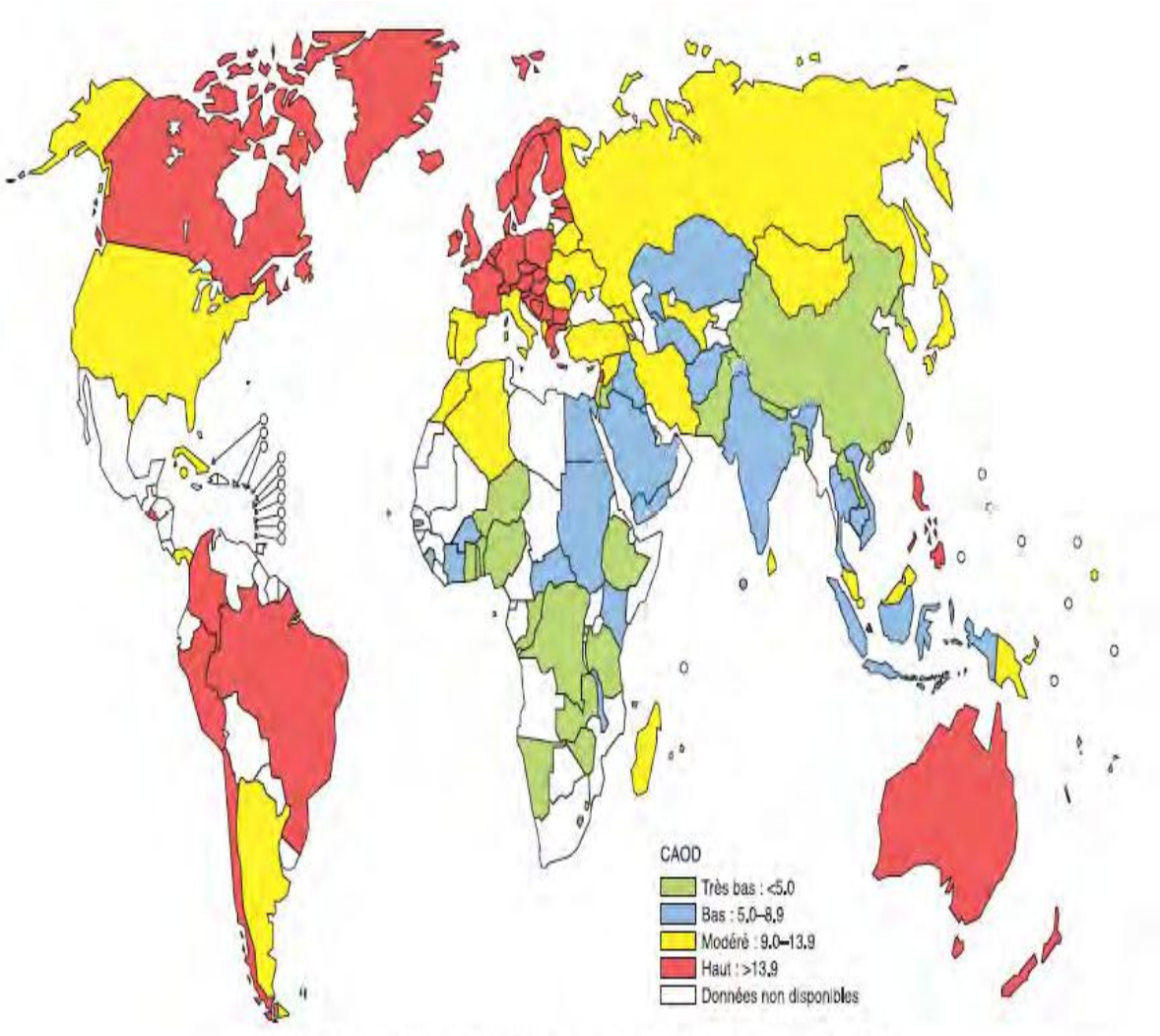
Durant ces 30 dernières années la carie dentaire a connu une très forte diminution dans les pays industrialisés, cela peut s'expliquer par l'augmentation des actions préventives et la sensibilisation du malade. [(3)]

Une étude sénégalaise faite en 2001 sur des individus ayant entre 18 à 38ans, a révelé que 60% de la population avaient des caries dentaires, et que dans d'autres régions l'indice CAO moyen était éstimé de 1,0 au Ghana et Guinée-Bissau, et à plus de 4,0 au Gabon et à Maurice. [(18)(19)]

Il semble que dans les pays en voie de développement l'avulsion ou l'absence de soins est le seul traitement envisageable, c'est dans ces pays ou il y'a la plus grande propagation de la carie dentaire[20].

I.2.2.En Algérie

Il n'existe pas actuellement de données relatantes la prévalence de la carie dentaire chez l'adulte, il en existe que pour les enfants et encore ces données sont loin de la réalité. [21]



Source : Intérêts DU « BIG DATA » pour l'estimation de la prévalence carieuse mondiale : apport de google® TRENDS, page 32

Figure 1 : Indice CAOD dans le monde chez l'adulte de 35 a 44 ans.

II.DEFINITIONS

Durant ces dernières décennies plusieurs auteurs ont essayé de définir le therme « carie dentaire » :

- **Parmi les plus anciennes :**

- 17ème siècle FAUCHARD : la maladie carieuse est une altération qui conduit à la destruction des dents. **(22)**

- FREEY : c'est une altération spécifique de la dent, progressant de la périphérie vers le centre. **(22)**

- ELdeton J.L a considéré que processus carieux représentent d'une manière fondamentale une manifestation d'un déséquilibre entre les ions de calciums et de phosphates dans les tissus dentaire et salivaire, médié par les microorganismes de la plaque bactérienne et influencé par certains facteurs nommés déterminants écologiques. **(23)**
- Lundeen Th.O c'est une maladie infectieuse de l'organe dentaire qui provoque la dissolution et la distribution localisée des tissus calcifiés. **(23)**

- Bowen W.H la définit comme étant une maladie diéto-bactérienne et n'apparait qu'en présence de plaque bactérienne ou de sucre. **(23)**

- BAUME en 1962 : la carie dentaire est un processus pathologique, localisé, d'origine bactérienne entrainant la destruction des tissus durs de la dent et, est responsable de la formation d'une cavité. **(23)**

- OMS (1977) : la carie dentaire est une maladie acquise, elle se caractérise par une altération des tissus durs de la dent, qui entraine la formation d'une cavité**.** **(23)**

- **Parmi les plus récentes** :
- La carie dentaire est une maladie infectieuse de la dent. Elle survient après une lésion de l'émail, suivie d'une atteinte de la dentine puis de la pulpe (cément). **(24)**

- L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a défini la carie comme étant « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption dentaire, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité ».**(11)**

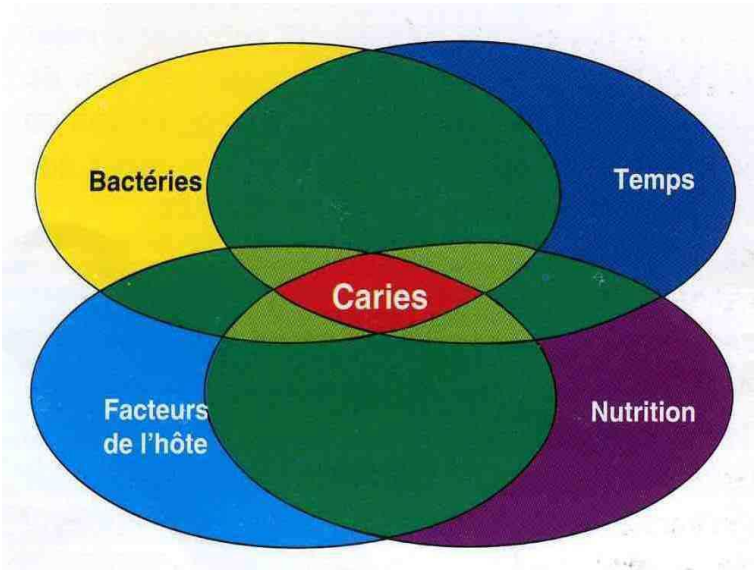
- Actuellement la carie dentaire est définie comme étant une maladie infectieuse multifactorielle transmissible et est considérée comme la plus commune des pathologies chroniques de l'humanité. [25]

III. ETIOLOGIE DE LA MALADIE CARIEUSE

En 1959, Keys a mis en évidence les 3 principaux facteurs de la carie dentaire à savoir :

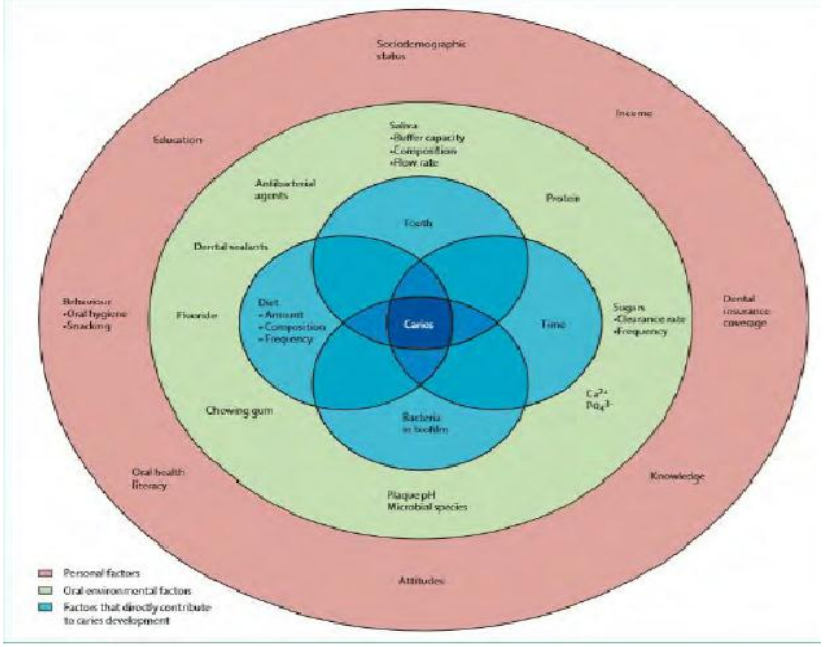
- ✓ La susceptibilité de l'hôte.
- ✓ Des bactéries spécifiques à la carie dentaire.
- ✓ Une alimentation riche en sucre.

Ce n'est qu'en 1978 que le facteur « temps » a été rajouté par Newbrun, un temps suffisamment long pendant lequel ces éléments agissent, la carie dentaire se manifeste qu'en présence des ces quartes facteurs, elle peut être inactivée en l'absence de l'un d'eux[26][27] [28].



Source : Prévention de la maladie carieuse: situation et perspectives au Cameroun 2005, page 24

Figure 2 : Facteurs contribuant au risque carieux



Source : Alimentation et sante bucco-dentaire, page 15

Figure 3: Illustration des facteurs impliqués dans le développement carieux (The Lancet 2007)

III.1.Susceptibilité de l'hôte

III.1.1.L'organe dentaire

Plusieurs facteurs sont à prendre en considération :

- La dent temporaire est plus susceptible aux attaques acides car l'émail n'est pas encore mature.
- La dent qui a été exposée aux fluors est plus résistante à la carie dentaire, car elle forme Le fluoroapatite $Ca10\ (PO_4)\ F_2$ qui résiste mieux à la déminéralisation que l'hydroxy-apatite $Ca10\ (PO_4)\ 6(OH)_2$.
- Certaines anomalies de la denture comme par exemple : des sillons trop profonds et très difficiles à nettoyer, les malpositions dentaires, le port de prothèse dentaire ou encore les appareillages orthodontiques ; tous ces facteurs ont un risque accru à l'apparition de la carie dentaire.
- Ajouter à cela une mauvaise hygiène bucco-dentaire qui va favoriser l'accumulation de la plaque dentaire et par conséquent va augmenter le risque carieux. **(29)(30)(31)(32)**

II.1.2. Le flux salivaire

III.1.2.1.Le débit salivaire

Un débit salivaire moyen est compris entre 0,25 et 0,35 ml/mn**,** il peut passer rapidement à 3ml/min durant sa stimulation. Ce flux permet la lubrification des aliments qui passent rapidement dans le tube digestif, il participe aussi à l'action d'auto nettoyage des dents.

Une augmentation du débit salivaire entraînera une diminution a l'exposition des acides et des sucres, si par contre le débit se retrouve réduit il accroitra le potentiel cariogène des aliments. **(33)(34)**

Le PH salivaire

Dans des conditions optimales, le PH salivaire varie entre 6,7 et 7,3 cependant il peut diminuer et atteindre 5,3 durant l'ingestion d'aliments riches en sucres fermentescibles, ce qui peut susciter une grande susceptibilité à la carie dentaire. **(35)(36)**

III.1.2.2.Pouvoir tampon

Le pouvoir tampon assure la neutralisation des acides produits par les bactéries de la plaque dentaire, cependant il dépend du renouvellement salivaire mais aussi de la sécrétion du gaz carbonique produit par les glandes salivaires.

L'augmentation de CO_2 diminue le pH et augmente le pouvoir tampon, favorisant le développement de certains micro- organismes. La salive des personnes exemptes de caries contient plus d'oxygène que celles qui présentent des processus carieux. Les sujets exempts de caries présentent une flore à prédominance aérobie. **(37)(38)(39)**.

III.1.2. 3. Les Matrices Métallo Protéinases (MMP's)

Elles ont été retrouvées dans les ondontoblastes, la pulpe et la dentine, ce sont des enzymes capables de dégrader des substrats extracellulaires tel que le collagène, et de ce fait elles vont participer à la cariogenèse car les bactéries acidophiles sont incapables de dégrader le collagène in vitro.

Les MMP's vont se cliver avec la diminution du PH et vont s'activer, quand le PH devient neutre elles vont pouvoir dégrader la matrice dentaire déminéralisée.**(40)(41)**

III.2.Les bactéries cariogènes

III.2.1. Les streptocoques

Les streptocoques mutans ont été découverts par Koch en 1920 et depuis ils ont été liés a l'étiologie principale de la carie dentaire, on les retrouve principalement dans le pharynx, les intestins et dans la bouche. [42][43]

Les streptocoques mutans et sorbinus sont des bactéries acidophiles, c'est-à-dire ils vivent dans des milieux très acides, ils peuvent s'adhérer à l'émail mais aussi à d'autres bactéries. [44][45]

Les S. mutans acidogènes et S. sobrinus sont capables de former des polysaccharides extracellulaires (EPS) en présence de saccharose de fructose, et de glucose.[46][47][48][49]

Cependant une étude récente a démontré que le sterptocoque mutant n'avait qu'une implication minime dans la carie dentaire, il ne représente que 0,02% des micro-organismes présents dans les caries dentaires sans cavitations et seulement 0,48% dans les cavités dentinaires ouvertes et 0,73% des lésions carieuses de l'émail.[49]

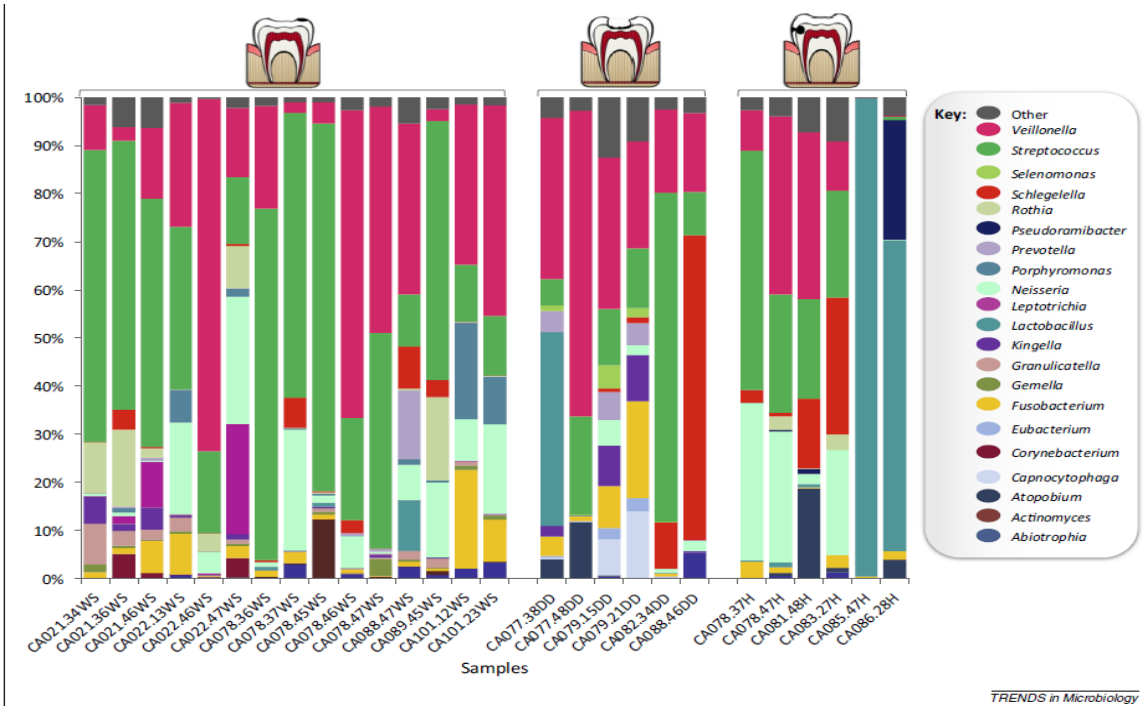
III.2.2. Les lactobacilles

Les lactobacilles sont producteurs d'acide fort, ils provoquent un milieu acide, les lactobacilles paracasei sont des bactéries cariogènes par excellence avec leurs capacités de s'adhérer aux surfaces dentaires rugueuses. [50]

Bien que les streptocoques mutans rentrent dans la formation de la carie dentaire, d'autres micro-organismes seraient plus responsables comme : Veillonella, Rothia et Leptotrichia dans les caries de l'émail et Streptococcus sanguinis, Atopobium, Schlegelella, Pseudoramibacter et Lactobacillus. [51]

III.2.3. Actinomyces

Se sont des bactéries qui rentrent dans des caries radiculaires, cependant leurs liens directs avec la carie dentaire n'est pas très connu à ce jour.



