N° d'ordre 149-2012 Année 2012

THESE DE L'UNIVERSITE DE LYON

Délivrée par

L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1

ECOLE DOCTORALE Interdisciplinaire Sciences-Santé ED N°205

Spécialité : « Méthodes d'Analyse des Systèmes de Santé »

DIPLOME DE DOCTORAT
(arrêté du 7 août 2006)

soutenue publiquement le 28 septembre 2012

par

Mme Clara JOSEPH épouse BEAUDIN

« Validation d'une méthode d'évaluation du risque carieux dans le cadre d'un dépistage en milieu scolaire. »

Directeur de thèse : Professeur Denis BOURGEOIS
Co-directeur de thèse : Professeur Michèle MULLER-BOLLA

Jury

Pr. Jean VALCARCEL, UM1, Montpellier	**Président du jury** /Rapporteur
Pr. Louis-Frédéric JACQUELIN, URCA, Reims	Rapporteur
Pr. Jean-Jacques MORRIER, UCB, Lyon 1	Membre du jury
Pr. Denis BOURGEOIS, UCB, Lyon 1	Directeur de thèse
Pr. Michèle MULLER-BOLLA, UNSA, Nice	Co-directeur de thèse

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président de l'Université	**M. François-Noël GILLY**
Vice-président du Conseil d'Administration	M. le Professeur Hamda BEN HADID
Vice-président du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire	M. le Professeur Philippe LALLE
Vice-président du Conseil Scientifique	M. le Professeur Germain GILLET
Secrétaire Général	M. Alain HELLEU

COMPOSANTES SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est – Claude Bernard	Directeur : M. le Professeur J. ETIENNE
Faculté de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud–Charles Mérieux	Administrateur provisoire : M. le Professeur G. KIRKORIAN
UFR d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA.
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON
Département de formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : M. le Professeur P. FARGE

COMPOSANTES ET DEPARTEMENTS

DE SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. le Professeur F. De MARCHI
Département Biologie	Directeur : M. le Professeur F. FLEURY
Département Chimie Biochimie	Directeur : Mme le Professeur H. PARROT
Département GEP	Directeur : M. N. SIAUVE
Département Informatique	Directeur : M. le Professeur S. AKKOUCHE
Département Mathématiques	Directeur : M. le Professeur A. GOLDMAN
Département Mécanique	Directeur : M. le Professeur H. BEN HADID
Département Physique	Directeur : Mme S. FLECK
Département Sciences de la Terre	Directeur : Mme la Professeure I. DANIEL
UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. C. COLLIGNON
Observatoire de Lyon	Directeur : M. B. GUIDERDONI
Polytech Lyon	Directeur : M. P. FOURNIER
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT
Institut Universitaire de Technologie de Lyon 1	Directeur : M. C. VITON
Institut Universitaire de Formation des Maîtres	Directeur : M. R. BERNARD
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : Mme la Professeure V. MAUME-DESCHAMPS

Remerciements

A l'issue de ce travail, je tiens à remercier sincèrement les membres du jury pour avoir accepté et pris le temps de juger ce travail.

A Madame le ***Professeur Michèle Muller-Bolla****, pour sa patience, son travail, sa rigueur, sa générosité. Travailler à vos côtés fût un honneur et un enrichissement, je vous en remercie. Trouvez ici le témoigne de mon profond respect, de ma reconnaissance et de ma gratitude pour votre engagement dans la direction et la réalisation de ce travail.*

A Monsieur le ***Professeur Denis Bourgeois****, pour sa patience et sa bienveillance. Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être mon directeur de thèse. Trouvez ici le témoignage de ma sincère considération et de mon profond respect.*

A Monsieur le ***Professeur Jean Valcarcel****, de me faire l'honneur d'être le rapporteur de ce travail et le président de ce jury. Je tiens à vous remercier pour votre disponibilité et votre compréhension. Soyez assuré de mon entière reconnaissance et de mon profond respect.*

A Monsieur le ***Professeur Louis-Frédéric Jacquelin****, de me faire l'honneur d'être le rapporteur de ce travail. Je suis particulièrement touchée que vous ayez accepté de faire partie de ce jury pour partager ce moment avec nous et de voir ainsi l'aboutissement d'une promesse tenue. Trouvez ici le témoignage de mon estime sincère et de mon profond respect.*

A Monsieur le ***Professeur Jean-Jacques Morrier****, de me faire l'honneur de siéger à ce jury. Je suis sensible au fait de vous avoir parmi nous. Veuillez accepter ce travail comme la marque de ma sympathie et de mon profond respect.*

A mon Mari, l'homme de ma vie,

A mes enfants, Léo et Luke, mes raisons de vivre,

A mon père, toujours à mes côtés,

A Mamie et Baudoux, vous me manquez terriblement.

Merci pour votre amour et votre soutien.

Avec tout mon amour.

Unité où la thèse a été préparée

Santé Individu Société. EA-SIS4129. Claude Bernard Lyon1 University, Lyon, France.
Méthodes d'Analyse des Systèmes de Santé.
Directeur : Pr. Michel Lamure.
Université Claude Bernard-Lyon 1, Bat. 101, 29 Boulevard du 11 novembre 1918
69622 Villeurbanne Cedex.

Table des matières

Introduction 14

Chapitre 1. Indicateurs en santé buccodentaire relatifs à la carie 16

I. Concept moderne de la carie 17

1. Etiologie de la maladie carieuse 17
2. Aspects anatomopathologiques des lésions carieuses 18
3. Aspect clinique et stades de la maladie carieuse - la métaphore de l'iceberg 21

II. Différents systèmes de détection 21

1. Systèmes de détection visuo-tactiles 22
   1.1. Différentes versions de l'OMS 22
   1.2. Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis 23
   1.3. International Caries detection and Assessment System 23
2. Systèmes qui évaluent l'activité carieuse 25
   2.1. Nyvad et al. 25
   2.2. Ekstrand et al. 25
   2.3. ICDAS Caries Lesion Activity Assessment (ICDAS-LAA) 27
   2.4. UniVISS 28
3. Aspect tactile des systèmes de détection 29

III. Indices CAO 30

1. Indices CAO selon l'OMS 30
2. Indices CAO modifiés selon les recommandations de l'European Global Health Indicators Development Project (EGOHID) 31
   2.1. Indices C_1AOD et C_3AOD 32
   2.2. Indices C_1AOD-M_1 et C3AOD-M_1 32
3. Concordance des indicateurs OMS et EGOHID (selon ICDAS) 33
   3.1. Méthode de la revue de la littérature 33
      3.1.1. Stratégie de recherche 33
      3.1.2. Sélection des études 33
      3.1.3. Extraction des données 34
   3.2. Résultats 34
   3.3. Discussion 47

Chapitre 2. Evaluation du RCI - Revue de la littérature - 51

I. Recommandations sur l'évaluation du risque de carie 52

II. Revue systématique de la littérature 56

1. Méthode de la revue de la littérature 56
   1.1. Stratégie de recherche 56
   1.2. Sélection des études 56
   1.3. Extraction des données 57
2. Résultats 57
   2.1. Méthodologie des études 59
      2.1.1. Variables étudiées dans la détermination du risque carieux 60
      2.1.2. Variables enregistrées au début de l'étude significativement, liées au développement de nouvelles lésions carieuses 62
3. Discussion 67
   3.1. Méthodes de détermination du RCI et méthodologies des études incluses. 67

3.1.1. Méthodes de détermination du RCI 67
3.1.2. Méthodologie des études 69
3.2. Différents facteurs de risque étudiés utiles à l'évaluation du RCI chez les enfants en denture mixte 71

Chapitre 3. Evaluation du RCI - Etude de cohorte -.....76

I. Objectifs..... 77

II. Matériel et méthodes 78
1. Population étudiée..... 78
1.1. Nombre de sujets nécessaires 79
1.2. Méthode de sondage stratifié 80
1.3. Critères de sélection 80
1.3.1. Critères d'inclusion 80
1.3.2. Critères de non-inclusion 80
2. Recueil des données par entretien 80
3. Méthodes de dépistage..... 81
3.1. Examen clinique buccodentaire 81
3.2. Examens complémentaires..... 81
3.2.1. Mesure du débit salivaire 82
3.2.2. Test Cario-Analyse® (Pierre Fabre, Oral Care) 82
4. Analyses statistiques des données 82

III. Résultats 84
1. Résultats au début de l'étude..... 85
1.1. L'expérience carieuse 85
1.1.1. Situation clinique des dents temporaires et des premières molaires permanentes au début de l'étude..... 85
1.1.2. L'expérience carieuse en fonction de la zone géographique au début de l'étude. 86
1.2. Répartition des facteurs de risque identifiés par la HAS pour évaluer le RCI au début de l'étude..... 87
1.2.1. Répartition des facteurs de risque dans l'échantillon 87
1.2.2. Distribution des facteurs de risque identifiés par la HAS en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes1-6, 3-6 ou 5-6 88
1.3. Evaluation du RCI au début de l'étude 94
2. Résultats à un an de suivi 95
2.1. L'expérience carieuse 95
2.1.1. Comparaison de l'état de santé buccodentaire et des caractéristiques enregistrées au début de l'étude des sujets restés dans l'étude et des sujets perdus de vue à un an de suivi..... 95
2.1.2. Situation clinique des dents temporaires et premières molaires permanentes à un an de suivi..... 96
2.1.3. L'expérience carieuse en fonction de la zone géographique à un an de suivi. 96
2.2. Distribution des facteurs de risque recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction du développement de nouvelles caries à un an de suivi 98
2.2.1. En considérant toutes les dents à différents seuils de diagnostic 98
2.2.2. En considérant seulement les premières molaires permanentes à différents seuil de diagnostic..... 102
3. Résultats à deux ans de suivi 106
3.1. L'expérience carieuse 106
3.1.1. Comparaison de l'état de santé buccodentaire et des caractéristiques enregistrées au début de l'étude des sujets restés dans l'étude et des sujets perdus de vue à deux ans de suivi..... 106