Source: Solving the etiology of dental caries, **Trends in Microbiology xxx xxxx, Vol. xxx, No. X, page 04**

Figure 4: Schéma montrant les bactéries inclus dans les caries superficielles et caries avancés

III.3.L'alimentation

III.3.1. L'alimentation cariogène

Le saccharose est considéré comme le sucre le plus cariogène de sorte qu'une toute petite quantité ingérée suffit pour diminuer le PH salivaire à un seuil critique de 5.5.

Les amidons quand ils sont crus ne sont pas cariogènes, cependant quand ils sont cuits ils présentent un haut potentiel cariogène comme le pain, les biscottes, les frittes, les chips etc... [(52)]

L'association entre les céréales et l'amidon sont plus cariogènes que le saccharose à lui seul[(53) (54)].

Les aliments acides contenus dans le soda ou jus de fruit ou encore dans les agrumes sont responsables de la diminution du PH salivaire, car ils s'adhèrent plus facilement aux surfaces dentaires. [(55)(56)]

III.3.2. Les aliments protecteurs

Les produits laitiers et plus précisément le fromage contient du calcium et du phosphore qui luttent contre la diminution du PH salivaire et jouent un rôle dans la

sécrétion salivaire, le xylitol est un agent antimicrobien, les lipides et la vitamine B_6 sont des agents protecteurs contre la carie dentaire**.** [57]



Source : Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco- dentaire 2011, page 30

Figure 5: La pyramide alimentaire

III.4.Le temps

Newburn (1978) a rajouté dans l'étiologie de Keys la notion de « temps » qui correspond à la durée à laquelle les autres facteurs (glucides, les micro-organismes, la susceptibilité de l'hôte) vont développer un processus carieux.

Donc un aliment plus il est riche en sucre et plus il perdure dans la cavité buccale et plus il est hautement cariogène. Un email qui est constamment confronté aux attaques acides et aux sucres est susceptible d'entrainer des caries dentaires.

Une alimentation riche en sucre entraine une diminution du PH salivaire et de ce fait le pouvoir tampon de la salive va se retrouver dépassé. [29] [34]

IV. PATHOGENIE DE LA MALADIE CARIEUSE

IV.1.Théories pathogéniques

IV.1.1.Théorie interne

Selon cette théorie émise par plusieurs auteurs (Fores, Hund 1950, De Vries, Rheinwald, Cservenvei) en 1956 : le processus carieux serait du à des troubles de la pulpe et de la dentine, tissus vivants cette théorie n'explique pas les caries des dents dépulpées. ([58]

IV.1.2.Théorie protéolytique

Gottlieb (1944-1947) : cette théorie s'appuie sur le fait que les ferments protéolytiques des micro-organismes attaqueraient tous d'abord les constituants organiques de l'email ce qui engendrera par la suite la décalcification qui en serait secondaire.

Cette théorie explique tous simplement que la protéolyse facilite la pénétration de l'acide. [58]

IV.1.3.Théorie de Schartz

La carie est une infection des dents, le germe progresse dans les plus fines ramifications organiques.

Les unes et les autres subissent une dégradation enzymatique et parmi les produits de cette réaction sont les « chélateurs ». [58]

IV.1.4.Théorie acidogénique

Cette théorie est la plus communément admise aujourd'hui, Miller a proposé cette théorie : la carie va débuter par la décalcification de l'émail puis de la dentine par des acides d'origines bactériennes. **(58)**

IV.2.Le biofilm bactérien

Le biofilm bactérien peut se former sur presque toutes les surfaces présentes dans la cavité buccale, y compris l'émail, la dentine, le cément, la gencive, la muqueuse buccale, il est formé principalement de streptocoques mutans qui vont s'adhérer aux surfaces et produisent des polysaccharides extracellulaires et vont croitre avec des aliments riches en sucre et un PH acide.

Les polysaccharides bactériens extracellulaires agissent comme une barrière pour protéger les bactéries de la plaque contre certaines menaces environnementales telles que les antibiotiques, les anticorps, les surfactants, les bactériophages et les globules blancs.

La résistance des bactéries du biofilm aux agents antimicrobiens peut également se développer. Par conséquent, la concentration inhibitrice minimale des agents antimicrobiens contre les bactéries dans le biofilm est significativement plus élevée (jusqu'à 1000 fois) que dans les liquides. **(59)**

V. HISTOLOGIE DE LA MALADIE CARIEUSE

V.1.Lésion initiale de l'émail

Aspect macroscopique : l'émail se présente à ses débuts sous forme de white spot qui est une lésion blanchâtre visible après séchage.

Aspect microscopique : la carie de l'email comprend 04 zones:

- Zone translucide.
- Zone opaque.
- Corps de la lésion.
- Zone superficielle.

Au niveau des sillons et des puits ; la lésion présente les mêmes couches mais son extension est guidée par la direction des prismes et donnera une cavité plus large vers la jonction amélo-dentinaire. **(60)**

V.2.Lésion carieuse de la dentine

Aspect macroscopique :

Ce sont des lésions extrêmement polymorphes, elles peuvent être de simples orifices grisâtres ou noirâtres pouvant passé inaperçues, ou parfois d'importantes cavités anfractueuses avec des destructions coronaires partielles voire totales. [(60)]

Aspect microscopique :

L'étude histopathologique de la lésion carieuse de la dentine permet de distinguer plusieurs zones ou couches en partant de la zone superficielle vers la dentine saine:

- Zone superficielle (dentine nécrotique).
- Zone d'invasion (dentine infectée).
- Zone de transparence (dentine affectée).
- Zone de réaction vitale (dentine réactionnelle). [(60)]

V.2.1.Déminéralisations

En 2002, Kleinberg identifie les principaux mécanismes responsables de l'acidification de la plaque et affirme que ce sont le nombre et la proportion de micro-organismes acidogènes qui sont important pour l'initiation du processus carieux. Les bactéries lactobacilles et *Streptococcus mutans* produisent des acides qui entraînent une chute locale du PH. Cette variation du PH dans le temps est illustrée par la courbe de Stephan.

Lorsque le PH passe à un seuil critique situé entre 5.3 et 5.7, il y a une déminéralisation des tissus dentaires calcifiés et une décomposition des différents phosphates de calcium amélaires, notamment de l'hydroxyapatite, dans une cascade complexe de réactions de dissolution-précipitation-recristallisation.

Tant que le PH reste sous ce seuil critique, la déminéralisation se poursuit.[(141)(142)]

V.2.2.Reminéralisation

Dans une bouche saine et dans des conditions normales de PH, la déminéralisation n'est pas un phénomène irréversible. En effet, la salive et le biofilm vont pouvoir être saturés par les ions calcium Ca2+ et phosphate PO4 3-.

Lorsque le PH redevient supérieur au seuil de déminéralisation, ces ions vont pouvoir regagner l'émail superficiel et participer à sa reminéralisation. Cette reminéralisation est un processus naturel de réparation des lésions carieuses mettant en jeu les principes de

bases de la chimie inorganique. Cet équilibre entre déminéralisation /reminéralisation maintient l'intégrité de la surface dentaire.

Finalement, après réaction la couche de surface s'enrichit en phosphates de calcium plus stables et se reconstitue. Même si cette reconstitution ne se fait pas en intégralité, la couche néoformée sera plus résistante aux attaques acides futures, en particulier en présence de fluorures dans la salive. **(143)**

VI. FORMES CLINIQUES DE LA CARIE DENTAIRE

VI.1.Carie coronaire

VI.1.1. Carie de l'émail

Elle est asymptomatique, réversible et sans cavitation, la surface est lisse au sondage mais fragile et peut s'effondrer en créant une cavitation.

On a deux types d'évolutions :

- ✓ Evolution lente : tâche blanchâtre à la surface de l'émail.
- ✓ Evolution rapide : tâche brune (pigmenté) colorée par des substances d'origine salivaire ou bactérienne. **(61)**

VI.1.2. Carie de la dentine

La carie dentinaire se présente sous la forme d'un cône carieux (avant effondrement de l'émail) dont la base se situe au niveau de la jonction émail dentine.

Trois zones sont décrites :

- Dentine opaque : zone la plus superficielle.
- Dentine transparente : dentine sclérosée.
- Dentine apparemment normale. **(61)**

VI.2. Carie radiculaire

Billings a proposé en 1986 une classification clinique dans laquelle il décrit quatre stades :

- Stade I : lésion initiale.
- Stade II : lésion superficielle.
- Stade III : lésion cavitaire.

- Stade IV : lésion avec atteinte pulpaire.

Nyvad et Fejerskov décrivent deux phases dans le développement de la carie radiculaire:

- ✓ Lésion active : couleur jaune ou marron clair. Au sondage, le tissu est crayeux. Il peut y avoir ou non cavitation.
- ✓ Lésion arrêtée : couleur marron foncé à noire. Au sondage, la surface est dure. [(61)]

VII. CLASSIFICATIONS

VII.1. Classification de black

Cette classification est uniquement topographique, elle a été proposé en 1904 et se subdivise en cinq classes :

Classe I : caries des puits et fissures (dents antérieures et postérieures).

Classe II : caries proximales des dents postérieures (prémolaire et molaire).

Classe III : caries proximales des dents antérieures sans atteinte du bord incisif.

Classe IV : caries proximales des dents antérieures avec atteinte du bord incisif.

Classe V : caries cervicales (antérieures et postérieures).

Classe VI : caries des bords incisifs et du sommet des cuspides. [(62)]

VII.2. Classification de Pitts

Pitts a développé la théorie de l'Iceberg pour montrer 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 les lésions initiales (partie immergée) qui relèvent de thérapeutiques préventives[(62)].

VII.3. Classification radiologique

En 1970, Marthaler et Germann ont proposé une classification selon l'aspect radiologique de la lésion carieuse :

Tableau 1: Classification radiologique[26]

Code	
C1	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur de l'email.
C2	Déminéralisation étendue à la totalité de l'émail.
C3	Déminéralisation jusqu'à la moitié externe de la dentine.
C4	Déminéralisation jusqu'à la moitié interne de la dentine.

En 1998, Hintze et al mettent en œuvre une échelle pour évaluer les lésions carieuses proximales avec une radiographie rétro-coronaire afin d'évaluer sa profondeur, cette classification se compose de cinq scores[26] :

Tableau 2: Classification selon la radioclarté[26]

Score 0	Tissus sains (pas de radioclarté)
Score 1	Radioclarté touchant la moitié externe de l'émail.
Score 2	Radioclarté s'étend à la moitié interne de l'émail.
Score 3	Radioclarté atteint le tiers externe de la dentine.
Score 4	Radioclarté s'étend aux deux tiers de la dentine.

Mais ces résultats ne sont pas très fiables en raison de la non corrélation entre l'image radiologique et l'aspect histologique.

VII.4. Classification de MOUNT et HUME

En 1997, la classification de MOUNT et HUME définit trois sites correspondant aux zones de rétention de la plaque bactérienne, et de quatre tailles de cavités déterminées par l'extension de la carie[63].

Tableau 3: Tableau illustrant les différents scores[26]

1 : Puits et sillons	1.1	1.2	1.3	1.4
2 : Surface de contact	2.1	2.2	2.3	2.4
3 : Cervicale	3.1	3.2	3.3	3.4

VII.5. Classification SI/STA

La classification de SI/STA est apparue en 2000. Dans cette classification trois sites sont a distingués :

Site 1: Lésions occlusales (lésions des puits, sillons, fosses, fossettes de toutes les dents y compris le cingulum des dents antérieures).

Site 2:Lésions proximales (lésions concernant les faces proximales de toutes les dents).

Site 3:Lésions cervicales (lésions carieuses débutant au niveau cervical (émail ou cément) sur toutes les faces de toutes les dents). Les érosions et abrasions ne sont pas incluses dans cette classification. **(63)**

STADES ÉVOLUTIFS

Ils sont au nombre de cinq**(64)(65)** :

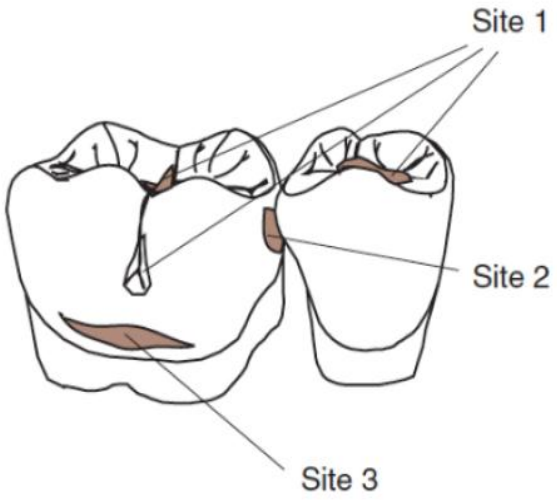
Stade 0 : Lésion initiale (pas de cavité visible).

Stade 1 : Micro cavitations en surface atteignant le tiers externe de la dentine.

Stade 2 : Cavité de taille moyenne atteignant le tiers médian de la dentine sans affaiblir les cuspides.

Stade 3 : Cavité de taille importante atteignant le tiers profond de la dentine et pouvant fragiliser les cuspides.

Stade 4 : Cavité atteignant la zone para pulpaire et ayant détruit une partie des cuspides.



Source : Classification selon MOUNT et HUUME, page 02, 2003

Figure 6: Schématisation des trois sites de cario-susceptibilité au niveau des sites

VII.6. Classification de l'OMS

En 2006, l'OMS classifie les caries en fonction des tissus atteints :

- ✓ Carie limitée à l'émail,
- ✓ carie de la dentine,
- ✓ carie du cément.

L'OMS ajoute à ces classes une notation par degrés « D » qui codifie la gravité de la lésion :

D1 : lésion de l'émail cliniquement détectable avec une surface intacte non cavitaire.

D2 : lésion de l'émail cliniquement détectable avec une cavité limitée à la dentine.

D3 : lésion de la dentine cliniquement détectable avec ou sans cavitation de la dentine.

D4 : lésion ayant atteint la pulpe[(66)].

VII.7. Classification ICDAS

ICDAS (International Caries Detection And Assessement System) est une classification proposée en 2001 ; elle a été modifiée en 2005 puis renommés ICDAS II. Cet indicateur se compose d'un double codage ; le premier qui identifie des lésions non cavitaires (restauration ou scellement) et le second qui est propre à l'état carieux.

Actuellement elle est la plus utilisée en pratique courante[(67)(68)(69)(30)].

Tableau 4: Classification selon les codes ICDAS[30]

	Intérêt	Critères d'évaluations
Code pour les restaurations/ scellements	Identification de la lésion non cavitaire telle que restaurations et scellements	0= Face saine, sans restauration ni scellement. 1= Scellement partiel. 2= Scellement entier. 3= Restauration réalisée avec des matériaux esthétiques. 4= Restauration à l'amalgame. 5= Couronne métallique (métal non précieux). 6= Couronne céramique, céramo-métallique, en or ou facette ou inlay ou onlay, ou autres matériaux de restauration. 7= Perte ou fracture de la restauration. 8= Restauration temporaire. 9= Autre cas.
Code visuel des lésions carieuses	Classification des lésions carieuses selon une échelle numérique simple et logique en six scores	0= Surface dentaire saine. 1= Premier changement visuel de l'émail après séchage. 2= Changement net de l'émail après séchage. 3= Rupture localisée, cavité de l'émail. 4= Zone sombre dans la dentine sous jacente visible à travers l'émail. 5= Cavité distincte avec dentine visible. 6= Cavité de grande étendue avec dentine visible.

VII.8. Classification ADA CCS

Adaptée en 2008, la classification ADA CCS (American Dental Association Carie Classification System) est basée sur les mêmes principes que la classification d'ICDAS mais elle est facilement adaptable en pratique clinique.

La classification est subdivisée en quatre catégories selon l'étendu de la lésion carieuse (dent saine, stade initial, stade modéré et stade avancé). Avant chaque examen clinique la dent est préalablement nettoyée et asséchée, on conseil également de séparer chaque dent avec de l'élastomère, et pour les lésions proximales il est préférable de faire une radiographie de contrôle. [70]

Tableau 5: Classification selon l'ADA CCS[70]

Catégorie	Saine	Initial	Modéré	Avancé
Description des structures amélaires	Le tissu dentaire semble normal en therme de couleur, de translucidité et de brillance. Là où la dent porte une restauration adéquate, ou bien scellant sans signe d'une lésion carieuse.	Les lésions sont limitées à l'émail ou sont très externes dans la couche de la dentine. Cela comprend le changement de couleur du blanc ou marron. Dans les fosses et fissures, il y a un changement évident de couleur à brun mais aucun signe de déminéralisation significative dans la dentine.	Il y'a une déminéralisation plus profonde avec une microcavitation à la surface d'émail et / ou atteinte de la dentine visible à travers l'émail. Des signes visibles de perte d'émail dans les fosses et fissures, sur des surfaces lisses, ou des signes visibles de perte de cément / dentine sur la surface de la racine. Bien que les fosses et les fissures puissent apparaître intactes (encore brun), l'atteinte de la dentine peut souvent être détectée par apparition d'une ombre grise ou d'une translucidité visible à travers l'émail. La présence et l'étendue de la cavitation de la lésion ne peuvent pas être évaluées sans l'utilisation de radiographies, la séparation des dents, ou les deux.	La dentine est cliniquement exposée et visible à travers l'émail avec cavitation franche.
Description des structures dentinaires	Pas de changement de surface / Restauration adéquate.	- Pas de signe de cavitation. -Cavitation précoce. -Cavitation superficielle. -Micro-cavitation.	- Cavitation tardive.	- Cavitation profonde.

VIII. FACTEURS DE RISQUE

VIII.1. L'âge

Généralement la carie dentaire touche beaucoup plus les enfants en raison de la faible minéralisation de l'émail des dents temporaires.

Cependant elle a plus de poids chez un adulte en raison de l'impact financier et social qu'elle peut engendrer. **(71)**

VIII.2. Le sexe

Selon une étude récente faite en 2016, les scientifiques ont constaté qu'il y'a une inégalité dans la répartition de la carie dentaire entre la femme et l'homme.

En effet la femme serait plus susceptible à la carie dentaire, cela est dû aux différences de phénomènes physiologiques tels que la quantité et la qualité de la salive, ainsi qu'à la présence des hormones telles que l'œstrogène,

Cette étude a même incriminé la différence comportementale dans le travail suite a l'inégalité entre l'homme et la femme**(72)**.

VIII.3. L'hérédité

L'hérédité joue un rôle prédominant dans la carie dentaire. La présence de facteurs génétiques variables comme : la morphologie des dents, la composition salivaire, des anomalies dentaires etc.… **(73)**

Bagherian et Al ont trouvé que le fait d'être positif pour l'allèle HLA DR 4 augmente le risque de caries de la petite enfance de dix fois.

Acton et Al ont démontré que des taux élevés de Streptocoques mutans est associé à la présence d'allèles DR3, et que TNF_a 117 est associé à des taux élevés de Lactobacilles acidophiles**(74)**.

VIII.4. Le stress

Il existe une relation bidirectionnelle entre le stress et les caries dentaires. Une étude en Nouvelle-Zélande, a montré que la peur du dentiste chez les jeunes adultes est liée à la perte de dents due aux caries au milieu et à la fin de l'adolescence, donc le stress peut être un adjuvant à l'apparition de la carie dentaire**(75)**.

VIII.5. Appareillage orthodontique

L'étude faite en 2010, sur plus de 155 patients portant un appareillage orthodontique, a constaté une forte augmentation de carie dentaire situées en occlusale des dents postérieures, cela est lié à la mauvaise hygiène bucco-dentaire, à l'alimentation cariogène et au brossage inadéquat[(76)].

VIII.5. Maladies générales

VIII.5.1. Déséquilibre alimentaire

VIII.5.1.1.Grossesse

Selon une étude faite en 2011, 39% des femmes enceintes souffrent de douleurs bucco-dentaires et que ces douleurs sont principalement dues à la présence de carie. [(77)]

VIII.5.1.2.La trisomie 21

Le déséquilibre permanant du à une incapacité motrice ou mentale retentit sur l'hygiène bucco-dentaire du trisomique. [(78)]

VIII.5.1.3.La toxicomanie

Certaines substances illicites comme les psychotropes, augmentent la déminéralisation des tissus dures de la dent associant une forme clinique spécifique de la carie dentaire qui est appelée **la serpigineuse**. [(79) (136)]



Source : Manifestations orales associées à la toxicomanie et prise en charge au cabinet dentaire. Page 31.

Figure 7: Caries serpigineuses chez un toxicomane

VIII.5.2. Xérostomie et hyposialie

Plusieurs maladies se manifestent par une sécheresse buccale ce qui augmente le risque de contracter des caries dentaires, et parmi ces maladies on cite[(83) (84)] :

Le Syndrome de Gougerot Sjögren, le VIH, et les diabétiques. [(82) (80) (81)]

VIII.5.3.La prise médicamenteuse

Les médicaments qui causent des hyposialies sont[(26)] :

Tableau 6:traitements pouvant être cariogène et leurs mécanismes d'action[(26)].

Liste des traitements	Mécanisme d'action cariogène
Radiothérapie, antispasmodiques, antidépresseurs myorelaxants, antipsychotiques, laxatifs, tranquillisants, diurétiques, hypnotiques, coupe faim antihypertenseurs, antiparkinsoniens.	Action nocive sur les glandes salivaires par une diminution du débit salivaire.
Antibiotiques, antiseptiques, anti inflammatoire (aérosols), anti fongiques, immunodépresseurs.	Modification de l'équilibre de la flore buccale.

Source : Prise en charge des lésions carieuses initiales : proposition d'un protocole d'′evaluation de la résine d'infiltration comme nouvelle approche thérapeutique Guillaume Bail, page 21.

VIII.6. Niveau socio-économique

La prévalence des caries dentaires est plus importante chez les individus ayant un faible revenu, car ils consultent tardivement et ne terminent pas généralement leurs traitements. [(85)]

VIII.7. Les professions

Chercheurs et scientifiques on constaté qu'il y'avait une susceptibilité plus accrue de contracter la maladie carieuse suite à la pratique de certains métiers.

VIII.7.1. La carie du pâtissier

On estime qu'un pâtissier aurait besoin de 4 fois plus de soins dentaire pour les 18 à 25ans et 7 fois plus de prothèse total chez les 36-40 ans [(86)(87)].

VIII.7.2.Le militaire

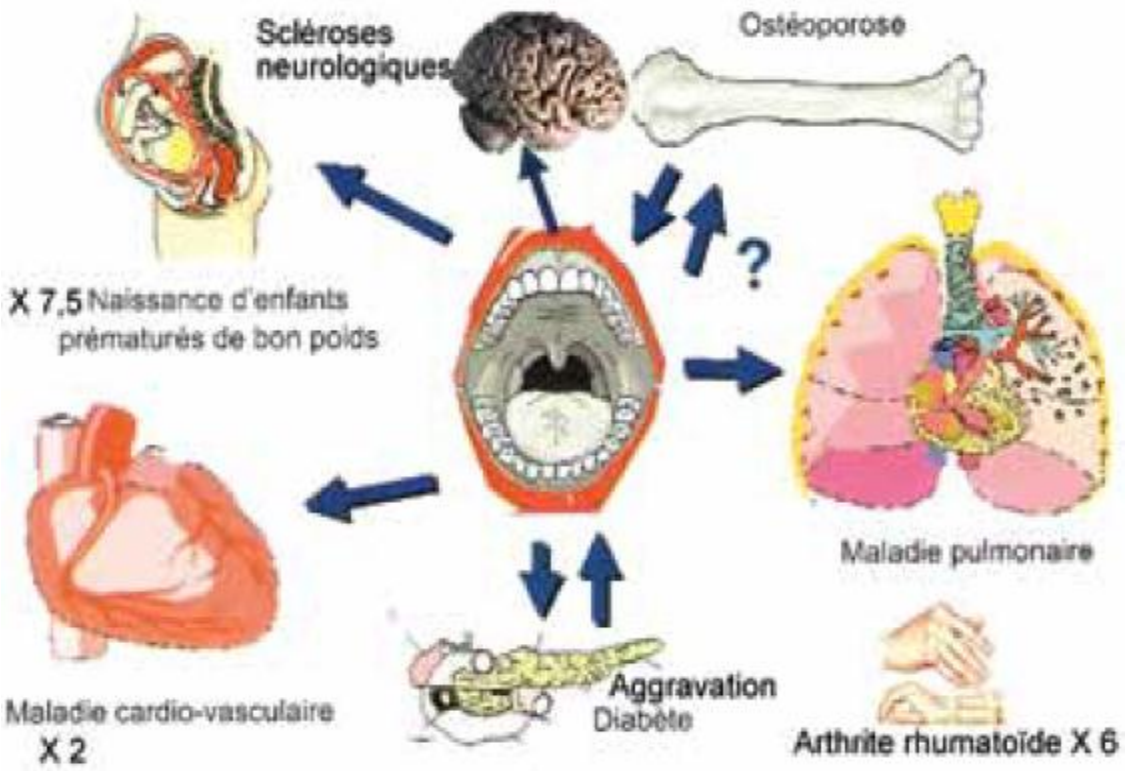
Aurait plus du mal à avoir un suivi régulier chez le dentiste, mais aussi une hygiène bucco-dentaire souvent défectueuse ce qui engendre automatiquement des lésions carieuses[88].

VIII.7.3. Le sportif

A plus tendance à la consommation de boisson riche en glucide, ce qui augmente le risque de développer des caries dentaires. [89][90]

IX. COMPLICATIONS DE LA MALADIE CARIEUSE

Une carie dentaire négligée n'est pas sans conséquence, car elle peut évoluer sous différentes formes d'abord ; par une pulpite, ensuite vers une nécrose qui s'étend au delà de la racine, et se propage dans l'os. Elle ne s'arrête pas là car d'autre organes vitaux peuvent être touchés tel que l'appareil cardio-vasculaire, elle peut entrainer des infections de l'appareil respiratoire tel que des sinusites, des otites et des méningites.[91]



Source : Quand les dents provoquent des maladies à distance, Bicarbonat n°207-juin2011, page 01

Figure 8: Les foyers à distance que peut engendrer une lésion carieuse

X. DIAGNOSTIC

Le diagnostique doit distinguer les lésions initiales, susceptibles d'être reminéralisées et traitées de façon non invasive, des lésions évoluées nécessitant un traitement opératoire.

La démarche diagnostique doit inclure 3 étapes : la détection de la carie, l'évaluation de la sévérité de l'atteinte et enfin l'évaluation de l'activité de la lésion. **(92)(93)(6)**

Parmi les méthodes de diagnostique traditionnel on cite : l'examen visuel, la perception tactile par sondage et la radiographie.**(93)(6)**

Parmi les moyens de diagnostiques récents on cite : Les aides visuelles, systèmes par transi -lumination par fibres optiques (FOTTI, DIFOTI), Système par fluorescence, et d'autres systèmes comme L'ECM® et le CBCT. **(98)(101)(102) (99)(100)(67) (117)**

XI. TRAITEMENT

XI.1.Préventif

Il existe de multiples moyens qui agissent contre la déminéralisation, tels que :

- Le fluor via action topique sous forme de gel, vernis fluoré ou de dentifrice.
- Une hygiène bucco-dentaire rigoureuse avec un brossage quotidien afin de supprimer la plaque dentaire.
- Le scellement des sillons dentaires à l'aide d'un matériau adhésif fluide.
- Un équilibre alimentaire avec la suppression du grignotage.
- Les consultations régulières chez le chirurgien-dentiste pour permettre un dépistage précoce de la carie dentaire. **(118)**

XI.2.Curatif

Plusieurs traitements sont envisageables, le type et l'étendu de la lésion déterminent le type de traitement allant de la simple restauration par un matériel adhésif jusqu'à l'avulsion dentaire. **(118)**

PROBLEMATIQUE ET JUSTIFICATION DE L'ETUDE

Problématique et justification de l'étude

La maladie carieuse est une pathologie qui touche toutes les tranches d'âge sans exception homme et femme.

A Tlemcen, Nous n'avons trouvé aucune étude sur la prévalence de la maladie carieuse chez les adultes, par contre chez les enfants une étude faite en 2016 par Nabil KISSI et al ont trouvé une prévalence de 77%.

Elle constitue le motif de consultation le plus fréquent dans notre clinique dentaire dont les personnels hospitaliers mais leurs présentations dans notre clinique n'est pas exhaustives.

Puisque le CHU n'est pas composé uniquement de la catégorie médicale ; notre étude a pour but de déterminer les différences présentées par chaque catégorie professionnelle à savoir la catégorie médicale, paramédicale, administratives et les ouvriers professionnels ainsi que les facteurs de risque incriminés dans la survenue de la maladie carieuse.

Etant donné les faibles études relatant la prévalence de la maladie carieuse chez les adultes encore moins chez le personnel travaillant dans le CHU en Algérie, nous nous sommes proposé d'effectuer cette étude afin de connaitre la prévalence de la maladie carieuse au sein de cette population. Nous allons aussi tenter de savoir si certaines catégories seraient plus touchées que d'autres.

Donc nous allons essayer de répondre à ces deux questions :

Est-ce que la présence des caries dentaires est plus répandue chez certaines catégories par rapport à d'autres ? Si oui, quelles sont leurs facteurs de risque ?

PARTIE PRATIQUE

Matériels et Méthodes

MATERIELS ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, transversale a visée analytique, qui s'étend de novembre 2017 jusqu'à avril 2018, ayant pour objectif l'étude de la prévalence de la maladie carieuse chez le personnel du CHU de Tlemcen et de déterminer les facteurs de risque de la lésion carieuse.

2. Objectif de l'étude

2.1. Objectif principale

Notre objectif principal est la détermination de la prévalence de la maladie carieuse au sein du personnel travaillant au sein du CHU de Tlemcen.

2.2. Objectif secondaire

Notre objectif secondaire est la détermination des facteurs de risque qui sont reliés a la maladie carieuse.

3. Population d'étude

La population

Près de 2468 personnes travaillent au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen constituant notre base de sondage, un tirage au sort aléatoire stratifié pour assurer un échantillonnage équitable pour toutes les catégories.

200 personnels on été tirée au hasard avec un nombre bien limité de chaque service, l'âge requis pour la participation à notre enquête était de 22 ans minimum.