3.1.2. Situation clinique des dents temporaires et premières molaires permanentes à deux ans de suivi 107
3.1.3. L'expérience carieuse en fonction de la zone géographique à deux ans de suivi. 108
3.2. Distribution des Facteurs de risque recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction du développement de nouvelles caries à deux ans de suivi. 109
3.2.1. En considérant toutes les dents à différents seuils de diagnostic 109
3.2.2. En considérant seulement les premières molaires permanentes à différents seuils de diagnostic 113
4. Résultats à trois ans de suivi 117
4.1. L'expérience carieuse 117
4.1.1. Comparaison de l'état de santé buccodentaire et des caractéristiques enregistrées au début de l'étude des sujets restés dans l'étude et des sujets perdus de vue à trois ans de suivi. 117
4.1.2. Situation clinique des dents temporaires et premières molaires permanentes à trois ans de suivi. 118
4.1.3. L'expérience carieuse en fonction de la zone géographique à trois ans de suivi. 119
4.2. Distribution des facteurs de risque recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction du développement de nouvelles caries à trois ans de suivi. 120
4.2.1. En considérant toutes les dents à différents seuils de diagnostic 120
4.2.2. En considérant seulement les premières molaires permanentes à différents seuils de diagnostic 124
5. Performances diagnostiques des méthodes d'évaluation du RCI 128
5.1. Evaluation des performances du test Cario-Analyse® pour déterminer le RCI 128
5.2. Evaluation de la performance de la méthode de la HAS 131
6. Résumés des analyses univariées et multivariées au cours des trois années de suivi 132

IV. Discussion 136
1. Validation de l'étude 136
1.1. Appréciation de la représentativité de l'échantillon 136
1.2. Comparaison des indices en santé buccodentaire de l'échantillon aux données existantes. 137
1.2.1. Choix des indicateurs 137
1.2.2. Etat de santé buccodentaire des enfants des Alpes Maritimes 137
2. Répartition des facteurs de risque recommandés par la HAS dans la population française 138
2.1. Facteurs de risque collectifs 139
2.2. Facteurs de risque individuels 140
3. Facteurs à prendre en compte pour l'évaluation du RCI 141
3.1.1. Lorsque toutes les dents (temporaires et premières molaires permanentes) sont évaluées 142
3.1.2. Au niveau des premières molaires permanentes 143
4. Evaluation d'un test salivaire 144

Conclusion 146

Bibliographie 148

Annexes 162

Publications 234

1. Joseph, C., Velley, A. M., Pierre, A., Bourgeois, D. and Muller-Bolla, M. Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.* 2011. 12(5):256-263. 235 234
2. Joseph, C., Bourgeois, D. and Muller-Bolla, M. DMF from WHO Basic Methods to ICDAS II Advanced Methods: a systematic review of literature. 23444

Table des tableaux

Tableau 1-I: Critères visuels utilisés pour évaluer la profondeur et l'activité des lésions carieuses occlusales et les critères de mesure de la profondeur et l'activité et le niveau d'infection de la lésion d'un point de vue histologique (adapté d'Ekstrand *et al*. [12]). 26
Tableau 1-II: Caractéristiques cliniques des lésions actives et inactives (*icdas.org*)..... 27
Tableau 1-III: Motifs et références des études non sélectionnées dans la revue systématique de la littérature des études identifiées par la recherche électronique. 36
Tableau 1-IV: Méthodologie des Etudes incluses dans la revue systématique de la littérature 37
Tableau 1-V: Synthèse des données sur la correspondance des codes ICDAS, l'histologie [72 ;73] et l'évaluation de l'activité modifié d'après Pitts *et al.*[30]. 49
Tableau 2-I: Facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS (2005) [6] 52
Tableau 2-II: Recommandations émises en ligne par les Associations internationales et nationales pour l'évaluation du risque de carie individuel (Issus de Pierre *et al.*) [77]..... 54
Tableau 2-III: Facteurs de risque de carie collectés à l'occasion du questionnaire et retenus par les associations et organismes internationaux pour l'évaluation du risque de carie individuel (Issus de Pierre *et al.*) [77]..... 55
Tableau 2-IV: Facteurs de risque de carie collectés à l'occasion de l'examen clinique et retenus par les associations et organismes nationaux pour l'évaluation du risque de carie individuel (Issus de Pierre *et al.*) [77]. 55
Tableau 2-V: Tests complémentaires retenus par les associations et organismes nationaux pour l'évaluation du risque de carie individuel, (Issus de Pierre *et al.*) [77]..... 56
Tableau 2-VI: Historique de la recherche électronique conduite dans le cadre de la revue systématique de la littérature ayant pour objectif d'identifier toutes les études testant les méthodes d'évaluation du RCI. 57
Tableau 2-VII: Méthodologie des études incluses dans la RSL..... 63
Tableau 2-VIII: Méthodologie de l'examen clinique des études incluses dans la RSL..... 64
Tableau 2-IX: Facteurs de risque collectifs à J0 pour l'évaluation du RCI retenus pas la HAS testés dans les études incluses dans RSL..... 65
Tableau 2-X: Facteurs de risque individuels pour l'évaluation du RCI retenus pas la HAS testés dans les études incluses dans RSL..... 66
Tableau 3-I: Dents temporaires et 1ères molaires permanentes correspondant à chaque score ICDAS (ICDAS 1 à 6), obturées ou absentes pour causes de carie, à J0 (341 sujets). 85
Tableau 3-II: Expérience carieuse en fonction de la localisation de l'école au début de l'étude (341 sujets). 86
Tableau 3-III: Habitudes alimentaire des enfants en fonction des personnes interrogées. 87
Tableau 3-IV: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse (ICDAS codes 1-6) au début de l'étude (J0) chez 341 sujets. Régressions logistiques univariées et multivariée. 90
Tableau 3-V: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse (ICDAS codes3-6) au début de l'étude (J0) chez 341 sujets. Régressions logistiques univariées et multivariées. 91
Tableau 3-VI: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes5-6 au début de l'étude (J0) chez 341 sujets. Régressions logistiques univariées et multivariées. 92
Tableau 3-VII: Modèles multivariés incluant les facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS et significativement liés en analyses univariées, au seuil 0.05, à la présence d'au moins une carie à J0 en fonction du seuil diagnostique ICDAS codes 93

Tableau 3-VIII: Comparaison de l'état de santé buccodentaire au début entre les sujets restés dans l'étude (315) et ceux qui ont été perdus de vu (26) à un an de suivi. 95
Tableau 3-IX: Nombre moyen de dents temporaires et de 1ères molaires permanentes correspondant à chaque score ICDAS (ICDAS 1 à 6), obturées ou absentes pour cause de carie à M12 (315 sujets). 96
Tableau 3-X: Expérience carieuse en fonction des zones d'éducation (ZEP/non ZEP) et géographique (rural/urbain) à 1 an de suivi (315 sujets). 97
Tableau 3-XI: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes1-6 à un an de suivi (315 sujets). Régressions logistiques univariées et multivariées. 99
Tableau 3-XII: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes3-6 à un an de suivi (315 sujets). Régressions logistiques univariées et multivariées. 100
Tableau 3-XIII: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes5-6 à un an de suivi (315 sujets). Régressions logistiques univariées et multivariées. 101
Tableau 3-XIV: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes 1-6 des premières molaires à un an de suivi (310 sujets). Régressions logistiques univariées et régression logistique multivariée. 103
Tableau 3-XV: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes 3-6 des premières molaires à un an de suivi (310 sujets). Régressions logistiques univariées et régression logistique multivariée. 104
Tableau 3-XVI: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes5-6 des premières molaires à un an de suivi (310 sujets). Régressions logistiques univariées et régression logistique multivariée. 105
Tableau 3-XVII: Comparaison de l'état de santé buccodentaire au début de l'étude entre les sujets restés (282) dans l'étude et ceux qui ont été perdus de vue (59) à deux ans de suivi. 106
Tableau 3-XVIII: Nombre moyen de dents temporaires et de premières molaires permanentes correspondant à chaque score ICDAS (1 à 6), obturées ou absentes pour cause de carie, à 2 ans de suivi (282 sujets). 107
Tableau 3-XIX: Expérience carieuse en fonction des zones d'éducation (ZEP/non ZEP) et géographique (rural/urbain) des écoles à deux ans de suivi (282 sujets). 108
Tableau 3-XX: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes1-6 à deux ans de suivi (282 sujets). 110
Tableau 3-XXI: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes3-6 à deux ans de suivi. 111
Tableau 3-XXII: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 à deux ans de suivi. 112
Tableau 3-XXIII: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes1-6 des premières molaires à deux ans de suivi. 114
Tableau 3-XXIV: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 des premières molaires à deux ans de suivi. 115

Tableau 3-XXV: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 des premières molaires à deux ans de suivi. 116
Tableau 3-XXVI: Comparaison de l'état de santé buccodentaire au début de l'étude entre les sujets restés (253) dans l'étude et ceux qui ont été perdus de vue (88) à trois ans de suivi. 117
Tableau 3-XXVII: Nombre moyen de dents temporaires et de 1ères molaires permanentes correspondant à chaque score ICDAS (ICDAS 1 à 6), obturées ou absentes pour cause de carie à M36 (253 sujets). 118
Tableau 3-XXVIII: Expérience carieuse en fonction des zones d'éducation (ZEP/non ZEP) et géographiques (rural/urbain) des écoles à trois ans de suivi (253 sujets). 119
Tableau 3-XXIX: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes1-6 à trois ans de suivi. 121
Tableau 3-XXX: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 à trois ans de suivi. 122
Tableau 3-XXXI: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 à trois ans de suivi. 123
Tableau 3-XXXII: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 des premières molaires à trois ans de suivi. 125
Tableau 3-XXXIII: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes3-6 des premières molaires à trois ans de suivi. 126
Tableau 3-XXXIV: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes5-6 des premières molaires à trois ans de suivi. 127
Tableau 3-XXXV: Evaluation des sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives du test Cario-Analyse®. 129
Tableau 3-XXXVI: Evaluation des sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives pour le taux de SM par le test Cario-Analyse®. 130
Tableau 3-XXXVII: Evaluation des sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives de la méthode d'évaluation du RCI définie par la HAS. 131
Tableau 3-XXXVIII: Résumé des analyses de régression logistique univariées et multivariées à un, deux et trois ans de suivi afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandés par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse au niveau de toutes les dents 134
Tableau 3-XXXIX: Résumé des analyses de régression logistique univariées et multivariées à un, deux et trois ans de suivi afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandés par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse au niveau des premières molaires permanentes. 135