Notre échantillon est subdivisé en quatre sous catégories :

- Catégorie médicale : maitres assistants, médecins spécialistes, médecins généralistes, dentistes, pharmaciens, médecins résidents, psychologues.
- Catégorie paramédicale : infirmiers, anesthésistes, ergothérapeutes, manipulateurs radiologiques, kinésithérapeutes, techniciens laboratoires, physiciens, biologistes, et assistants sociaux et médicaux.
- Catégorie administrative : corps communs (la direction).
- Autre catégorie : les ouvriers professionnels (OP). (Voir tableau7)

Tableau 7: Tableau illustrant les différentes catégories travaillantes du CHU de Tlemcen

Catégorie	Effectif	Effectif dans l'échantillon
Maitre assistant	128	10
Médecins spécialistes	202	17
Médecins généralistes	78	6
Dentistes	13	1
Pharmacien	20	1
Médecins résidents	576	47
Psychologues	26	2
Anesthésistes	45	4
Manipulateurs	64	5
Techniciens de laboratoire	57	5
Kinésithérapeutes	29	2
Infirmiers	331	28
Ergothérapeutes	14	1
Assistants sociaux	11	1
Assistants médicaux	44	3
Corps communs(Direction)	229	18
OP	572	46
Physiciens (Médecine nucléaire)	5	1
Biologistes	24	2
Total	**2468**	**200**

3.1. Critère d'inclusion

- Personnels du CHU de Tlemcen tout corps, fonction et grade confondus, âgés de 22ans et plus.
- Personnel porteur de prothèse amovible partielle ou non.
- Personnel porteur d'un appareillage orthodontique ou non.
- Personnel atteint d'une maladie générale sous traitement ou non.

3.2. Critère de non inclusion

- Personnels édenté totale.
- Refus de participer à l'enquête.

4. Lieu d'étude et recueil des données

Les données ont été recueillies par une fiche d'enquête élaborée préalablement (Annexe A) et l'étude s'est déroulée au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

5. Matériels

- Gants.
- Masques.
- Abaisses langues.
- Gobelets jetables gradués.
- Des bandelettes de PH mètre. (Voir figure 9)



Figure 9: Matériels utilisés

6. Déroulement de l'étude

Au cours de notre enquête, nous avons utilisé deux indices qui sont les suivants :

6.1. Indice CAOD

Il représente la somme de nombres de dents permanentes cariées (C), obturées (O), absentes (A), le score maximum de cette indice est de 28 puisqu'il ne prend pas en considération les troisième molaires. [11]Quand l'unité de mesure est la dent, cet indice est appelé le CAOD.

Le CAO moyen utilisé dans notre étude est subdivisé en quatre intervalles selon une note ministérielle Algérienne :

- 0 à 2,6 : niveau faible.
- 2,7 à 4,5 : niveau moyen.
- 4,5 à 6 : niveau élevé.
- Supérieur à 6 : niveau très élevé.

6.2. Indice de position socioéconomique (IPSE)

Le calcule de l'IPSE a été apprécié par cette formule [129]:

IPSE = âge – 6 x **NF** – 4 x **CP** + 55

NF = niveau de formation ; **CP** = catégorie professionnelle. (Voir tableau 8, 9, 10)

Tableau 8:Niveau de formation.

1	Université, haute école
2	Formation professionnelle supérieure
3	Maturité, baccalauréat
4	Maturité professionnelle, école professionnelle
5	Apprentissage
6	Ecole obligatoire
7	Moins que l'école obligatoire

Tableau 9: Catégories professionnelles

1	Dirigeants, cadres supérieurs, cadres de direction
2	Professions intellectuelles et scientifiques (ingénieurs, médecins, professeurs, avocats, etc.)
3	Professions intermédiaires (techniciens, infirmiers, comptables, inspecteurs de police, etc.)
4	Employés de type administratif (secrétaires, standardiste, guichetiers, etc.)
5	Personnel des services et de la vente (cuisiniers, serveurs, coiffeurs, pompiers, guides, vendeurs, etc.)
	Agriculteurs, pêcheurs, etc.
6	Artisans et ouvriers (maçons, charpentiers, couvreurs, plâtriers, potiers, orfèvres, bouchers, boulangers, ébénistes, couturiers, etc.)
7	Conducteurs de machine et de robots industriels, grutiers, chauffeurs de taxi, pilotes de locomotive, etc.
	Ouvriers et employés non qualifiés (manutentionnaires, éboueurs, livreurs, aides de ménage, vendeurs ambulants, etc.)

Tableau 10:Position socioéconomique relative.

Indice	
1 - 35	Classe inférieure
36- 54 20.0 %	Classe moyenne-inférieure
55 - 67	Classe moyenne
68-80	Classe moyenne-supérieure
> 80	Classe supérieure

6.3. Bandelette PH métrique

Le PH salivaire de chaque patient a été mesuré à partir de sa salive, le papier du PH mètre a été imprégné dans la salive pendant 30 secondes, le changement de couleur indique le taux du PH qui a été défini à l'aide d'une charte graphique, fournie par le fabricant. (Voir figure 10,11).



Figure 10:Les bandelettes de PH utilisées

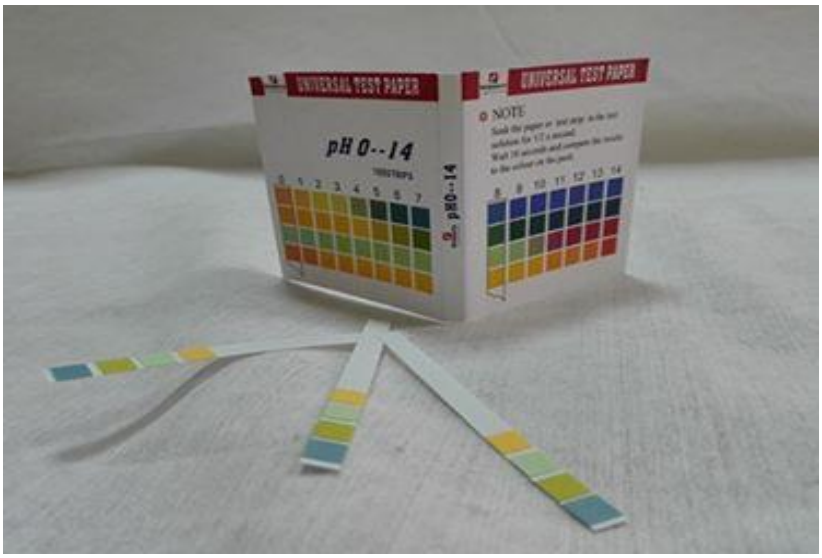


Figure 11:Guide de bandelettes de PH

6.4. Prélèvement de la salive

Le prélèvement de la salive stimulé a été réalisé pour toute la population d'étude.

Tous les individus devaient arrêter l'alimentation pendant au moins une heure, cependant on a préconisé pour tous les patients souhaitant participer à notre enquête de prendre un verre d'eau avant la collecte salivaire.

La collecte salivaire s'est faite pendant cinq minutes, le patient se penche tête en avant lèvre ouverte et commence à cracher la salive sans aucune stimulation dans un tube stérile gradué.

L'évaluation de la quantité de la salive a été réalisée grâce à un tube gradué, allant de 5 à 20 ml (une quantité est considérée comme normale si elle est à 5ml, en deçà elle est insuffisante). [140](Voir figure 12, 13, 14).



Figure 12:Collecte de la salive



Figure 13:Mesure de PH métrique de la salive prélevée



Figure 14: Détermination de la valeur du PH mètre

RESULTATS ET INTERPRETATION

RESULTATS ET INTERPRETATION

Nous avons inclus dans notre étude 200 travailleurs répartis en quatre sous catégories :

- La catégorie médicale.
- La catégorie paramédicale.
- La catégorie administrative
- Et les autres personnels.

Six personnels ont refusé de participer à notre étude pour avoir finalement un échantillon ayant un effectif de 194, (voir figure 15).

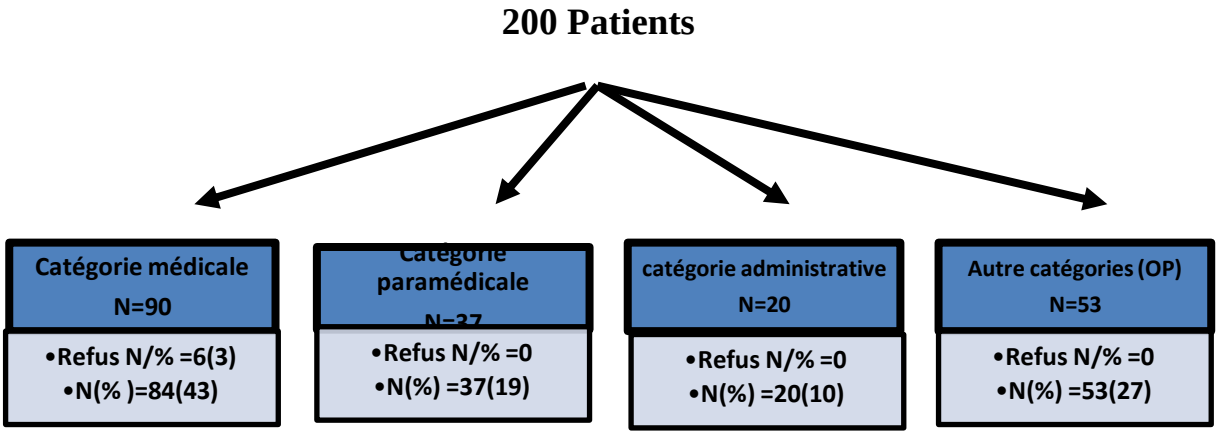


Figure 15: Nombre de sujet enquêtés selon la catégorie professionnelle

1. Etude descriptive

1.1. Description de la population selon le caractère sociodémographique

1.2. La répartition de la population selon l'âge

La moyenne d'âge de notre population est estimée à 34 ans ± 8,09avec un minimum de 22ans et un maximum de 57 ans.

1.3. La répartition de la population selon le sexe

Notre population est constituée de 86 (44%) hommes et de 108 femmes (56%), avec un sexe ratio=0,79. (Voir figure 16).

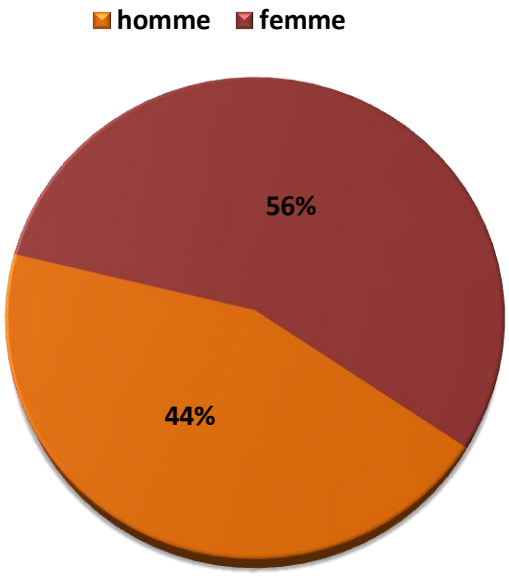


Figure 16: Répartition de la population selon le sexe

1.4. La répartition de la population selon l'indice IPSE

Les catégories professionnelles étaient réparties comme suit :

Classe moyenne supérieure (39,14%), classe moyenne (27,83%), classe moyenne-inférieure (9,37%) et classe inférieure (23,17%) respectivement pour la catégorie professionnelle médicale, paramédicale, administrative et autre. (Voir figure 17).

Tableau 11: Répartition de la population selon leurs niveaux socio-économiques

Catégorie professionnelle	Position socio-économique relative	Pourcentage
Médicale	Classe moyenne-supérieure	39,14%
Paramédicale	Classe moyenne	27,83%
Administrative	Classe moyenne-inférieure	9,37%
Autre	Classe inférieure	23,17%

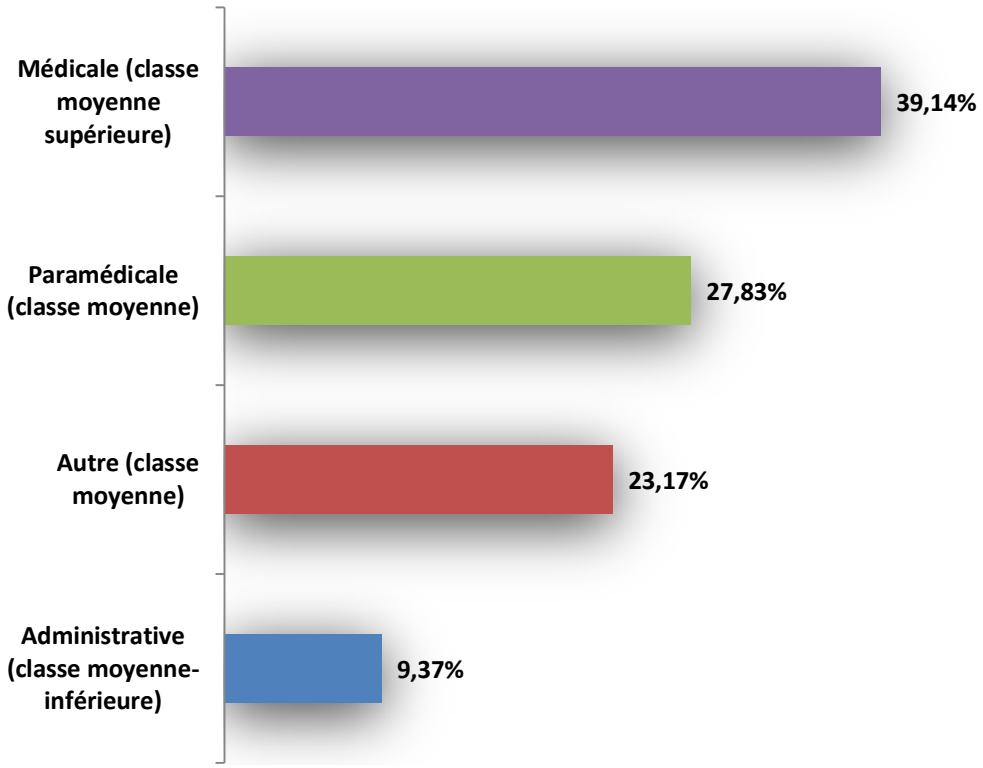


Figure 17: Répartition de la population selon l'indice IPSE

1.5. Description de la population selon les antécédents généraux et stomatologiques

Notre population d'étude a présenté 17,6% de maladies générales avec un nombre de 30 qui prennent des médicaments de nature hyposcialytique.

Parmi 194 personnes 28 ont subi des traitements orthodontiques et 34 sont des porteurs d'une prothèse partielle. (Voir tableau 12).

Tableau 12 : Répartition des antécédents généraux et stomatologiques

	Oui	N(%)	Non	N (%)
Maladies générales	34	(17,6)	159	(82,4)
Prise médicamenteuse de nature hypocialytique	30	(16,8)	164	(83,2)
Traitement orthodontique	28	(14,5)	164	(82,5)
Prothèse amovible partielle	34	(17,5)	160	(82,5)

1.6. Description de la population selon les habitudes bucco-dentaires

Plus de la moitié de la population consultait régulièrement un dentiste, pratiquait un brossage quotidien, et utilisait un bain de bouche. Par contre un peu moins avait la phobie du dentiste et utilisé un bain de bouche, par contre le brossage lors du travail concernais une minorité de la population (17%). (Voir tableau 13).

Tableau 13 : Répartition des habitudes bucco dentaires

	Oui	N(%)	Non	N (%)
Consultation régulière chez un dentiste	103	(53)	91	(46,9)
Phobie du dentiste	88	(45,4)	104	(54,6)
Brossage quotidien	153	(78,9)	41	(21,1)
Brossage lors de la pose déjeuner au travail	34	(17,5)	160	(82,5)
Utilisation du bain de bouche	87	(44,8)	107	(55,2)

1.7. Description de la population selon les habitudes alimentaires

Les habitudes alimentaires de risque de la carie dentaire étaient répartis en boissons sucrés (58,3%) et grignotage (26,3%), par contre les habitudes alimentaires protecteurs étaient comme suit : produit laitier (58,6%) et le thé (43,8%), (voir Tableau 14).

Tableau 14 : Répartition des habitudes alimentaires

	Oui	N(%)	Non	N (%)
Le grignotage	51	(26,3)	104	(51,6)
Consommation des boissons (soda, jus)	113	(58,3)	81	(41,7)
Consommation des produits laitiers	166	(85,6)	28	(14,4)
Consommation du thé	85	(43,8)	109	(56,2)

2. Description de l'indice CAO moyen

L'indice CAO moyen de notre étude est estimé à 7,97, avec un indice CAOD minimal de 0 et maximal de 25.

3. Prévalence de la maladie carieuse chez la population d'étude

La prévalence de la maladie carieuse dans notre échantillon est estimée à 81%. (Voir figure 18).

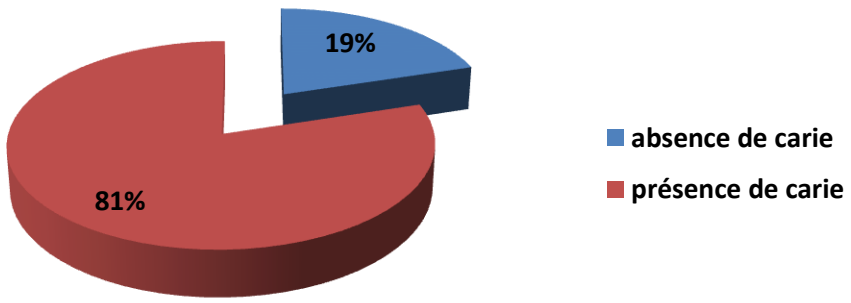


Figure 18: Prévalence de la maladie carieuse de l'échantillon

4. Etude comparative

Etude comparative entre les différentes catégories professionnelles de l'échantillon

L'étude comparative des différents paramètres bucco-dentaires entre les catégories professionnelles de notre échantillon a montré :

- La prévalence de la maladie carieuse est en nette prédominance chez les autres personnels (77,4%), alors qu'elle est majoritairement absente chez le personnel médical (34,5%). Une différence statistiquement significative a été remarquée (p=0,04).
- La consultation régulière chez un dentiste est nette prédominance chez le personnel médical (91,7%), alors que presque la totalité des autres personnels (90,6%) ne consulte pas régulièrement. Une différence statistiquement significative a été remarquée ($p=10^{-\text{“}}$).
- La bonne hygiène bucco-dentaire était en nette prédominance chez le personnel médical (42,9 %), la moyenne hygiène était en nette prédominance chez le personnel paramédical (81,9%), et la mauvaise était majoritaire chez les autres personnels (35,6%). L'étude comparative entre les différentes catégories a montré une différence statistiquement significative ($p=10^{-3}$).
- Le brossage par fréquence de plus d'une fois par jour est nettement prédominant chez le personnel médical (71,4%), alors qu'un brossage d'une fois par jour est majoré chez le personnel administratif (45%), par contre les autres catégories se brossent rarement (73,6%). L'étude comparative entre les différents catégories a montré une différence statistiquement significative ($p=10^{-3}$).
- Le brossage lors de la pose déjeuner au travail était fréquent chez le personnel médical (76,2%), alors qu'il est presque absent chez les autres personnels (96,2%). Une différence statistiquement significative a été remarquée ($p=10^{-3}$).
- Le grignotage régulier était notamment présent chez les autres personnels (50,9%), par contre le grignotage est moins souvent chez les personnels paramédicaux (67,7%), suivi du personnel médical (53,6%), administratif (50%) et autres personnels (45,3%). L'absence de grignotage était remarquée en particulier chez

personnel médical (33 ,3%). L'étude comparative entre les différentes catégories a montré une différence statistiquement significative (p= 0,02).

- L'indice CAO moyen faible (34,5%) à moyen (25%) est en nette prédominance dans la catégorie médicale, alors qu'il est élevé (25%) à très élevé (83%) est respectivement prédominant chez le personnel administratif et les autres catégories. Une différence statistiquement significative a été remarquée (p=10^{-3}) Voitableau15.

Tableau 15: Comparaison entre les différentes catégories selon les différents paramètres bucco-dentaires

	Personnel médical N(%)	**Personnel paramédical N(%)**	**Personnel administratif N (%)**	**Autres Personnel N(%)**	**p**
La prévalence de la maladie carieuse					
- Oui	55 (65,5)	28(75,7)	14(70)	41(77,4)	0,04
- Non	29(34,5)	9(24,3)	6(30)	12(22,6)	
Consultation régulière chez un dentiste					
- Oui	77 (91,7)	15 (40,5)	6 (30)	5(9,4)	0,000
- Non	7 (8 ,1)	22 (59,5)	14(70)	48 (90,6)	
Hygiène bucco-dentaire					
- Bonne	36(42,9)	6 (16,2)	4(20)	5(9,4)	
- Moyenne	45(53,6)	30 (81,1)	12 (60)	29(54,7)	0,000
- Mauvaise	5 (3,6)	1 (2,7)	4 (20)	19(35,8)	
Brossage quotidien					
- Plus d'une fois/j	60(71,4)	22(59,5)	6(30)	5(9,4)	
- Une fois/j	22(26,2)	11(29,7)	9(45)	9(17)	0,000
- Rarement	2(2,4)	4(10,8)	5(25)	39(73,6)	
Brossage lors de la pose déjeuner au travail					
- Oui	64(76,2)	11(29,7)	1(5)	2(3,8)	0,000
- Non	20(23,8)	26(70,3)	19(95)	51(96,2)	
Grignotage					
- Souvent	11(13,1)	8(21,6)	5(25)	27(50,9)	
- Rarement	45(53,6)	25(67,7)	10(50)	24(45,3)	0,02
- Jamais	28(33 ,3)	4(10,8)	5(25)	2(3,8)	
Indice CAO					
- 0-2,6 niveau faible	29(34,5)	3(8,1)	0(0)	1(1,9)	
- 2,7-4,5 niveaux moyen	21(25)	5(13,5)	6(30)	4(7,9)	0,000
- 4,5 -6 niveaux élevés	16(19)	7(18,9)	5(25)	4(7,9)	
- >6 niveau très élevé	18(21,4)	22(59,5)	9(45)	44(83)	

P : Seuil de signification de la variable (test de Khideux)

5. Répartition de la population selon les facteurs de risque liés à la maladie carieuse

5.1. La répartition de l'Indice CAO moyen selon le sexe

Nous avons observé qu'un niveau allant du faible au moyen de l'indice CAO était attribué aux femmes (21%) contrairement aux hommes (7%) qui possédaient un indice CAO élevé. L'association statistique est estimée à (p=0,015). (Voir Figure 19).

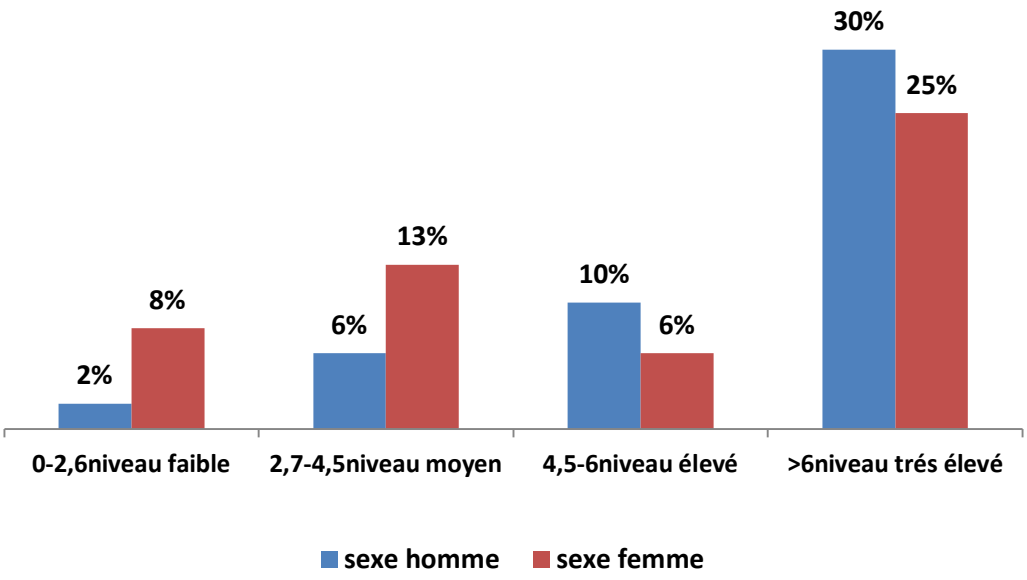


Figure 19: Répartition de la population selon le sexe et l'indice CAO moyen

5.2. La relation entre l'appareillage orthodontique et l'indice CAO moyen

Les individus porteurs d'appareillage orthodontique avaient un indice CAO moyen de faible à moyen (21%) moins élevé que la moyenne versus les non porteurs de l'appareillage orthodontique (7%), l'étude de cette association montre une différence statistiquement significative (p=0,05). (Voir Figure 20).

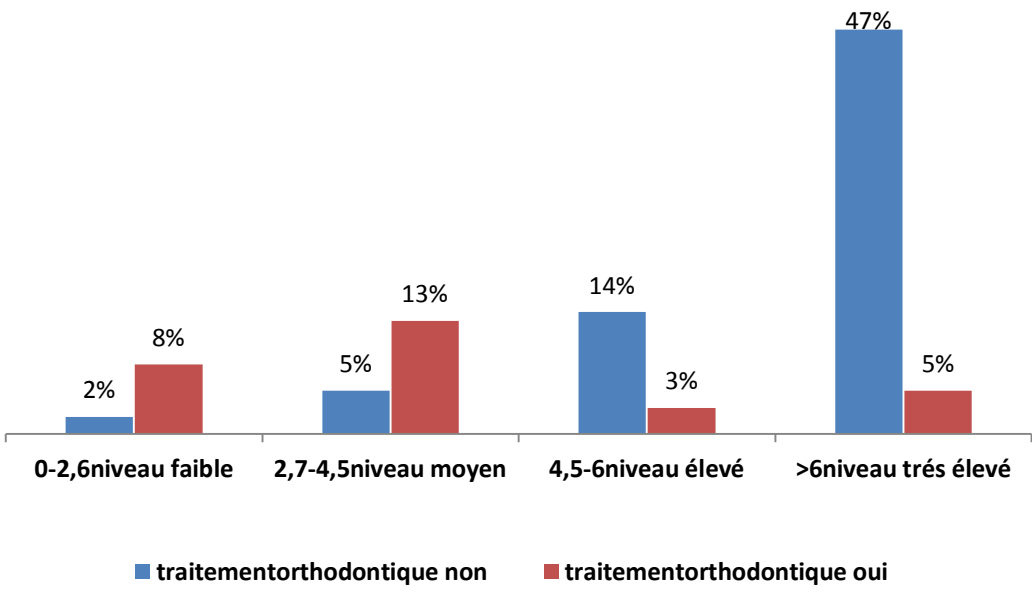


Figure 20: Appareillage orthodontique et l'indice CAO moyen

5.3. La relation entre la phobie du dentiste et l'indice CAO moyen

Nous avons remarqué que les patients ayant une phobie du dentiste présentaient un indice CAO élevé par apport aux autres patients, statistiquement la différence est très significative ($p=10^{-3}$). (Voir Figure 21).

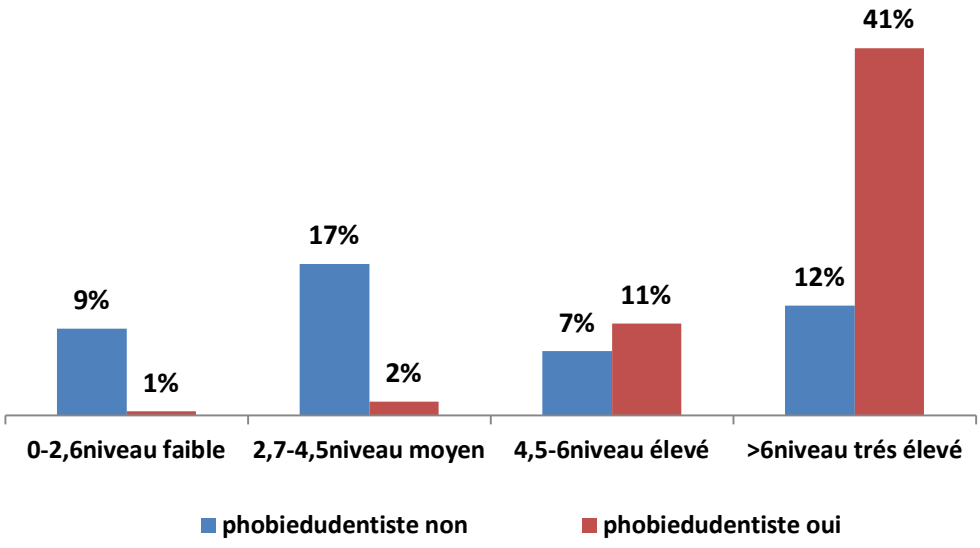


Figure 21: Relation entre la phobie du dentiste et l'indice CAO moyen

5.4. La relation entre la quantité de la salive et l'indice CAO moyen

Les individus ayant une quantité de salive normale (5ml), avaient un indice de CAO faible (8%), moyen (22%) et élevé (13%), par contre ceux qui ont une quantité <5ml, présentaient un indice CAO faible (0,5%), moyen (1%) et élevé (24%).La différence statistiquement significative est de ($p=10^{-3}$). (Voir Figure 22).

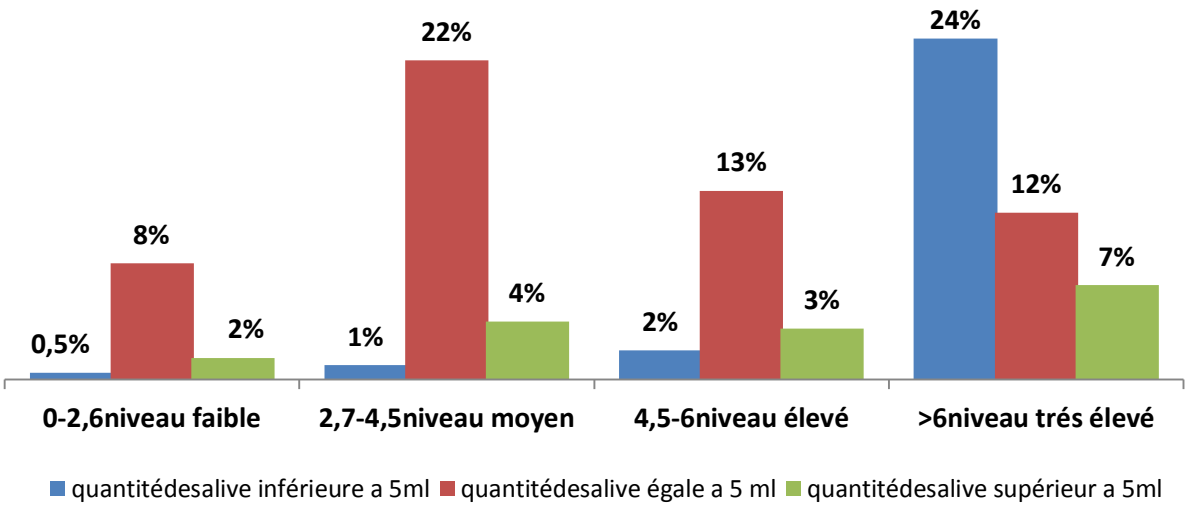


Figure 22: Relation entre la quantité salivaire et indice CAO moyen

5.5. La relation entre le PH salivaire et l'indice CAO moyen

Lorsque le PH salivaire est en dessous de (6) l'indice CAO moyen est faible (0,5%), moyen (1%) et très élevé (23%), par contre lorsqu'il est moyen (6 à 7) l'indice CAO faible (9%), moyen (24%) et élevé (11%).

Statistiquement la différence est très significative ($p=10^{-3}$). (Voir figure 23).