Table des figures

Figure 1-1: Schéma de Keyes modifié par Newbrun et revu par Reisne et Douglas [16]. 18
Figure 1-2: Balance carieuse d'après Featherstone [7]. 18
Figure 1-4: Coupe par usure d'une lésion carieuse au niveau d'un sillon [20]. 20
Figure 1-5: Iceberg de Pitts [27] 21
Figure 1-6: Méthode de détection visuelle des lésions carieuses primaires (code 0-6) (issu de *icdas.org)* 24
Figure 1-7: Critères de l'Universal Visual Scoring System pour les puits et fissures (UniViSS occlusal) [45]. 28
Figure 1-8: Critères de l'Universal Visual Scoring System pour les faces lisses (UniViSS smooth) [45]. 29
Figure 1-9: Organigramme de la revue de la littérature 34
Figure 1-10: Graphique représentant les classifications des lésions carieuses et la matrice des protocoles de management (Genève, juillet 2011). 50
Figure 2-1: Organigramme de la revue systématique de littérature ayant pour objectif d'identifier toutes les études testant les méthodes d'évaluation du RCI. 58
Figure 3-1: Région Provence Alpes Côte d'Azur. 79

Introduction

La carie dentaire est une maladie infectieuse multifactorielle, considérée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme le quatrième fléau mondial [1], de par le nombre de personnes atteintes et les dépenses engendrées. Elle se traduit par une déminéralisation des tissus durs de la dent, engendrant à plus ou moins long terme une perte de substance irréversible.

La prévalence de la carie a nettement diminué dans la plupart des pays industrialisés durant les trente dernières années [2]. Cependant, cette amélioration ne s'est pas effectuée de façon homogène, puisque l'augmentation du taux d'enfants indemnes s'est accompagnée d'une concentration des lésions carieuses chez des enfants sévèrement atteints. Le degré d'atteinte carieuse d'une population est évalué par l'indice CAOD (caod en denture temporaire). En France, la dernière étude de grande ampleur, réalisée en 2006, a révélé un caod/CAOD mixte moyen de 1.4 à six ans et un indice CAOD de 1.2 à 12 ans [3]. Bien que ces résultats soient considérés comme bas par l'OMS, il faut noter que, si 60 % des enfants de 12 ans étaient atteints par la carie [4], 80 % des lésions étaient concentrées chez 25 % des sujets [5], ce qui illustre l'intérêt d'identifier ces individus à risque. Les pouvoirs publics en ont conscience, compte tenu de l'enjeu considérable en termes de santé publique que représente la prévention en matière de santé buccodentaire. La loi de Santé Publique du 9 Août 2004 a en effet, fixé comme objectif une réduction de 30% de l'indice CAOD.

Notre travail fait suite aux propositions d'actions futures émises par la Haute Autorité de Santé (HAS), dans ses recommandations de bonnes pratiques sur le thème de l'« 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 », en ce qui concerne l'évaluation du risque de carie [6]. Il s'agissait de :

- mener en France une étude de cohorte incluant dans une analyse multivariée tous les facteurs de risque de carie connus, dans le but de confirmer les facteurs de risque indépendants à prendre en compte pour l'estimation du Risque Carieux Individuel (RCI).
- mener une étude épidémiologique descriptive permettant de connaître la répartition des facteurs de risque de carie dans la population française, afin d'évaluer ce risque à l'échelle collective.

- évaluer la sensibilité et la spécificité des tests salivaires disponibles sur le marché français, ainsi que leur intérêt dans l'évaluation du RCI par rapport aux autres facteurs de risque identifiés.

Le risque est défini comme la probabilité de survenue d'un évènement, ici la maladie carieuse, pendant une période donnée. Pour évaluer ce risque il faut comprendre le concept de la maladie, son étiologie, son évolution. La notion de balance carieuse [7] permet d'avoir une approche de la maladie qui prend en compte les facteurs protecteurs et les facteurs pathologiques, permettant de comprendre la notion d'équilibre dynamique qui régit cette maladie. L'anatomopathologie des lésions carieuses, nous aide à appréhender les mécanismes physiologiques des phases de déminéralisation et de reminéralisation, signes de l'évolution de la maladie et nous permet de définir les stades cliniques d'évolution de la maladie.

Les indicateurs, marqueur de l'état de santé, sont basés sur les systèmes de détection qui permettent le diagnostic de la lésion carieuse. Le diagnostic amène à une thérapeutique, or la dentisterie a beaucoup évolué, il ne s'agit plus uniquement d'une dentisterie opératoire traditionnelle, la prévention, l'interception et le traitement *a minima* des lésions font maintenant partis du quotidien. Les systèmes de détection ont donc suivi cette même évolution et par là même les indicateurs relatifs à la carie. Compte tenu des nouvelles recommandations européenne et internationale sur le choix des indicateurs, il était nécessaire d'étudier le lien entre les indicateurs utilisés auparavant (qui suivaient les méthodes de l'OMS [8]) et ceux qui utilisent le système ICDAS (International Caries Detection and Assessment System [9]), qui est recommandé aujourd'hui.

La notion de RCI est évaluée en fonction d'un certain nombre de paramètres recueillis pour la plupart lors de la première consultation du patient. Désormais, il se décline le plus souvent de façon dichotomique : risque faible ou élevé. Sa détermination a fait l'objet de recommandations par des associations nationales et internationales, mais ne fait pas l'objet d'un consensus. Nous nous sommes intéressées à celles réalisées selon la méthode des recommandations pour la pratique clinique (RPC) [10], elle-même fondée sur l'analyse critique et la synthèse de la littérature et sur la prise en compte de l'avis des professionnels concernés par le thème au sein d'un groupe de travail multidisciplinaire. Cette analyse a été complétée par une revue systématique de la littérature sur l'évaluation du RCI dans des études de cohorte d'enfants de six ans, afin de définir les facteurs les plus pertinents à prendre en compte pour évaluer le RCI.

Enfin nous avons réalisé une étude de cohorte dans le département des Alpes-Maritimes afin de répondre aux propositions d'actions de la HAS, et d'évaluer la pertinence et la répartition des facteurs de risque de carie qui avaient été retenus pour évaluer le RCI au sein d'une cohorte prospective représentative des enfants scolarisés dans les écoles primaires des Alpes Maritimes avec un suivi de trois ans. Le test Cario-Analyse® a été également évalué.

Chapitre 1.

Indicateurs en santé buccodentaire relatifs à la carie

Les indicateurs sont des marqueurs de l'état de santé, des performances du système ou des ressources disponibles. Ils sont utilisés pour le suivi et l'évaluation des objectifs de santé publique. Les indicateurs relatifs à la carie sont basés sur les systèmes de détection qui permettent le diagnostic de la lésion carieuse. Or la dentisterie a beaucoup évolué et prône maintenant la dentisterie *a minima* qui englobe en complément de la prévention primaire, l'interception des lésions carieuses en amont de la dentisterie opératoire traditionnelle, plus invasive. Il est bien évident que les indicateurs ainsi que les systèmes de détection, ont évolué de la même façon.

I. Concept moderne de la carie

1. Etiologie de la maladie carieuse

D'après Pitts [11] « Depuis le XIXème siècle, il est connu que la détection des lésions carieuses et leur classification n'est pas tâche aisée, c'est pourtant la première étape de prise en charge de la maladie carieuse ». Cette dernière est un processus évolutif dont l'étiologie multifactorielle et les étapes de développement sont bien connues [12;13]. Historiquement, Keyes a été le premier à mettre en évidence les trois facteurs étiologiques de la maladie carieuse : l'hôte, les bactéries et l'alimentation [14]. Puis en 1978, Newbrun [15] a complété ce schéma en intégrant le facteur temps. Par la suite, Reisne et Douglas [16] l'ont modifié en ajoutant le comportement, l'éducation et les facteurs socio-économique (Figure 0-1).

De nos jours, Featherstone [7] propose la balance carieuse (Figure 0-2) pour mieux appréhender la maladie carieuse. Il l'assimile à un déséquilibre prolongé entre les facteurs protecteurs, qui favorisent la reminéralisation, et les facteurs pathologiques responsables de la déminéralisation. En effet, les échanges ioniques entre la dent et le milieu buccal sont constants. Les phases de déminéralisation succèdent aux phases de reminéralisation en fonction des variations de pH environnant (seuil critique à pH = 5.5) et aboutissent à la maintenance d'un *statu quo*, d'une réparation, d'une progression de la déminéralisation ou d'une cavitation. Ainsi, si les facteurs pathologiques prédominent, la lésion carieuse progresse et inversement si les facteurs protecteurs prévalent, la lésion est arrêtée voire reminéralisée [17].

Figure 0-1: Schéma de Keyes modifié par Newbrun et revu par Reisne et Douglas [16].

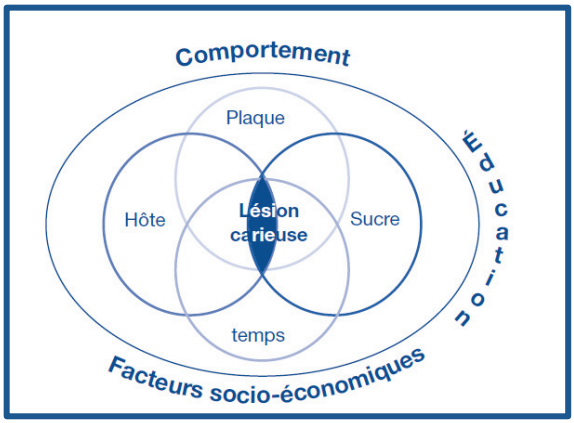
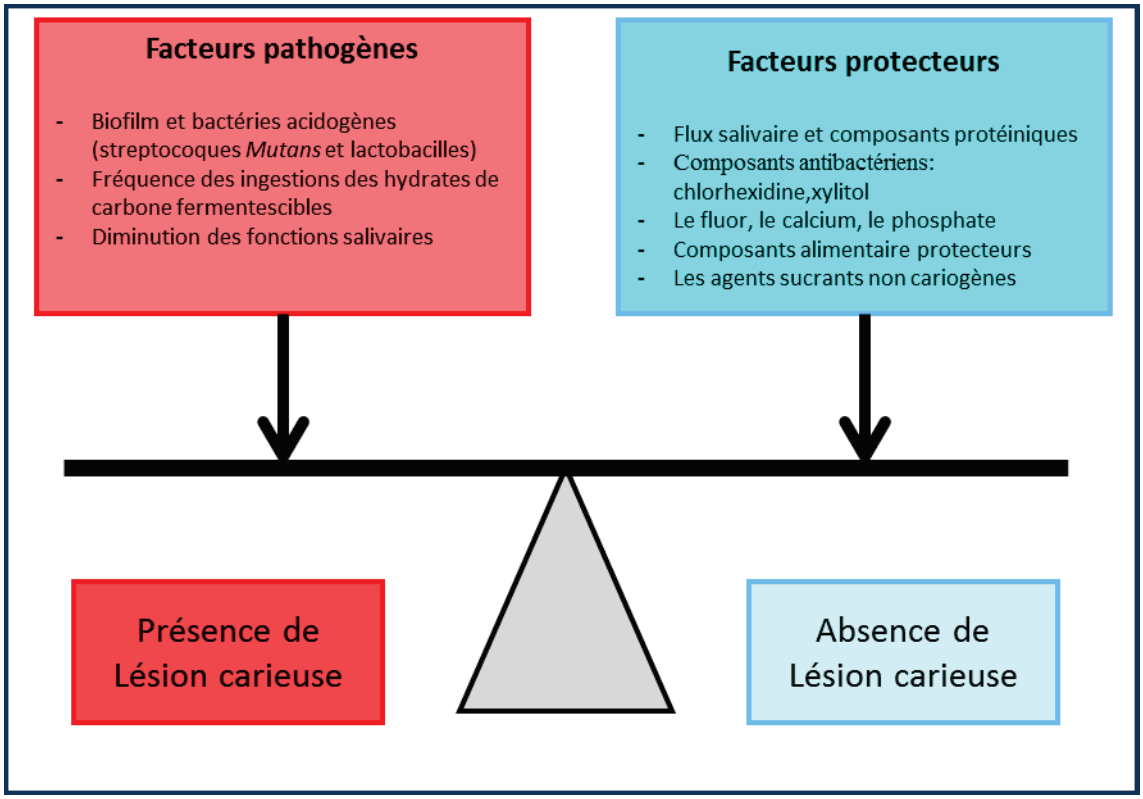


Figure 0-2: Balance carieuse d'après Featherstone [7].



2. Aspects anatomopathologiques des lésions carieuses

La compréhension de l'anatomopathologie des lésions carieuses est la base des systèmes de détection [18;19].

La lésion carieuse amélaire résulte d'un déséquilibre entre les niveaux de pH, en surface. Les ions acides, produits par les bactéries de la plaque, pénètrent profondément dans les porosités de la gaine du prisme, ce qui conduit à une déminéralisation en sub-surface. La surface de la dent peut rester intacte grâce à la reminéralisation induite par le pouvoir tampon des produits salivaires et des taux accrus d'ions calcium, phosphate et fluorures salivaires. La cavitation de l'émail peut alors s'opérer : la couche superficielle d'émail, longtemps demeurée

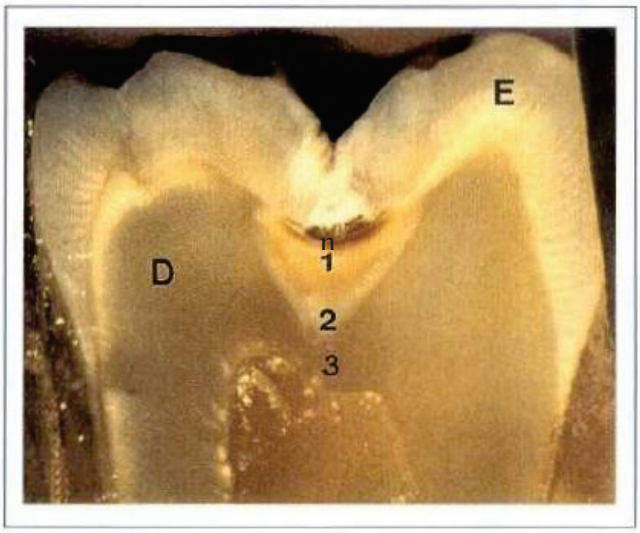
intacte, va être éliminée, soit par déminéralisation soit par fracture des cristaux d'émail non soutenus. L'effondrement des couches superficielles expose la dentine aux influences plus directes du milieu buccal. La phase de reminéralisation est rendue plus difficile et moins efficace, car la plaque peut dès lors être retenue en profondeur dans la cavité [20;21].

- La lésion amélaire active encore appelée « white spot », se caractérise par la présence d'une zone d'émail opaque, mat, la teinte blanchâtre ou jaunâtre et l'aspect crayeux contrastant avec la brillance polie et glacée du tissu environnant. Cet aspect particulier n'apparaît que lorsque l'émail est déshydraté et éclairé de façon appropriée. La perte de translucidité de l'émail est liée à une modification de son indice de réfraction ; il disperse plus la lumière [22]. Néanmoins, d'après Ten Bosch [23], une lésion qui nécessite d'être séchée pour devenir visible (opaque) a perdu moins de minéraux qu'une lésion qui était visible sans être séchée.
  La texture est rugueuse et la surface est généralement recouverte de plaque. En présence d'une cavité, la surface est assez molle. Pendant le processus de déminéralisation, la perte de minéraux au niveau de la lésion sous-jacente est plus grande qu'à la surface externe de l'émail [20;21].
- La lésion amélaire « arrêtée », est une lésion en tache blanche qui se stabilise et n'évolue pas vers la cavitation, et se transforme en tache brune ou noire. Cette modification est liée à l'incorporation par la couche superficielle des protéines d'origine salivaire ou alimentaire. Ces dernières vont occuper les micro-espaces laissés libres par la déminéralisation partielle et recouvrir la surface des prismes d'émail, formant une matrice organique, dite consolidée, qui joue le rôle de protecteur contre les agents acides de déminéralisation. A ceci s'ajoute l'effet reminéralisant d'ions minéraux salivaires et du fluor qui se fixent à la surface de la lésion et agissent comme élément de protection et de substitution. La reminéralisation, bien qu'elle soit efficace pour augmenter la densité minérale de l'émail, ne permet pas la réorganisation initiale des prismes d'émail. Des taches blanches ou brunes resteront donc toujours visibles et l'émail sera dur et lisse ; c'est la consolidation des lésions. Même arrivée au stade de la cavitation limitée à l'émail, une lésion carieuse peut encore se stabiliser à condition que les règles d'hygiène et d'alimentation aient été améliorées [20;21].

La lésion dentinaire débute toujours après une lésion amélaire. Cette dernière a progressé vers la jonction émail-dentine, s'est excavée en forme de cupule à son niveau, puis s'est étendue dans la dentine sous la forme d'un cône dont la base se situe au niveau de la jonction amélo-dentinaire (Figure 0-3). La cavité d'entrée est reconnaissable car cernée par une zone de tissu de teinte blanche opaque, gris bleuté ou brune. L'exploration à la sonde conduit à une cavité dont le fond est constitué par de la dentine ramollie. La couleur de la lésion se modifie : elle devient plus ou moins jaune ou brune. Notons que, du fait de la tendance à l'extension latérale de la lésion de la dentine au niveau de la jonction amélo-dentinaire, il est nécessaire de rechercher une lésion amélaire qui peut s'étendre en « retour » sous l'émail sain surplombant. Ainsi, la lésion dentinaire est le plus souvent beaucoup plus volumineuse que ne le laissait prévoir la zone de destruction amélaire. La progression de la lésion carieuse s'effectue ensuite en profondeur en suivant les tubules dentinaires, la déminéralisation précédant l'invasion bactérienne [20;21].

D'un point de vue histopathologique, la lésion de la dentine permet de distinguer plusieurs zones ou couches (Figure 0-3) de l'extérieur vers l'intérieur : une zone superficielle (n = dentine nécrotique), la zone d'invasion (1 = dentine infectée), une zone transparente (2 = dentine affectée) et une zone de réaction vitale (3 = dentine réactionnelle).

Figure 0-3: Coupe par usure d'une lésion carieuse au niveau d'un sillon [20].