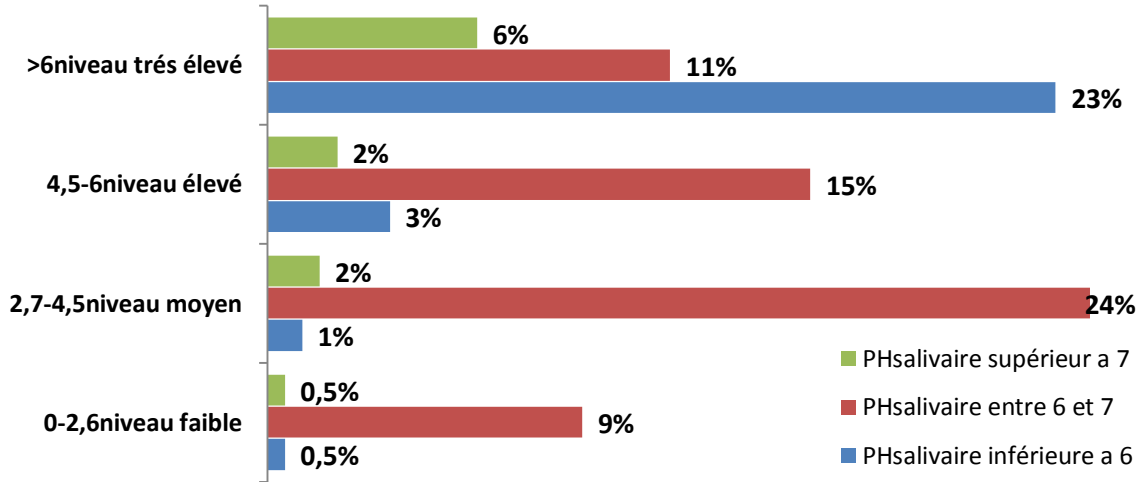


Figure 23: Relation entre le PH salivaire et l'indice CAO moyen

5.6. La consommation du thé avec l'indice CAO moyen

Les personnes qui consomment le thé ont un indice CAO faible (7%), moyen (12%) ,élevé (7%) et très élevé (16%), par contre ceux qui ne le consommaient pas ont un indice CAO faible (3%), moyen (5%), élevé (9%) et très élevé (37%).La différence statistiquement significative est ($p=10^{-3}$). (Voir Figure 24).

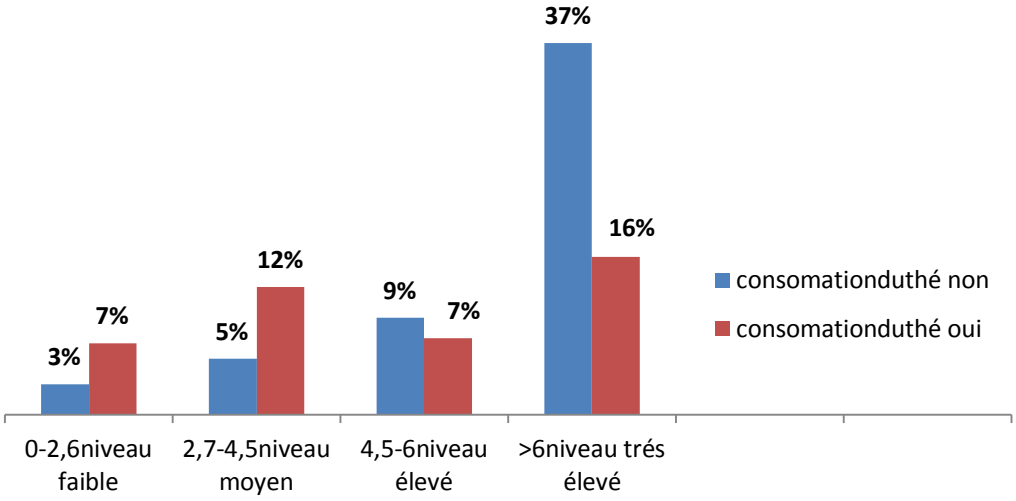


Figure 24: Relation entre la consommation du thé et l'indice CAO moyen

5.7. Les produits laitiers avec le CAO moyen

L'indice CAO le plus inférieur (10%) était chez la population qui consommait les produits laitiers, alors que ceux qui ne sont pas des consommateurs de produits laitiers ont un indice CAO plus élevé (42%). Une différence statistiquement significative est de (p= 0,06). (Voir Figure 25).

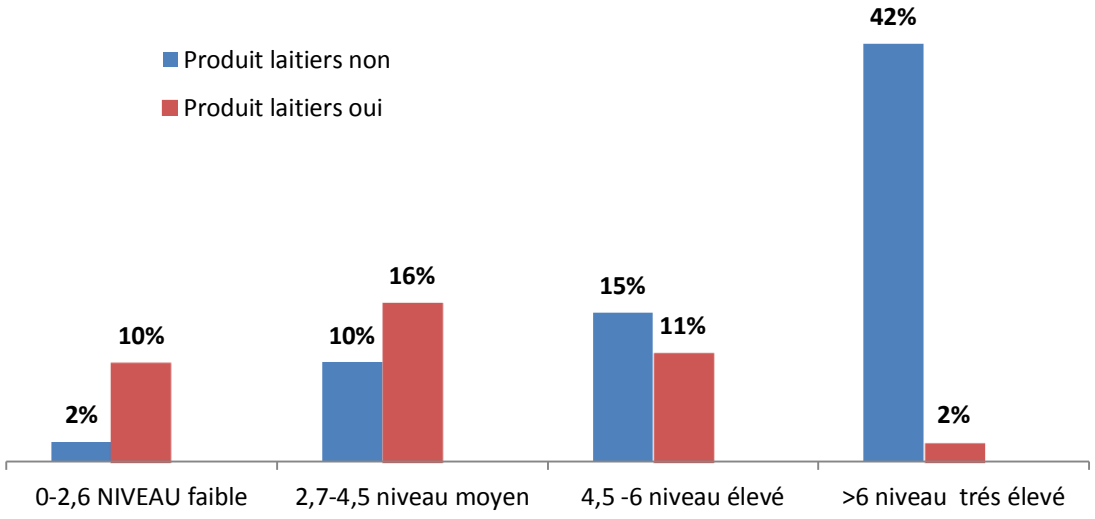


Figure 25: Relation entre la consommation de produits laitiers avec l'indice CAO moyen

5.8. La relation entre la consommation de boissons et l'indice CAO moyen

L'indice CAO moyen était faible pour toutes les personnes qui consommaient régulièrement l'eau (11%) au lieu de boissons sucrées, contrairement à ceux qui avaient un indice CAO très élevé consommaient plus régulièrement du jus (23%) et du soda (24%). %).La différence statistiquement significative est ($p=10^{-3}$). (Voir Figure 26).

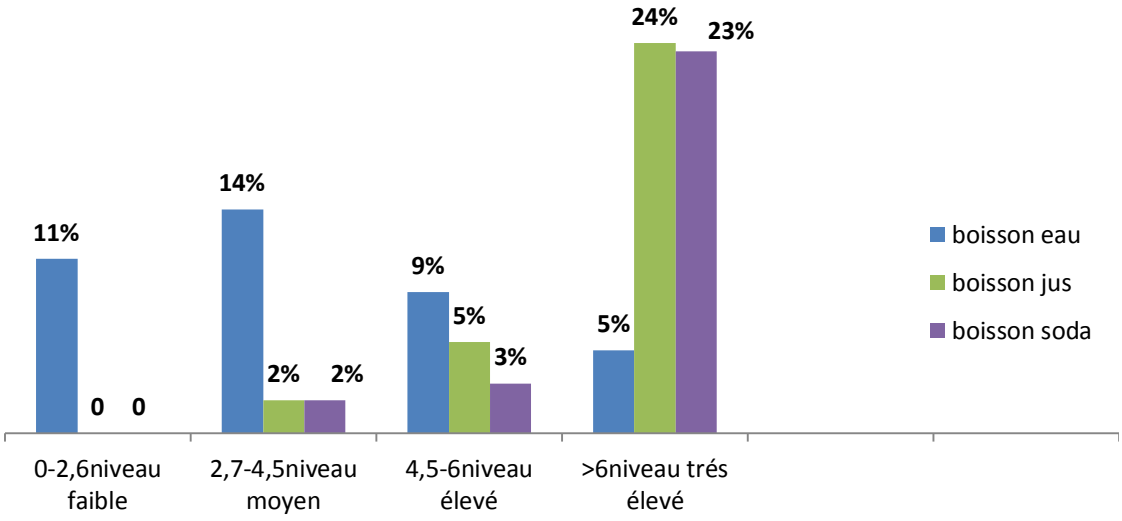


Figure 26: Fréquence de consommation de boissons (eau, jus et soda)

5.9. La disponibilité de service bucco-dentaire dans les différente zones

Près de (63%) de la population vivante dans une zone rurale ne disposait pas de service bucco-dentaire à proximité de leurs habitations, alors que l'inverse (37%) existait dans les zones urbaines. (Voir Figure 27).

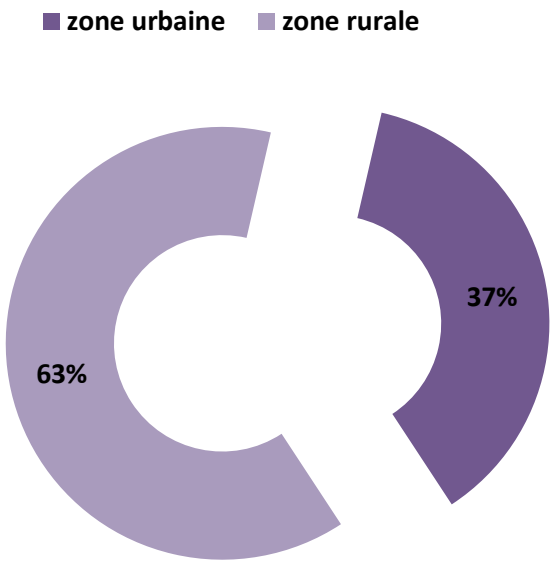


Figure 27: Absence de service bucco-dentaire dans les différentes zones

Discussion

Discussion

Cette étude a été menée auprès de 200 personnes travaillant au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen âgées de 22 à 57 ans, ces salariés sont issus de différentes catégories professionnelles.

Cette étude transversale a présenté néanmoins quelques limites notamment : le recueil de cet échantillon a été fastidieux, plusieurs personnes ont refusé de participer à notre enquête, tandis que d'autres ont décliné le prélèvement salivaire.

A notre connaissance, notre étude est la première à avoir analysé la prévalence de la maladie carieuse au sein des professionnels de la santé, nous avons eu des difficultés à trouver des chiffres pour comparer.

La prévalence de la maladie carieuse de notre échantillon est estimée à 81% avec un indice CAO moyen de 7,9, des bilans antérieurs datant respectivement de 2001 et 2013 ont rapporté que l'indice CAO en Algérie variait entre 9 et 13,9, et qu'il est approximativement le même dans le nord de la France dans une population adulte âgée de 35 à 44 ans. [18] [119]

Cependant, **T.E.M Khaldi** en 2007 révèle que l'indice CAO moyen sur une population d'universitaires Algériens est de l'ordre de 2.64 [21]

L'indice CAO moyen de notre étude est élevé ; comparé aux normes relatées par l'Organisation Mondiale de la Santé qui annonce qu'un indice CAO modéré se situe dans l'intervalle $2,7 < CAO < 4,4$. [120]

La distribution de la maladie carieuse selon le sexe se répartit de manière inégale dans notre présente étude, de sorte que les hommes sont plus touchés par cette maladie. Ce qui est en adéquation avec l'étude de **DJOSSOU David** à Bénin en 2016, qui a révélé un taux de prévalence de 61,54% chez les hommes et de 48,57% chez les femmes. [121]

Cela semble être logique étant donné que la femme se soucie plus de son image par rapport à l'homme, et que l'apparence agréable d'un sourire harmonieux, constitue un atout primordial, pour faciliter les relations sociales et professionnelles ; ainsi que pour renforcer l'estime de soi dans notre société qui privilégie beaucoup plus l'apparence.

Par contre d'autres études affirment le contraire, notamment celles qui avaient été faites au Sénégal en 2001 [122], celles au Mali en 2008 [24], une autre au Brésil en 2012 révélant un indice CAOD plus élevé chez les femmes [123].

Ces études ont attribué ce fait en raison de la consommation régulière de friandises par les femmes.

Par ailleurs nous avons trouvé que le port d'un appareillage orthodontique diminue le risque carieux. En effet les individus qui portent des appareillages orthodontiques consultent plus régulièrement un dentiste, et que ces derniers bénéficient de plus de conseils hygiéno-diététiques.

Une étude longitudinale de **Weiting Chen** et **Yu Zhou** réalisée en 2015[(124)] vient corroborer nos résultats, à contrario de celle de **Bourzgui** et **al** en 2010[(101)],et celle d'Eltayebet al en 2017. [(125)]

Il existe un lien réel entre la phobie du dentiste et la présence de carie dentaire, c'est le cas de l'étude de **Céline CATTEAU** publiée en 2013, qui avait conclu que l'anxiété et le coût financier des soins dentaires étaient tous deux des freins pour les individus présentant un haut degré d'atteinte carieuse. [(119)]

Une étude faite en 2007 par **Emmanuel Nicolas** et **al** stipule l'importance de prévenir l'anxiété vis-à-vis d'un dentiste en la prévenant à un âge précoce. [(126)]

La phobie du dentiste est un réel handicap pour l'individu qui le pousse à négliger sa santé bucco-dentaire, cette dernière doit être traitée par des thérapies.

Le niveau socio-économique joue un rôle déterminant dans l'apparition des caries dentaires. Dans notre étude la catégorie des médecins avaient le niveau socio-économique le plus élevé et par conséquent consulter régulièrement un dentiste, rend généralement cette catégorie indemne de tous problèmes bucco-dentaires.

Une enquête sur la santé réalisée en 2003, a rapporté que les consultations à viser préventive étaient moins fréquentes en milieu modeste. [(119)]

Cela souligne l'importance de la barrière financière, et suggère aussi l'existence de barrières d'ordre culturelles, reflétées par le rôle du niveau de scolarité. Cette barrière est conceptualisée de différentes façons ; négligence dentaire, faible intérêt porté aux dents, ou encore attitudes négatives à l'égard des soins et de la santé dentaires.

On soutient dans le monde qu'il existe effectivement des inégalités sociales qui influencent l'apparition de caries dentaires ; c'est le cas d'une étude faite au Brésil en 2012 qui a révélé que les individus, qui sont dans l'impossibilité de payer les services

dentaires privés avaient 2,5 fois plus de chance d'avoir de nouvelles lésions carieuses, en comparaison avec ceux qui peuvent se permettre un traitement privé. [123]

Une autre étude faite à l'université de Paris par **C. BEDOS et Al** [25], révèle que les individus ayant un niveau universitaire déclarent consulter de manière préventive un dentiste, par contre ceux qui avaient un niveau social inférieur ne le faisaient pas.

M.V.Vettore en 2016, déclare que les problèmes bucco-dentaires chez les adultes seraient associés à un faible niveau d'éducation, à un faible revenu et à une faible classe socioprofessionnelle. Ce qui influence sur la qualité du logement, l'accès à des aliments sains et sur la santé ainsi qu'à l'hygiène bucco-dentaire[127].

En 2015, Le nombre de personnes atteintes de troubles buccaux non traités a atteint 3,5 milliards ; les caries non traitées des dents permanentes touchaient 2,5 milliards, la perte totale des dents a affecté 276 millions de personnes dans le monde entier. [128]

En 2010, les coûts de traitement directs dû aux affections bucco-dentaires dans le monde ont été estimés à 298 milliards de dollars, ce qui correspond à une moyenne de 4,6% des dépenses de santé mondiale. [128]

Nous avons constaté qu'il existait une répartition inégale entre le nombre de services bucco-dentaires dans les différents lieux d'habitation : les zones urbaines disposaient de plus de service bucco-dentaire relativement aux zones rurales ce qui constitue un facteur défavorable pour les plus démunies.

Les habitants des zones rurales ont des difficultés à accéder aux soins dentaires, et ne peuvent se permettre une visite régulière chez un dentiste pour un traitement préventif ou encore réparateur. De plus les dentistes qui pratiquent dans les régions rurales et les petites villes ont une philosophie de traitement bien particulière où l'extraction dentaire prime au détriment d'un soin conservateur : c'est ce qu'a déclaré **Meghashyam Bhat** dans sa présente étude faite en 2017, où il a constaté que près de 54% de ces habitants ont consulté un dentiste pour des extractions, 31% pour des abcès dentaires et 6% pour des dents cariées et cassées. [131]

Par ailleurs chez les individus ayant un niveau socio-économique le plus élevé (la catégorie des médecins) sont plus motivés aux règles d'hygiène buccodentaire ; un meilleur apprentissage des normes de brossage les motivent à prendre soin de leurs dents. Cette constatation est similaire à celle de **Céline CATTEAU** qui avait trouvé que

les individus ayant un niveau d'éducation inférieur au baccalauréat ne se brossaient les dents pas plus d'une fois par jours.