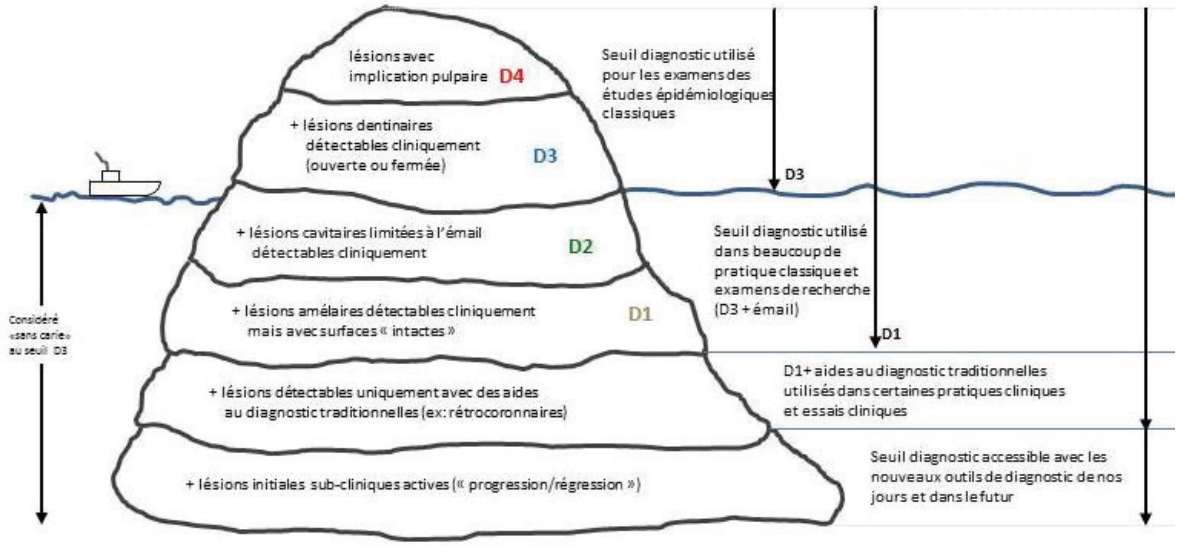
- **La lésion dentinaire active,** à évolution rapide. Elle est plus fréquente chez le sujet jeune, étant donné l'abondance de plaque, la consommation de sucres et le diamètre des tubuli dentinaires larges dans les dents jeunes. En surface, l'émail ne présente qu'une petite ouverture avec un halo blanc. L'évolution se fait rapidement en profondeur, aux dépens de la dentine. La dentine est déminéralisée, jaunâtre, très molle ; ce qui finit par provoquer la cavitation de l'émail puisqu'il n'est plus soutenu. La pulpe est très vite exposée et risque de subir des dommages irréversibles parce que le processus de reminéralisation de sclérose, qui normalement ferme les tubuli ne parvient pas à progresser à la même vitesse [20,21].
- **La lésion carieuse dentinaire à progression ou à évolution lente (chronique)**, pour laquelle la déminéralisation évolue très lentement de manière uniforme. Dans ce cas l'ouverture de la cavité carieuse est plus large. En regard de la lésion, la couche de dentine est dure, d'aspect plus foncé, plus ou moins épaisse (dentine réactionnelle) [20,21].
- **La lésion dentinaire arrêtée (stabilisée)** apparaît lorsque les facteurs pathogènes diminuent (en particulier la plaque) permettant aux facteurs protecteurs d'agir. L'effondrement de l'émail qui n'est plus soutenu peut éventuellement donner naissance à une grande cavité relativement auto-nettoyante où la plaque peut facilement être enlevée. Le processus carieux étant alors ralenti puis arrêté, le fond de la cavité devient dur et résistant, plus ou moins inactif. L'examen radiologique met en évidence une rétraction pulpaire, du fait de l'apposition de dentine réactionnelle rendant la dent moins sensible. Une lésion peut cependant redevenir active, si les conditions de cariogénicité sont présentes à nouveau. Macroscopiquement, la dentine cariée, largement exposée au milieu extérieur et donc à la salive, apparaît lisse, brun foncé ou noirâtre et présente une consistance évoquant celle du cuir [20,21].

3. Aspect clinique et stades de la maladie carieuse - la métaphore de l'iceberg

Pitts [24] a voulu représenter les différents stades de la maladie carieuse par un Iceberg, (Figure 0-4) dont la partie émergée représente les lésions cliniquement les plus visibles, c'est-à-dire les lésions dentinaires cavitaires qui impliquent (D4) ou non (D3) la pulpe. La partie immergée représente les stades initiaux de la maladie qui ne sont pas toujours macroscopiquement visibles. Ces lésions, plus nombreuses, constituent la base de l'iceberg. Elles correspondent à des lésions amélaires cavitaires (D2) ou non (D1) identifiables par des taches blanches ou brunes [13]. Il y a de nombreux débats à propos de ces lésions limitées à l'émail. D'après Pretty [25], certains auteurs prétendent que seul un petit nombre peut évoluer vers des stades plus sévères, mais il y a un consensus sur le fait que toute lésion cavitaire qui implique la pulpe a débuté un jour avec une lésion précoce.

Cette représentation révèle également que des lésions sont détectables avec un examen clinique (partie émergée) mais qu'il y existe forcément des lésions sous la ligne de flottaison, que le clinicien ne pourrait détecter sans aide au diagnostic (telles, sonde, fluorescence, FOTI, radiographie) [26].

Figure 0-4: Iceberg de Pitts [27]



II. Différents systèmes de détection

Il est difficile de catégoriser la lésion carieuse sur une échelle étant donné qu'il s'agit d'un processus continu de déminéralisation/reminéralisation. De nombreux systèmes de détection se sont succédés et plusieurs revues de littérature les recensant ont été publiées [28;29;30]. D'après la revue d'Ismail [28], les systèmes antérieurs à 1995 manquaient de précision quant à la définition de la lésion carieuse considérée, la calibration de l'examinateur, les reproductibilités intra et inter-examinateur. C'est pourquoi, nous avons choisi de reprendre les principales méthodes de détections publiées après 1995, qui sont utilisables en situation de dépistage, en y ajoutant les méthodes de l'OMS qui font référence. Les systèmes retenus sont décrits dans les annexes 1 à 6. Les systèmes dit visuotactiles sont uniquement basés sur

l'aspect clinique des lésions carieuses (OMS, Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM) et ICDAS), alors que d'autres systèmes évaluent en complément l'activité de la maladie (Ekstrand *et al*., ICDAS-LAA, Nyvad *et al*., UniVISS).

1. Systèmes de détection visuo-tactiles

La simple inspection visuo-tactile est le système de détection incontournable car il est rapide, économique et acceptable pour détecter les stades débutants de la maladie (lésions amélaires blanches, brunes sur des sites accessibles), les lésions dentinaires non cavitaires et les lésions cavitaires avancées [31].

Ces systèmes donnent des informations sur la sévérité de la maladie, par l'identification de l'aspect clinique de la lésion (couleur, texture, tissus atteints, cavitation), mais échouent dans l'estimation de l'activité de la lésion. Ils sont aussi limités par leur seuil de détection, en particulier par leur capacité à détecter les lésions précoces au niveau subclinique représentées par la base de l'iceberg (D1) [25].

1.1. Différentes versions de l'OMS

Il y a eu plusieurs versions successives de la méthode de l'OMS (1979 [32], 1987 [33], 1997 [8]), présentées (**Annexe 1**)

En 1979 [32]**,** les codes correspondant aux différents stades de la lésion carieuse primaire variaient de 1 à 4 sur une dent (ou une face) qui n'avait été jamais obturée. Ils désignaient une lésion carieuse initiale (code 1), amélaire (code 2), dentinaire sans (code 3) ou avec implication pulpaire (code 4). Le code 1 était retenu en l'absence de perte de substance visible. Au niveau des puits et fissures, il était retenu en présence de colorations (spots), de rugosités de surface de l'émail et, au niveau des faces lisses, en cas de zones blanches avec perte de brillance. Autrement dit, la lésion n'accrochait pas à la sonde dans les puits et fissures. Pour le code 2, la perte de substance amélaire était avérée. Au niveau de celle-ci, le plancher ou les murs n'étaient pas ramollis mais la texture des tissus pouvait être crayeuse ou friable. Il ne devait pas y avoir d'atteinte dentinaire objectivable. Le code 3 concernait les dents dont les lésions cavitaires présentaient un plancher et/ou des murs ramollis ou les lésions s'étendant sous l'émail. Sur les faces proximales, la sonde devait pénétrer la lésion. Enfin, la lésion carieuse était codée 4 en présence d'une cavité profonde avec risque d'implication pulpaire. Dans ce dernier cas, la pulpe ne devait pas être sondée.

Une lésion carieuse primaire sur une dent (ou une face) qui avait déjà été obturée était désignée par le code 5, si elle n'était pas contiguë à la restauration. Dans le cas contraire, il s'agissait d'une lésion carieuse secondaire codée 6.

En 1987 [33], il n'y a plus eu de codes pour désigner la dent (ou la face) cariée, les stades de sévérité n'étant plus différenciés. Toutes les lésions carieuses étaient regroupées sous le code 1 à partir du moment où un ramollissement du plancher et des parois, ou une lésion qui s'étendait sous l'émail, était décelée au fond d'un puits, d'un sillon ou sur une surface lisse d'une dent. Les dents obturées temporairement devaient être incluses dans cette catégorie. Sur les faces proximales, la sonde devait pénétrer la lésion. La sonde devait être utilisée pour

confirmer le diagnostic visuel de lésions carieuses sur les faces occlusales et lisses. En cas de doute, le diagnostic de carie ne devait pas être posé. Et sous le code 2, lorsque la dent (face) présente une ou plusieurs restaurations permanentes et une ou plusieurs zones cariées. Il n'est fait aucune distinction entre les lésions carieuses primaires et les lésions carieuses secondaires.

En 1997 [8], la notion de cavitation de la lésion carieuse complétait la définition de 1987. Par ailleurs, les lésions coronaires étaient distinguées des lésions radiculaires. Le code 1 (ou 2) était attribué à une lésion primaire (ou secondaire) molle au sondage. Dans les cas plus sévères, si la couronne était complètement détruite par une lésion d'origine coronaire, elle était uniquement enregistrée comme carie coronaire ; et inversement si elle avait une origine carieuse radiculaire. S'il n'était pas possible d'identifier le site d'origine, alors les deux sites (couronne et racine) devaient être enregistrés comme cariés. Si la lésion radiculaire séparée de la lésion coronaire était à traiter indépendamment, elle devait être enregistrée comme carie radiculaire en complément de la carie coronaire.

1.2. Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis

Le Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM) [34] mis au point en Ecosse en 2000, propose sept codes pour définir les lésions carieuses en fonction de leur aspect clinique. Ainsi, les lésions sans perte de substance visible, avec une zone couleur blanche ou crème avec une opacité augmentée présumée cariée par l'examinateur étaient notées W, mais si la décoloration était brune ou noire elles étaient notées B. Les lésions avec perte de structure en surface (cavité amélaire) mais sans pénétration de la dentine cliniquement prévisible, étaient notées E. Les lésions dentinaires non cavitaires (notées D), les lésions cavitaires dentinaires (notées C) étaient différenciées des lésions dentinaires arrêtées (notées A). Enfin les lésions avec implication pulpaire étaient notées P. (**Annexe 2**).

1.3. International Caries detection and Assessment System

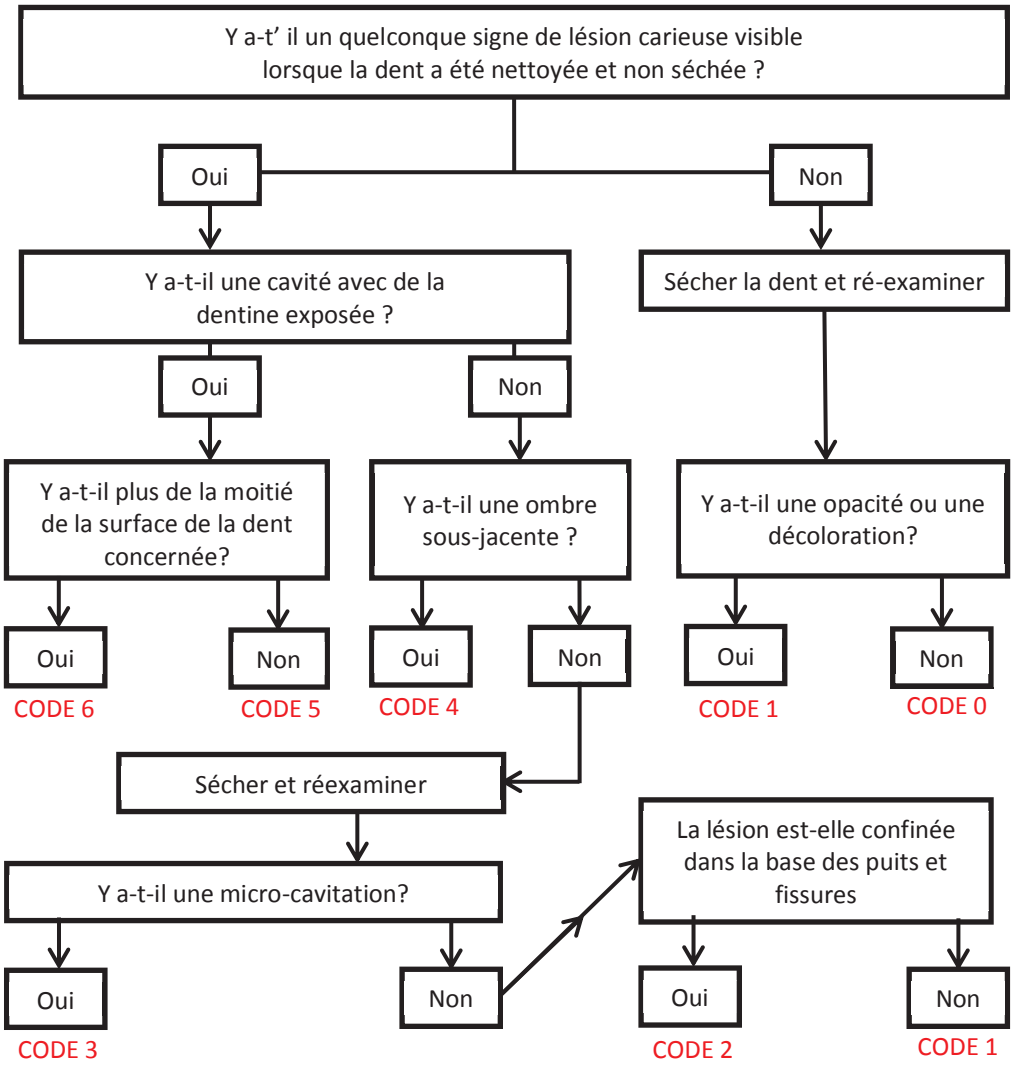
L'International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) [35] a été élaboré en 2002 au workshop de Dundee (Ecosse) en avril 2002 et revu en 2005 à l'occasion du Workshop de Baltimore (Maryland, USA) dont les coordinateurs étaient les Professeurs Amid Ismail et Gail Topping. D'après le rapport publié, l'objectif de cet atelier était de développer un consensus sur les critères cliniques de détection des lésions carieuses, par des experts en cariologie, recherche clinique, dentisterie restauratrice, odontologie pédiatrique, santé publique ou en sciences biologiques et avec les représentants des associations dentaires. Par ailleurs, les participants ont défini les étapes du processus carieux basé sur le concept de la déminéralisation que ce soit concernant les lésions non cavitaires ou le processus carieux dans son ensemble. Ils ont également définis les méthodes de validation clinique ainsi que le planning des recherches pour les nouveaux systèmes de détection développés. Aucune conclusion définitive n'a abouti concernant la façon de mesurer l'activité de carie aussi il était stipulé que les recherches à ce sujet devraient continuer [11]. Le but final de ce workshop était donc de revoir les critères d'ICDAS élaborés en 2002, ce qui a donné naissance à l'ICDAS II.

D'autres workshop (ex : Bogota en décembre 2008) se sont déroulés et seront organisés et à chacun d'eux le système pourra être modifié selon l'avis des experts et l'avancée des recherches. Un site internet a été créé, dans lequel toutes les informations sur ICDAS sont disponibles (compte rendu du dernier Workshop, listes des références d'articles ayant utilisé ICDAS, ainsi qu'un programme e-learning pour aider à la formation des utilisateurs d'ICDAS) afin de faciliter la diffusion et l'information sur ce système.

ICDAS peut utiliser un seul code, celui de « l'état carieux ou non de la dent (face) » ou être rapporté de manière binaire avec en premier chiffre le code de la restauration présente sur la dent (face) suivi par celui caractérisant l'état de la dent ou le stade de la maladie carieuse (**Annexe 3**).

La méthode de détection visuelle des lésions carieuses primaires (0-6) est présentée sur le site *icdas.org* et sur la Figure 0-5.

Figure 0-5: Méthode de détection visuelle des lésions carieuses primaires (code 0-6) (issu de *icdas.org)*



2. Systèmes qui évaluent l'activité carieuse

Les nouveaux systèmes de détection cherchent à évaluer en plus l'activité de la lésion. La plupart d'entre eux sont des systèmes qui complètent les systèmes de détection visuels.

2.1. Nyvad *et al*.

L'évaluation de l'activité se faisait sur la texture des tissus, qui était considérée comme un indicateur d'activité plus fiable que la couleur [36], celle-ci n'était donc jamais utilisée comme seul critère de diagnostic.

L'évaluation de la sévérité se faisait sur 3 niveaux, dépendant de la profondeur de pénétration des lésions (surface intacte, surface amélaire discontinue, ou cavité manifeste dans la dentine)

Ce système proposé par Nyvad *et al*. [37] comprenait trois codes pour définir les lésions carieuses actives isolées : code 1 lorsqu'elles avaient une surface intacte, code 2 lorsque la surface était discontinue et code 3 en présence d'une cavité. Il y avait également 3 codes pour les lésions carieuses inactives : code 4 (surface intacte), code 5 (surface discontinue) et code 6 (cavité). Par ailleurs, 2 codes étaient réservés lorsque la lésion était liée à une restauration ; code 7 pour lésion active cavitaire ou non et code 8 pour une lésion inactive cavitaire ou non. (**Annexe 4**).

2.2. Ekstrand *et al*.

Ekstrand *et al.* en 2004 [12] ont repris leurs travaux de 1995 à 2001 et ceux de Ricketts [38] (2002) ont créé et évalué ce nouveau système de détecter des lésions occlusales dans lequel différents critères d'évaluation ont été retenus et codés (Tableau 0-I). Tout d'abord, la profondeur de la lésion est évaluée visuellement (codée de 0 à 4), la profondeur histologique de la lésion est ensuite codée (code 0 à 4), l'activité de la lésion est notée, ensuite un indicateur de pH est utilisé (méthylique-rouge) les résultats en sont synthétisés et codés de 0 à 4 (4 étant le plus acide), enfin le niveau d'infection de la lésion est évaluée visuellement. D'après ces auteurs [12] ce système apporte la preuve que les signes des lésions précoces peuvent être enregistrés visuellement de manière fiable et l'activité des lésions est prévisible de manière exacte. Cependant les conditions cliniques optimales sont requises, incluant des dents propres, de l'air comprimé pour sécher les dents et une lumière suffisante pour un examen précis (**Annexe 5**).

Tableau 0-I: Critères visuels utilisés pour évaluer la profondeur et l'activité des lésions carieuses occlusales et les critères de mesure de la profondeur et l'activité et le niveau d'infection de la lésion d'un point de vue histologique (adapté d'Ekstrand *et al*. [12]).