Le PH et le débit salivaire dans la présente étude montrent qu'il y'a une différence significative avec la carie. Des constatations similaires ont été observées dans l'étude **Dwitha Animireddy** et **al** en 2014[(138),] à l'inverse de l'étude de **Dr Joana Cunha-Cruz** en 2013 [(139)] .Cette dernière n'avait pas trouvé de différence statistiquement significative en l'association du PH et la maladie carieuse. En revanche elle a constaté qu'un faible débit salivaire était associé à une augmentation de caries dentaires

Une autre enquête apportée par **Hoceini Amina** à Tlemcen[(137)], publiée en juin 2017 menée sur un échantillon de 100 étudiants, la moitié était indemne de carie, cette même moitié avait une fréquence significativement élevée de brossage et une faible fréquence de mauvaise haleine ainsi qu'une absence de douleurs dentaires[(26)].

La fréquence des prises alimentaires est un facteur de risque de la carie dentaire. Un adulte qui grignote le long de la journée à une production d'acide continue ce qui augmente le risque. Le grignotage est mauvais également en termes de fréquence car la durée de contact entre le sucre et la surface des dents est continue.

L'étude de **Hoceini Amina**, démontre que 80% des adultes avouaient la consommation forte et fréquente de sucreries. Les acides produits par le métabolisme des sucres par les bactéries cariogènes de la plaque dentaire sont à l'origine de la déminéralisation des tissus calcifiés de la dent. La fréquence du grignotage est plus déterminante dans le développement de la carie que la quantité de sucreries ingérées.

Près de 58% de notre population déclarent consommer régulièrement des jus de fruits et des boissons gazeuses. Par ailleurs une étude Américaine en 2014 menée par **KUMAR et PAN** affirme que 50% des adultes consommaient régulièrement des boissons gazeuses et des jus de fruits. [(132)]

Par contre, la consommation de produits laitiers est bénéfique contre la carie dentaire ce qui en accord avec l'étude **Tabassum Tayab** en 2012, qui a comparé la consommation du chocolat et des produit laitiers et leurs effets sur le PH, il a déduit que 82% des individus qui ont consommé du fromage se voyaient leurs PH en hausse [(133)].

Une limitation de consommation de sucre et une alimentation saine et non cariogène pourraient prévenir la carie, le fluor limite la déminéralisation et favorise la reminéralisassions et ralentit le métabolisme des bactéries responsables des caries.

Le thé est considéré comme étant le plus riche apport en fluor, une enquête réalisée en 2016 par **Zohaib Khurshid** a démontré que le thé restreint l'activité enzymatique de l'amylase de Streptococcus mutans sur la structure dentaire, ainsi empêchant la déminéralisation. **(134)**

La quantité et le PH salivaire sont des facteurs déterminants sur la prise médicamenteuse. Les causes de l'insuffisance salivaire sont diverses, mais dominées par les étiologies médicamenteuses :

La prise de médicaments par les individus de notre échantillon a révélé une quantité salivaire insuffisante ainsi qu'un PH salivaire acide, aboutissant à la présence de plus de caries.

Nous citerons aussi l'exemple des personnes qui prennent des antidiabétiques, ces derniers ont un PH acide, et des tendances à la carie radiculaire**(135)**.

Conclusion

Conclusion

Nous avons réalisé cette étude dans le but dans de déterminer la prévalence de la maladie carieuse ainsi que ses facteurs de risque au sein du personnel travaillant dans le CHU de Tlemcen.

Cette étude est unique en son genre étant donné qu'il n'existe pas de précédente. Malgré la spécificité de notre échantillon nous avons constaté une prévalence très élevée de la carie dentaire à un taux de 81%.

Notre enquête aborde non seulement les facteurs de risques modifiables des caries dentaires tels que les pratiques courantes en matière d'hygiène bucco-dentaire, la consommation de sucre, la carence en calcium ; mais aussi sur les déterminants socioculturels majeurs que sont les conditions de vie médiocre, un faible niveau d'instruction mais aussi l'absence de tradition favorable à la santé bucco-dentaire.

La catégorie de médecins jouissant d'un statut socio-économique élevé, selon leurs niveaux d'instruction, leurs professions, et leur connaissance des règles hygiéno-diététiques les rend en meilleur santé.

Parallèlement, une grande disparité en matière de santé bucco-dentaire alliée a une marginalisation sociale, a été remarqué dans la catégorie des ouvriers professionnels (OP), ce qui la rend beaucoup plus vulnérable à la carie dentaire, cela peut s'expliquer par une grande inappétence d'assumer les frais des soins dentaires.

Cette grande inégalité en matière de santé bucco-dentaire entre les différentes couches sociales constitue pour l'état un véritable fardeau, c'est pour cela qu'il est recommandé aux systèmes de santé bucco-dentaire d'être orientés sur des soins de santé préventive : étant donné qu'une mauvaise santé bucco-dentaire peut avoir des répercussions graves sur l'état de santé général ainsi que sur la qualité de vie.

Si durant ces 30 dernières années la carie dentaire a connu une diminution de sa prévalence dans les pays industrialisés par l'instauration de moyens préventifs, alors pourquoi l'Algérie n'arrive pas à atteindre cet objectif ?

Bibliographie

Bibliographie

1. Jean Blanc G PA-I, Rumeau-Pichon C, Despeyroux S, Lombry Y, Pages F, et al. . Stratégies de prévention de la carie dentaire. Haute Autorité de Santé. 2010 mars p. 180.: p. 180.

2. Renz C. Etude statistique de la carie dentaire chez les enfants genevois ages de 5 et 6 ans en 1973. Schweiz Mschr Zahnheilk. 1973;86:429-47.

3. Lanfranco LP, Eggers S. Caries through time: an anthropological overview. Contemporary approach to dental caries: InTech; 2012.

4. Esclassan R. Etude des caries dentaires en fonction du sexe au sein d'individus adultes de la population médiévale (IXème-XVème siècles) de Vilarnau (Pyrénées-Orientales) et synthèse sur l'usure: Université de Toulouse, Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2012.

5. Dieng SN. carie de la petite enfance :caracteristiques epidemiologiques et perspectives de prevention. 2012.

6. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries, volume 2: Quintessence; 2000.

7. Edelstein BL, Chinn CH. Update on disparities in oral health and access to dental care for America's children. Academic pediatrics. 2009;9(6):415-9.

8. Kassebaum N, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray C, Marcenes W. Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. Journal of dental research. 2015;94(5):650-8.

9. Petersen PE. World Health Organization global policy for improvement of oral health-World Health Assembly 2007. International dental journal. 2008;58(3):115-21.

10. Tikhonova S, Booij L, D'Souza V, Crosara KT, Siqueira WL, Emami E. Investigating the association between stress, saliva and dental caries: a scoping review. BMC oral health. 2018;18(1):41.

11. santé Had. 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 Novembre 2005

12. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. International dental journal. 2000;50(6):378-84.

13. Gunepin M, Derache F, Richard J, Icard P, Berthelot R, Turlotte S, et al. Le risque carieux individuel au sein de la population militaire: évaluation, facteurs associés et implications pour la mise en condition opérationnelle des forces. Médecine et armées. 2012;40(5):455-62.

14. Djossou D, Nancy J, Houinato D, Lanchoessi D. Prevalence of dental caries in school in the city of Ouidah in 2013. Odonto-stomatologie tropicale= Tropical dental journal. 2015;38(150):15-22.

15. Santé OMdl. L'OMS publie un nouveau rapport sur les maladies bucco-dentaires dans le monde. 2004.

16. Brodeur J-M, Payette M, Benigeri M, Gagnon P, Olivier M, Chabot D. Les caries dentaires chez les Québécois âgés de 35 à 44 ans. J Can Dent Assoc. 2000;66(7):374-9.

17. haute autorité de santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire. mars 2010.

18. Kane A, Faye B, Toure B, Sarr M, Cisse D, Diop O, et al. Habitudes d'hygiène orale et situation de la carie dentaire des étudiants. Enquête auprès de 150 étudiants en résidence universitaire à Dakar (Sénégal). Odonto-Stomatologie Tropicale. 2001;24(93):16-21.

19. OMS. Promouvoir la santé bucco-dentaire en Afrique Prévention et prise en charge des maladies bucco-dentaires et du noma en tant qu'interventions essentielles contre les maladies non transmissibles. 2012.

20. Edition LAdlsb-dS. L'ENJEUDESMALADIES BUCCO-DENTAIRES. 2010.

21. Khaldi TEM. Habitudes alimentaires et hygiène bucco-dentaire chez les étudiants algériens-Proposition d'un protocole d'étude avec pré-enquete sur 125 étudiants. 2007.

22. sid k. La carie dentaire 2015.

23. Morel E. la maladie carieuse : aspect epidémiologique. 2012.

24. Goetz P. Phytothérapie des caries et abcès dentaires. Phytothérapie. 2017;15(2):72-4.

25. Yelles DB. la prévention de la maladie carieuse. 2018.

26. Bail G. Prise en charge des l´esions carieuses initiales : proposition d'un protocole d'evaluation de la r´esine d'infiltration comme nouvelle approche th´erapeutique 2012.

27. Gaetjens AR. Prévention de la maladie carieuse: situation et perspectives au Cameroun 2005.

28. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. The Lancet. 2007;369(9555):51-

29. Buxeraud J. Prévention des caries à l'officine. Actualités pharmaceutiques. 2011;505(50):41-3.

30. Buxeraud J. Prévention de la carie dentaire. Actualités Pharmaceutiques. 2017;56(568):51-4.

31. Galmiche F. Le role de l'alimentation dans la sante bucco-dentaire 2011.

32. Bonnot J, Pillon F. Une bonne hygiène bucco-dentaire pour prévenir les caries. Actualités pharmaceutiques. 2013;52(524):39-44.

33. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. Public health nutrition. 2001;4(2b):569-91.

34. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. The Journal of the American dental association. 2000;131(7):887-99.

35. Lecor PA, Dia-Tine S, Gaye PM, Sall OH, Dieng-Sarr FY, Koma G, et al. Évaluation quantitative de la secrétion et du pouvoir tampon de la salive au cours de la radiothérapie des cancers des voies aéro-digestives supérieures au Sénégal. Médecine Buccale Chirurgie Buccale. 2013;19(4):227-33.

36. Devoize L. Salivation 2010.

37. Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. Pediatric Dentistry. 1999;21:86-90.

38. Lasfargues J, Ten Cate J, Miller C. La remineralization des lesions carieuses (2), synergies therapeutiques. Réalités cliniques. 2004;15.

39. Fejerskov O, Kidd E. Dental caries: the disease and its clinical management: John Wiley & Sons; 2009.

40. Laffranchi L, Zotti F, Bonetti S, Dalessandri D, Fontana P. Oral implications of the vegan diet: observational study. Minerva Stomatol. 2010;59(11-12):583-91.

41. Djebli R. Faculte de chirurgie dentaire: universite toulouse III; 2017.

42. Fredericks D, Relman DA. Sequence-based identification of microbial pathogens: a reconsideration of Koch's postulates. Clinical microbiology reviews. 1996;9(1):18-33.

43. Nicolas GG, Lavoie MC. Streptococcus mutans et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire. Canadian Journal of Microbiology. 2010;57(1):1-20.

44. Lamont R, Demuth D, Davis C, Malamud D, Rosan B. Salivary-agglutinin-mediated adherence of Streptococcus mutans to early plaque bacteria. Infection and immunity. 1991;59(10):3446-50.

45. Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. Journal of dental education. 2001;65(10):1028-37.

46. Forssten SD, Björklund M, Ouwehand AC. Streptococcus mutans, caries and simulation models. Nutrients. 2010;2(3):290-8.

47. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiology. 2003;149(2):279-94.

48. Zero D. Sugars–the arch criminal? Caries research. 2004;38(3):277-85.

49. Simón-Soro A, Guillen-Navarro M, Mira A. Metatranscriptomics reveals overall active bacterial composition in caries lesions. Journal of oral microbiology. 2014;6(1):25443.

50. Chuang L-C, Huang C-S, Ou-Yang L-W, Lin S-Y. Probiotic Lactobacillus paracasei effect on cariogenic bacterial flora. Clinical oral investigations. 2011;15(4):471-6.

51. Simón-Soro A, Mira A. Solving the etiology of dental caries. Trends in microbiology. 2015;23(2):76-82.

52. Gunepin M, Derache F. Impact du xylitol sur le risque carieux–implications militaires. médecine et armées. 2010;38:369-80.

53. Huttepain M. Évaluation du risque carieux individuel et propositions de stratégies thérapeutique en odontologie conservatrice chez l'adulte 2010.

54. Johnson RK, Frary C. Choose beverages and foods to moderate your intake of sugars: The 2000 Dietary Guidelines for Americans—what's all the fuss about? The Journal of nutrition. 2001;131(10):2766S-71S.

55. Dundar A, Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. African health sciences. 2014;14(2):481-6.

56.Bamise CT, Ogunbodede EO, Olusile AO, Esan TA. Erosive potential of soft drinks in Nigeria. World J Med Sci. 2007;2(2):115-9.

57.Moynihan P. The interrelationship between diet and oral health. Proceedings of the Nutrition Society. 2005;64(4):571-80.

58.Ethiopatogénie de la carie dentaire. 2010.

59.Yu OY, Zhao IS, Mei ML, Lo EC-M, Chu C-H. Dental Biofilm and Laboratory Microbial Culture Models for Cariology Research. Dentistry Journal. 2017;5(2):21.

60.La carie des tissus durs. Email, dentine, cément, Hyperesthésie dentinaire Plan du document. 2010.

61.Badet C, Richard B. Étude clinique de la carie. EMC-Dentisterie. 2004;1(1):40-8.

62.Black G. Extracts from the last century. Susceptibility and immunity by dental caries by GV Black. British dental journal. 1981;151(1):10-.

63.Bergé M. Le diagnodent, detecteur de carie a fluorescence laser (apport d'un nouveau moyen de detection dans le diagnostic des lesions carieuses) 2001.

64.Maria F, Sana PR. Concepts Actuels de preparation cavitaire.

65.Mount G, Tyas M, Duke E, Lasfargues J, Kaleka R, Hume W. A proposal for a new classification of lesions of exposed tooth surfaces. International dental journal. 2006;56(2):82-91.

66.Konate A. Les différents moyens diagnostiques de détection des lésions carieuses 2014.

67.Neuhaus K, Jost F, Perrin P, Lussi A. Impact of different magnification levels on visual caries detection with ICDAS. Journal of dentistry. 2015;43(12):1559-64.

68.Ismail A, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. Community dentistry and oral epidemiology. 2007;35(3):170-8.

69.Banting D, Eggertsson H, Ekstrand K, Ferreira-Zandoná A, Ismail A, Longbottom C, et al. Rationale and evidence for the international caries detection and assessment system (ICDAS II). Ann Arbor. 2005;1001:48109-1078.

70.Macri DV, Chitlall A. Caries Classification. 2017.

71.Bernabé E, Sheiham A. Extent of differences in dental caries in permanent teeth between childhood and adulthood in 26 countries. International dental journal. 2014;64(5):241-5.

72.Walter BS, DeWitte SN, Redfern RC. Sex differentials in caries frequencies in Medieval London. Archives of oral biology. 2016;63:32-9.

73.Shuler CF. Inherited risks for susceptibility to dental caries. Journal of dental education. 2001;65(10):1038-45.

74.Opal S, Garg S, Jain J, Walia I. Genetic factors affecting dental caries risk. Australian dental journal. 2015;60(1):2-11.

75. Vanaelst B, De Vriendt T, Huybrechts I, Rinaldi S, De Henauw S. Epidemiological approaches to measure childhood stress. Paediatric and perinatal epidemiology. 2012;26(3):280-7.