Critères visuels d'évaluation de la profondeur de la lésion [39]	Critères de validation caractérisant la profondeur histologique de la lésion	Critères pour juger l'activité de la lésion [40]	Réponse histologique de l'activité exprimée par un pH-indicateur (méthylique-rouge)	Le niveau de l'infection liée aux différents codes [38]
- 0 = très léger ou pas de changement de la translucidité de l'émail après séchage de 5 sec.	- 0 = pas de déminéralisation amélaire ou de zone étroite d'opacité (phénomène de bord)	Active	Pas de couleur ou jaune	Non infectée
- 1 = opacité (blanche ou brune) à peine visible sur surface humide, mais bien visible après séchage	- 1 et 1a = émail déminéralisé limité à 50% de l'épaisseur d'émail	Active	Rouge	Non infectée
- 1a = opacité (brune) à peine visible sur surface humide, mais bien visible après séchage		Arrêtée	Pas de couleur ou jaune	
- 2 = opacité (blanche) bien visible avant séchage	- 2 et 2a = déminéralisation impliquant entre 50% de l'émail et 1/3 de la dentine	Active	Rouge	Infectée légèrement
- 2a = opacité (brun) bien visible avant séchage		Arrêtée	Pas de couleur ou jaune	
- 3 = effondrement localisé de l'émail au sein d'un émail opaque ou décoloré et/ou décoloration grise de la dentine sous-jacente.	- 3 = déminéralisation impliquant le 1/3 médian de la dentine	Active	Rouge	Infectée modérément
- 4 = cavité au sein d'un émail opaque ou décoloré avec exposition dentinaire.	- 4 = déminéralisation impliquant le 1/3 interne de la dentine.	Active	Rouge	Très infectée

2.3. ICDAS Caries Lesion Activity Assessment (ICDAS-LAA)

Pour le groupe à l'origine d'ICDAS, le diagnostic des lésions carieuses a pour objectif final de décider de manière indiscutable s'il s'agit d'une lésion carieuse et rien d'autre (comme une fluorose par exemple) puis d'évaluer sa sévérité (profondeur et extension latérale) et finalement établir l'état d'activité de la lésion (ICDAS II avec Lesion Activity Assessment). Ainsi ICDAS II Advanced Method [9] propose également les critères d'évaluation de l'activité des lésions [26].

Les observations cliniques qui doivent être prises en considération pour évaluer l'activité d'une lésion amélaire sont basées sur la modification des critères d'évaluation d'activité des lésions par Nyvad *et al.* [41] et incluent également l'apparence visuelle, la sensation tactile et le potentiel d'accumulation de plaque (Tableau 0-II).

Tableau 0-II: Caractéristiques cliniques des lésions actives et inactives (*icdas.org*).

Codes ICDAS	Lésion active	Lésion inactive
Code 1	- surface de l'émail est blanchâtre	- surface de l'émail est brunâtre ou noire
Code2	- jaune opaque - dans une PSA - rugueuse lorsque le bout rond de la sonde passe délicatement sur la surface de la dent ; - émail peut montrer une perte de brillance (apparaitre mat) - lorsque la dent est en bouche depuis moins de trois ans.	- non localisée dans PSA. - lisse lorsque le bout rond de la sonde passe délicatement sur la surface de la dent ; - émail peut être brillant (d'apparence glacé) - lorsque la dent est en bouche depuis plus de trois ans.
Code3	- même caractéristiques que ci-dessus, - mais la zone d'effondrement amélaire ne laisse pas de dentine apparente	- même caractéristiques que ci-dessus, - mais la zone d'effondrement amélaire ne laisse pas de dentine apparente
Code4	- localisée dans une PSA - rugueuse au sondage	- non localisée dans une PSA - lésion lisse au sondage
Code5	- rétention de plaque	- pas de rétention de plaque
Code6	- cavité de texture molle ou tannée au sondage délicat de la dentine	- cavité d'aspect brillante et dure au sondage délicat de la dentine

PSA = zone de stagnation de la plaque dentaire.

Ces chercheurs considèrent qu'une lésion active a une plus grande probabilité d'évolution (progression, arrêt ou régression) qu'une lésion inactive, et inversement une lésion arrêtée est une lésion qui a le moins de probabilité d'évolution. Ainsi, si la lésion carieuse est ensuite jugée comme étant dans un état de progression (lésion active), et que les facteurs pathogènes ne changeront *a priori* pas, alors des traitements non-opératifs ou opératifs peuvent être nécessaires. Mais si une lésion est jugée arrêtée et que les facteurs pathogènes sont supposés restés les mêmes, alors aucun traitement ne sera nécessaire [42;43;44].

2.4. UniVISS

Kuhnisch *et al.*, en 2004 au Danemark ont utilisés les systèmes de détection déjà acceptés (Nyvad, Ekstrand, WHO et ICDAS), à partir desquels ils ont mis au point une procédure de diagnostic, qu'ils ont appelé UniVISS [45] présenté en **Annexe 6**. Ce système comprend en 3 étapes, la première consiste à détecter la lésion et évaluation sa sévérité, puis couleur/ décoloration des tissus est évaluée (Figure 0-6Figure 0-7). L'activité est ensuite évaluée :

- Les lésions inactives présentent :
  - Persistance de la lésion sur plusieurs années ou dizaines d'années,
  - Pas de plaque,
  - L'émail après séchage est d'apparence brillante et glacée,
  - Pas d'agrandissement pathologique des puits et fissures ou lorsque les lésions des surfaces lisses sont à distance de la gencive,
  - Décoloration brune de l'émail,
  - Dentine dure, sèche et décolorée.
- Les lésions actives présentent :
  - Détection dans les années qui suivent l'éruption de la dent,
  - Recouvert de plaque,
  - L'émail séché est mat, rugueux et dépoli,
  - Présence de microcavités dans les puits et fissures ou de spots blancs près du bord de la gencive pour les surfaces lisses,
  - Décoloration (blanc-brun) de l'émail,
  - Dentine molle, humide et décolorée ou non.

Figure 0-6: Critères de l'Universal Visual Scoring System pour les puits et fissures (UniViSS occlusal) [45].

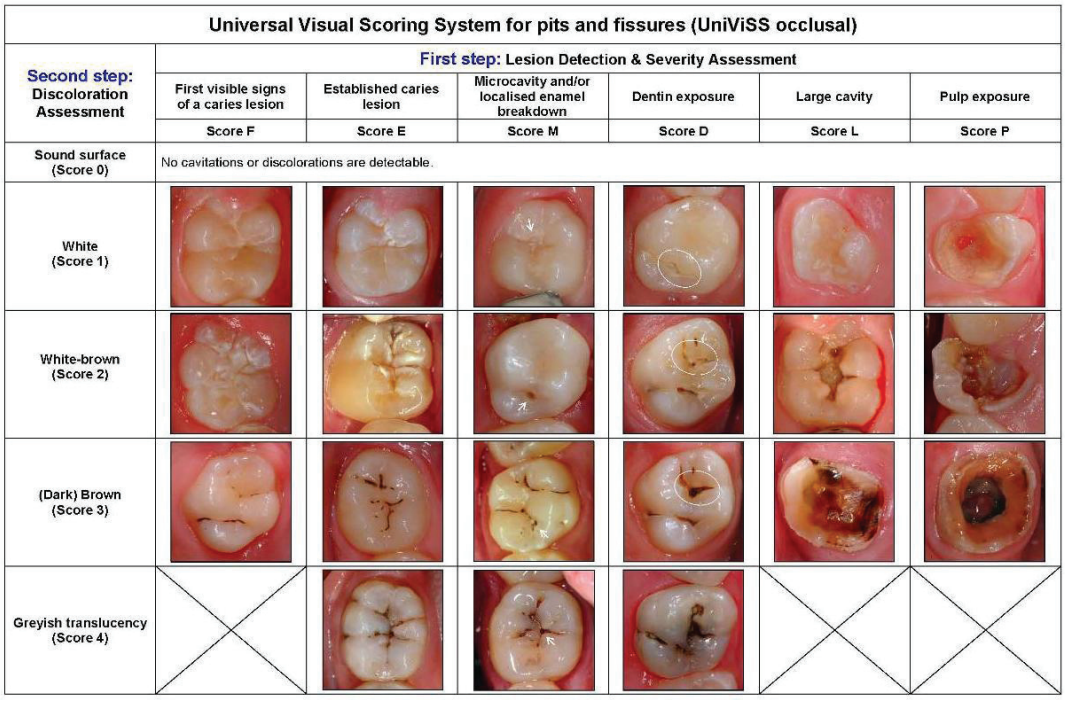
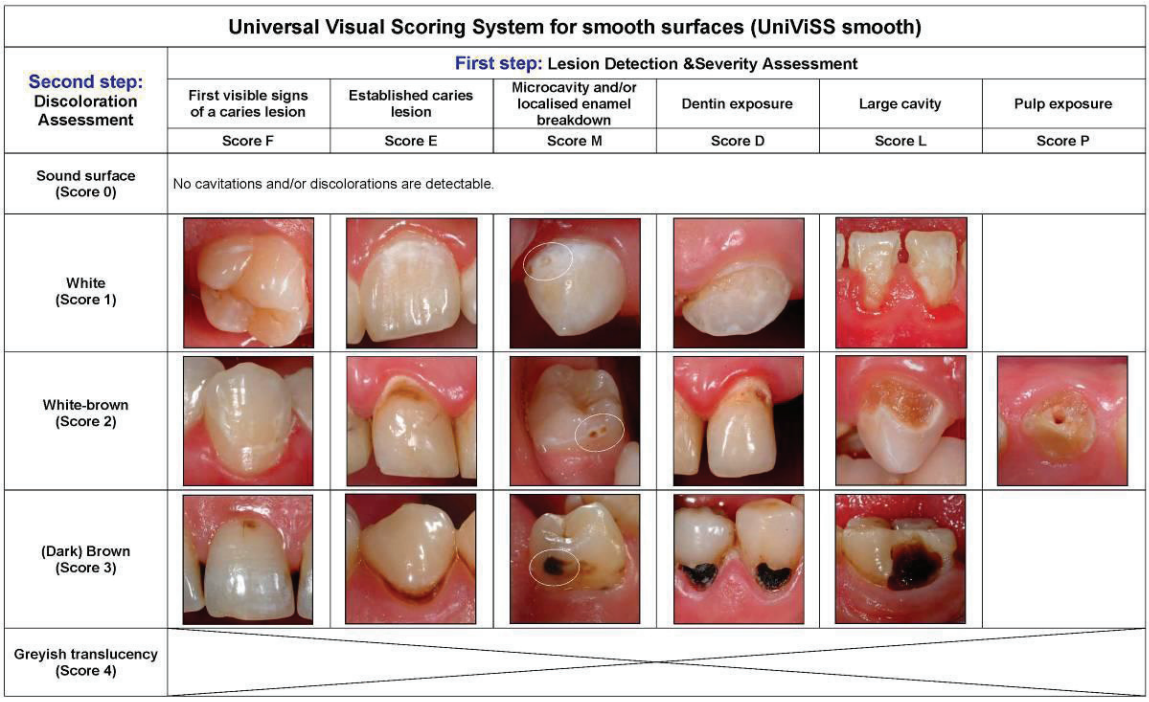


Figure 0-7: Critères de l'Universal Visual Scoring System pour les faces lisses (UniViSS smooth) [45].