76. Bourzgui F, Sebbar M, Hamza M. Le risque carieux en orthodontie: étude descriptive d'un échantillon de 155 patients. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. 2010;111(5-6):276-9.

77. De Oliveira BH, Nadanovsky P. The impact of oral pain on quality of life during pregnancy in low-income Brazilian women. Journal of orofacial pain. 2006;20(4).

78. D. Faulks, M. Hennequin, Veyrune J. Le syndrôme bucco facial affectant les personnes porteuses d'une trisomie 21

79. Pesci-Bardon C, Prêcheur I. Conduites addictives: tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites. Impacts sur la santé buccodentaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale. 2011:28-915.

80. Fodem rm. les manifestations bucco-dentaires du syndrome de gougerot-sjögren: universite cheikh anta diop de Dakar; 1983.

81. Alajbeg I, Falcão DP, Tran SD, Martín-Granizo R, Lafaurie GI, Matranga D, et al. Intraoral electrostimulator for xerostomia relief: a long-term, multicenter, open-label, uncontrolled, clinical trial. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology. 2012;113(6):773-81.

82. Koïta I-D. Hyposialie et asialie (le cas particulier du syndrome de Gougerot-Sjögren) 2011.

83. Bertrand V. Attention aux médicaments qui provoquent des caries 2014.

84. Lacoste-Ferré M-H, Duran D, Vellas B. Maladie d'Alzheimer et odontologie. Actualités Odonto-Stomatologiques. 2013(263):8-18.

85. Trentesaux T, Mano M-C, Delfosse C, Hervé C, Hamel O. Éducation thérapeutique du patient, carie dentaire et facteur temps, la preuve par trois d'une équation complexe à résoudre. Ethics, Medicine and Public Health. 2015;1(1):132-41.

86. Sante et sécurité au travail : La carie du pâtissier 2014, mars 04 [Available from: https://www.lesnouvellesdelaboulangerie.fr/sante-et-securite-au-travail-la-carie-du-patissier/.

87. marois b.Boulangers-pâtissiers:attention aux caries 2013 [Available from: http://www.lunion.fr/accueil/boulangers-patissiers-attention-aux-caries-ia0b0n241128.

88. M.Gunepin, F.Derache, P.Icard, R.C.Berthelot, S.Turllot, D.Rivière. le métier de militaire est-il un facteur de risque de survenus de caries dentaires? militaire. 2012:6.

89. Lamendin H. Odontologie du sport: Wolters Kluwer France; 2004.

90. Lamendin H. Les dents et le sport: les effets de votre santé bucco-dentaire sur vos performances: Chiron; 1994.

91. 214 Bn. Quand les dents provoquent des maladies à distance. juin 2011.

92. d'Incau E, Saulue P. Comprendre les usures dentaires. Revue d'Orthopédie Dento-Faciale. 2011;45(4):405-22.

93.Kühnisch J, Dietz W, Stösser L, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. Effects of dental probing on occlusal surfaces–a scanning electron microscopy evaluation. Caries research. 2007;41(1):43-8.

94.Bader JD, Shugars DA. A systematic review of the performance of a laser fluorescence device for detecting caries. The Journal of the American Dental Association. 2004;135(10):1413-26.

95.Schwendicke F, Tzschoppe M, Paris S. Radiographic caries detection: a systematic review and meta-analysis. Journal of dentistry. 2015;43(8):924-33.

96.Bergman G, Ove Lind P. A quantitative microradiographic study of incipient enamel caries. Journal of dental research. 1966;45(5):1477-84.

97.Gröndahl H-G. Radiographic caries diagnosis. A study of caries progression and observer performance. Swedish dental journal Supplement. 1979(3):1-32.

98.Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. Caries research. 1998;32(3):204-9.

99.Adrian LUSSI MS. Evolutions en odontologie restauratrice. Quintessence International. 2013.

100.Erten H, Uctasli M, Akarslan Z, Uzun O, Baspinar E. The assessment of unaided visual examination, intraoral camera and operating microscope for the detection of occlusal caries lesions. Operative dentistry. 2005;30(2):190-4.

101.Gutierrez C. DIFOTI (Digital Fiberoptic Transillumination): Validität In Vitro: Dissertation Zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München; 2008.

102.Neuhaus K, Ellwood R, Lussi A, Pitts N. Traditional lesion detection aids. Detection, assessment, diagnosis and monitoring of caries. 21: Karger Publishers; 2009. p. 42-51.

103.Bassim N, Afkir H, Abdallaoui F. Étude in vitro de la fiabilité du DIAGNOdent dans le diagnostic des caries précoces des puits et des fissures. Actualités Odonto-Stomatologiques. 2011(255):207-20.

104.Rechmann P, Rechmann B, Featherstone J. Caries detection using light-based diagnostic tools. Compend Contin Educ Dent. 2012;33(8):582-4.

105.Matsuda Y, Miura J, Shimizu M, Aoki T, Kubo M, Fukushima S, et al. Influence of Nonenzymatic Glycation in Dentinal Collagen on Dental Caries. Journal of dental research. 2016;95(13):1528-34.

106.Panayotov I, Terrer E, Salehi H, Tassery H, Yachouh J, Cuisinier FJ, et al. In vitro investigation of fluorescence of carious dentin observed with a Soprolife® camera. Clinical oral investigations. 2013;17(3):757-63.

107.Tassery H, Levallois B, Terrer E, Manton D, Otsuki M, Koubi S, et al. Use of new minimum intervention dentistry technologies in caries management. Australian dental journal. 2013;58(s1):40-59.

108.Terrer E, Raskin A, Koubi S, Dionne A, Weisrock G, Sarraquigne C, et al. A new concept in restorative dentistry: LIFEDT-light-induced fluorescence evaluator for diagnosis and treatment: part 2-treatment of dentinal caries. J Contemp Dent Pract. 2010;11(1):E095-102.

109.Terrer E, Koubi S, Dionne A, Weisrock G, Sarraquigne C, Mazuir A, et al. A new concept in restorative dentistry: light-induced fluorescence evaluator for diagnosis and treatment. Part 1: Diagnosis and treatment of initial occlusal caries. J Contemp Dent Pract. 2009;10(6):E086-94.

110.Pretty IA. Caries detection and diagnosis: novel technologies. Journal of dentistry. 2006;34(10):727-39.

111.Twetman S, Axelsson S, Dahlén G, Espelid I, Mejàre I, Norlund A, et al. Adjunct methods for caries detection: a systematic review of literature. Acta Odontologica Scandinavica. 2013;71(3-4):388-97.

112.Kühnisch J, Heinrich-Weltzien R, Tabatabaie M, Stösser L, Huysmans M. An in vitro comparison between two methods of electrical resistance measurement for occlusal caries detection. Caries research. 2006;40(2):104-11.

113.Melo M, Pascual A, Camps I, Del Campo Á. In vivo study of different methods for diagnosing pit and fissure caries. Journal of clinical and experimental dentistry. 2015;7(3):e387.

114.Melo Almiñana MP, Pascual Moscardó A, Camps Alemany I, Campo Rodríguez Ád. In vivo study of different methods for diagnosing pit and fissure caries. 2015.

115.Matalon S, Feuerstein O, Calderon S, Mittleman A, Kaffe I. Detection of cavitated carious lesions in approximal tooth surfaces by ultrasonic caries detector. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 2007;103(1):109-13.

116.Tagtekin DA, Ozyoney G, Baseren M, Ando M, Hayran O, Alpar R, et al. Caries detection with DIAGNOdent and ultrasound. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 2008;106(5):729-35.

117.Baltacıoğlu İH, Eren H, Yavuz Y, Kamburoğlu K. Diagnostic accuracy of different display types in detection of recurrent caries under restorations by using CBCT. Dentomaxillofacial Radiology. 2016;45(6):20160099.

118.Miquel L. Intérêts du" Big Data" pour l'estimation de la prévalence carieuse mondiale: apport de Google® trends 2017.

119.Catteau C, Blaizot A, Duhamel A, Delzenne A, Devillers A, Frimat P. Santé dentaire et facteurs associés dans un service de santé au travail du Nord (France). Santé Publique. 2013;25(6):747-55.

120.Lo C, Faye D, Gaye F, Cisse D, Yam A. Etude de la carie dentaire dans les ecoles primaires publiques dependant du Centre de Sante Nabil Choucair de Dakar-Senegal. Tropical Dental Journal. 2001:9-12.

121.Benin COA-C. Hygiène orale et carie dentaire: enquête auprès de 191 étudiants sur le campus d'abomey-calavi (BÉNIN). Age.20(9):4-71.

122.Bengondo C, Ngoa S, Bengono G. Besoin d'une sensibilisation orientee en soins dentaires a Yaounde. TROPICAL DENTAL JOURNAL. 2001:38-40.

123.Costa SM, Vasconcelos M, Haddad JPA, Abreu MHN. The severity of dental caries in adults aged 35 to 44 years residing in the metropolitan area of a large city in Brazil: a cross-sectional study. BMC Oral Health. 2012;12(1):25.

124.Chen W, Zhou Y. Caries outcomes after orthodontic treatment with fixed appliances: a longitudinal prospective study. International journal of clinical and experimental medicine. 2015;8(2):2815.

125.Maha Kamal Eltayeb YEI, 1 Ikhlas Ali El Karim,2 and Nada Mirghani Sanhouricorresponding author. Distribution of white spot lesions among orthodontic patients attending teaching institutes in Khartoum. 2017.

126.Nicolas E, Collado V, Faulks D, Bullier B, Hennequin M. A national cross-sectional survey of dental anxiety in the French adult population. BMC oral health. 2007;7(1):12.

127.Vettore MV, Aqeeli A. The roles of contextual and individual social determinants of oral health-related quality of life in Brazilian adults. Quality of Life Research. 2016;25(4):1029-42.

128.N.J. Kassebaum, 2 A.G.C. Smith,2 E. Bernabé,3 T.D. Fleming,2 A.E. Reynolds,2 T. Vos,2 C.J.L. Murray,2. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990–2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. 2017.

129.Genoud PA. Indice de position socioéconomique (IPSE): un calcul simplifié. Fribourg: Université de Fribourg. 2011.

130.Algérie Education : L'école obligatoire de 6 à 16 ans. 2009.

131.Bhat M, Do LG, Roberts-Thomson K. Association between dental visiting and missing teeth: Estimation using propensity score adjustment. Journal of investigative and clinical dentistry. 2018:e12326.

132.Gayathri S. Kumar M, 1,2 Liping Pan, MD,2 Sohyun Park, PhD,2 Seung Hee Lee-Kwan, PhD,1,2 Stephen Onufrak, PhD,2 and Heidi M. Blanck, PhD2. Sugar-Sweetened Beverage Consumption Among Adults — 18 States, 2012. 2014.

133.Tayab T, Rai K, Kumari V, Thomas E. Effect of chewing paneer and cheese on salivary acidogenicity: A comparative study. International journal of clinical pediatric dentistry. 2012;5(1):20.

134.Khurshid Z, Zafar MS, Zohaib S, Najeeb S, Naseem M. Suppl-1, M3: Green Tea (Camellia Sinensis): Chemistry and Oral Health. The open dentistry journal. 2016;10:166.

135.carie dentaire. 2006.

136.Félix C. Manifestations orales associées à la toxicomanie et prise en charge au cabinet dentaire 2015.

137. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine AminaHoceini[12]NihelKlouch Khelil[12]IlhemBenYelles[3]AmineMesli[1]SaraZiouani[12]LotfiGhellai[1]NadiaAissaoui[1]FatimaNas[1]Mo uniaArab[1]**, 2017**

138. Évaluation du pH, de la capacité tampon, de la viscosité et du débit de salive dans les caries minimales et les caries d'allaitement sans carie chez les enfants: une étude *in vivo*Dwitha Animireddy , Venkata Thimma Reddy Bekkem , Pranitha Vallala , Sunil Babu Kotha , Swetha Ankireddy ,etNoorjahan Mohammad, 2014

139. Caractéristiques salivaires et caries dentaires: Preuve des pratiques dentaires généralesDr Joana Cunha-Cruz , DDS, Ph.D., Dr JoAnna Scott , PhD, Mme Marilynn Rothen , RDH, MS, Dr Lloyd Mancl , Ph.D., Dr Timothy Lawhorn , DDS, Dr Kenneth Brossel , DDS, et Dr Joel Berg , DDS, MS, pour le REsearch Collaborative axé sur la pratique du Nord-Ouest dans le DENTistry fondé sur des données probantes, 2013

140. Manifestation buccale chez l'hémodialyse Tlemcen, Guezaz, 2015

141. Garcia-Godoy, F. ; Hicks, M.J. Maintaining the integrity of the enamel surface: The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. J Am Dent Assoc 2011

142. Stephan, R.M. Effects of different types of human foods on dental fealth in experimental animals.J. Dent. Res., 1966,

143. Featherstone, J.D.B. Remineralisation, the Natural caries Repair Process - The Need for New Approches. Adv. Dent. Res. august 2009

Annexes A

Annexe A

Fiche d'enquête

Date d'admission : ……../……./……../ Code : ……..

Monsieur /Madame souhaitez-vous participer à notre enquête ? Oui ☐ Non ☐

Nom : ……..Prénom :…….

Age :…….ans

Sexe : H ☐ F ☐

Adresse :……..

Zone de résidence : Zone urbaine ☐ Zone rurale ☐

Catégorie professionnelle :

Médical ☐ Paramédical ☐ Administratif ☐ Autres ☐

Niveau de formation :

- Primaire ☐
- Moyen ☐
- Secondaire ☐
- Universitaire ☐

- Avez une maladie d'ordre général ? Oui ☐ Non ☐

Si c'est oui, préciser : ……..

- Prenez vous des médicaments de nature hyposcialytiques? Oui Non ☐ ☐
- Avez-vous subit un traitement orthodontique? Oui ☐ Non ☐
- Portez vous une prothèse amovible? Oui ☐ Non ☐
- Avez-vous un service de santé bucco-dentaire disponible dans votre région ? Oui ☐ Non ☐
- Consultez-vous régulièrement un dentiste ? Oui ☐ Non ☐
- Hygiène bucco-dentaire : Bonne ☐ Moyenne ☐ Mauvaise ☐
- Avez-vous la phobie du dentiste ou des bruits des turbines ? Oui ☐ Non ☐
- Brossez-vous vos dents tous les jours ? Oui ☐ Non ☐
- Brossez-vous vos dents durant votre pose de travail ? Oui ☐ Non ☐

- Fréquence du brossage :
- Pus d'une fois/j ☐ Moins d'une fois/j ☐ Rarement ☐
- Utilisez-vous un bain de bouche ? Oui ☐ Non ☐
- Quel est son origine ? Naturelle ☐ Pharmaceutique ☐
- Si il est naturel, quel la plante médicinale que vous utilisez ?

……

Nombre de dent carié :

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

Nombre de dent absente :

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

Nombre de dent obturé :

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

Indice CAOD total :

Quantité de la salive : <a5ml ☐ =5ml ☐ > a 10 ml ☐

Le PH salivaire : <5 ,5 ☐ = 6 à 7 ☐ >7 ☐

Qualité de la salive : Visqueuse ☐ Filante ☐

Mousseuse ☐ Fluide ☐

Consommation :

Grignotage : Souvent ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

Boisson : Eau ☐ Jus ☐ Soda ☐

Prenez-vous des produits laitiers : Oui ☐ Non ☐

Consommer vous régulièrement du de thé ? Oui ☐ Non ☐

Annexes B

Annexe B

Etude de la prévalence de la maladie carieuse chez le personnel travaillant au sien du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen et ses facteurs de risque

Formulaire de consentement éclairé :

Je soussigné (e) …… certifie avoir été informé(e) sur les objectifs et le déroulement de l'enquête, par l'investigateur chargé de l'étude dont le nom figure au bas de cette page,

-certifie avoir été informé(e) des avantages qui sont associés à cette enquête, et des contraintes qu'impliquait ma participation,

− atteste qu'un temps de réflexion suffisant m'a été accordé,

− certifie avoir donné mon accord pour subir des prélèvements d'échantillons salivaires,

J'accepte donc de participer librement et sans contrainte à l'enquête.

Nom, prénom du personnel investigateur .....

Coordonnées de l'investigateur: Tél : .....

E-mail : .....

Date et signature: ..... / ..... / .....