3. Aspect tactile des systèmes de détection

Dans toutes les méthodes de détection, la sonde est indispensable pour la confirmation du diagnostic visuel. Pendant longtemps, la résistance des tissus était révélée par l'utilisation ferme d'une sonde dans une fissure suspecte, pour détecter [28]. Or le sondage provoque des dommages irréversibles, en transformant une lésion non cavitaire, en lésion cavitaire évoluant plus rapidement vers des stades plus sévères [30;46;47]. Depuis 1999 [41] il est rapporté que la sonde doit être utilisée **délicatement** sur la surface, pour confirmer le diagnostic des lésions (cavité, rugosité) [26].

L'utilisation d'une sonde parodontale à bout rond à la place de la sonde pointue était recommandée pour la détection des caries par l'OMS [48] et ICDAS [9]. Elle permettait d'enlever les éventuels débits et de vérifier la surface et les contours des microcavités, des restaurations et des scellements de sillons.

Cependant Ekstrand *et al*. [49] suggéraient qu'une sonde pointue, utilisée délicatement sur la dent permettait de détecter la rugosité d'une surface, et ainsi être pertinente pour l'évaluation de l'activité de la lésion. Mais celle-ci ne devait pas être utilisée dans les puits et fissures et un examen visuel méticuleux combiné avec d'autres aides non-invasives à la détection carieuse était hautement recommandé [50].

Pour Nyvad *et al*. [41], la sonde était utilisée avec tact pour nettoyer la surface des dents des dépôts bactériens, pour vérifier la perte de structure (cavitation) et la texture de surface (dure, rugueuse/lisse/tannée). Le sondage était évité délibérément, à moins que des critères visuels habituels (comme opacité *versus* brillance) n'aient pas été suffisants pour assigner la lésion dans la catégorie des lésions actives ou inactives.

III. Indices CAO

Si les indices CAO peuvent être calculés avec différents systèmes de détection des lésions carieuses, seules les méthodes de l'OMS et d'ICDAS ont été retenues dans cette partie, du fait de leur fiabilité reconnue et leur plus fréquente utilisation en épidémiologie.

1. Indices CAO selon l'OMS

Les indices CAO sont les premiers indicateurs de santé buccodentaire relatifs à la carie. Proposés par Klein *et al*. [51], ils correspondent aux indices de santé buccodentaire les plus utilisés dans les articles publiés à ce jour. Ils se déclinent en plusieurs indices - CAOD, CAOF, caod, cod, caof, cof - en fonction du type de dents (ou de faces) examinées.

Ces indices peuvent être utilisés à tous les âges. Cependant, l'OMS recommande de les enregistrer préférentiellement à cinq ans, pour les dents temporaires. A cet âge, toutes les dents temporaires sont présentes. Par ailleurs, c'est une période d'examen pratique car la grande majorité des enfants, quelle que soit leur nationalité, sont scolarisés à cet âge. En cas de scolarisation plus tardive, leur enregistrement peut être différé à six ou sept ans. Dès lors, il est nécessaire de préciser l'âge moyen d'enregistrement (et l'écart type) de l'indice.

Concernant les indices CAOD et CAOF, l'OMS recommande de les enregistrer à 12, 15, 35-44 et 65-74 ans. Néanmoins, l'âge de 12 ans est le plus classiquement utilisé pour autoriser des comparaisons des états de santé buccodentaire entre différents pays et/ou dans le temps [48].

L'indice CAOD comptabilise le nombre de **D**ent permanentes **C**ariées (C), **A**bsentes pour cause de carie (A) et **O**bturées (O) chez un individu.

Le score maximum est de 32 lorsque les troisièmes molaires sont prises en compte, ou de 28, dans le cas contraire. Une dent à la fois cariée et obturée n'est comptabilisée qu'une seule fois, dans les dents cariées. Les dents uniquement scellées avec un matériau de scellement des sillons ne sont pas comptabilisées dans les dents obturées. Les couronnes implanto-portées ou les intermédiaires de bridge utilisés pour remplacer les dents absentes sont comptabilisées dans les dents absentes si elles ont été extraites pour cause de carie.

Dans une population, **l'indice moyen** est calculé en divisant la somme des valeurs individuelles par le nombre de sujets examinés.

L'indice CAOF comptabilise le nombre total de **F**aces de dents permanentes **C**ariées (C), **A**bsentes pour cause de carie (A) et **O**bturées (O). Le nombre de faces étant de cinq pour les dents permanentes postérieures et de quatre, pour les antérieures, il a une valeur maximale de 152, si on tient compte des troisièmes molaires ; ou 128 dans le cas contraire. Ainsi, en cas d'extraction pour cause de carie, une valeur de cinq est attribuée à la dent permanente postérieure alors qu'elle n'est que de quatre s'il s'agit d'une dent monoradiculée.

Cet indice est donc plus précis que le CAOD. En pratique, il est plus rarement employé car son enregistrement à l'échelle d'une population est plus long et plus difficile à réaliser, en particulier au niveau des faces proximales. Son utilisation dépend des objectifs de l'étude dans laquelle il est utilisé.

Les indices caod, cod - Ces indices concernent exclusivement les dents temporaires. L'indice caod comptabilise le nombre de dents temporaires cariées (c), absentes (a) pour cause de carie et obturées (o). Sa valeur maximale est de 20.

Les indices caof, cof - L'indice caof détermine le nombre total de faces de dents temporaires cariées (c), absentes (a) pour cause de carie et obturées (o). Sa valeur maximale est de 88.

Les cod et cof ont été introduits car la cause de l'absence de dents temporaires n'est pas toujours facile à identifier en denture mixte. En effet, il faut distinguer l'absence inhérente à la chute physiologique de la dent temporaire ou suite à un traumatisme, de l'absence pour raison carieuse. De ce fait, pour limiter les risques d'erreur, les investigateurs préfèrent souvent substituer aux indices caod et caof, les indices cod et cof.

L'indice de sévérité carieuse -l'indice SIC (*Significant Caries Index*) a été développé par l'OMS en 2000. Il représente le CAOD moyen du tiers de la population ayant le CAOD le plus élevé [52], mais il est peu utilisé dans la littérature. Il a été défini pour décrire les disparités d'état de santé buccodentaire à l'échelle d'une population [53], la répartition de la maladie carieuse n'étant pas homogène dans les populations.

Les indices CAO signent à la fois le passé (A et O) et le présent carieux (C) des individus. Le plus délicat, compte tenu des définitions de la lésion carieuse variant en fonction des différentes publications de l'OMS (OMS 1979. 1987, 1997), est le calcul exact du nombre de dents (ou faces) dites « C ». Selon les recommandations de l'OMS, et contrairement à la nouvelle approche de la maladie carieuse, les dents (ou faces) C doivent être mises en évidence avec une sonde, utilisée sur les faces occlusales et lisses pour confirmer le diagnostic visuel.

2. Indices CAO modifiés selon les recommandations de l'European Global Health Indicators Development Project (EGOHID)

L'European Global Oral Health Indicators Development project (EGOHID) est un projet européen qui avait pour mission de contribuer à la mise en place d'un système communautaire de surveillance de la santé en référence à une liste de 40 indicateurs. Ce projet avait trois objectifs [54]:

- élaborer des indicateurs de santé communautaires par une revue critique des données et indicateurs existants,
- permettre la création d'un système de communication fiable pour la transmission et le partage des données et des indicateurs de santé,
- définir les méthodes et instruments nécessaires pour l'analyse des activités et la production de rapports sur l'état de santé, les tendances et l'impact des politiques sur la santé.

2.1. Indices C_1AOD et C_3AOD

Les indices C_1AOD et C_3AOD sont recommandés dans EGOHID [54].

La composante C_1 incluait les lésions amélaires et dentinaires. Ainsi, le **C_1AOD** se distinguait du CAOD défini en 1997. Par ailleurs, la définition de la composante A variait en fonction de l'âge : soit elle considérait exclusivement les dents absentes pour cause de carie chez les individus de moins de 30 ans, alors qu'elle considérait les dents absentes « pour toute raison » chez les sujets plus âgés.
L'indice C_1AOD doit permettre de ne pas surestimer la proportion de sujets indemnes de caries ou de ne pas sous-estimer les besoins en soins de la population étudiée. Néanmoins, du fait de la définition de la composante A après l'âge de 30 ans, il pourrait surestimer le mauvais état de santé buccodentaire lié à la carie.

La composante C_3, concernait exclusivement les caries dentinaires et le **C_3AOD** correspondait donc, selon EGOHID, au CAOD de la méthode l'OMS (1997).

Cette nouvelle approche peut être utilisée en ne considérant que les dents temporaires et les indices correspondants sont les $c_1$aod, $c_3$aod, $c_1$od et $c_3$od. A l'échelle de la face des dents permanentes ou temporaires, il s'agit des C_1AOF, C_3AOF ou des $c_1$aof, $c_3$aof, $c_1$of et $c_3$of.

EGOHID recommandait dans son rapport de 2005 [54] de se référer aux codes ICDAS pour calculer ces indices (**Annexe 3**). Ainsi, dans les publications, il n'est pas rare de voir le $C_{1\text{-}6}$AOD se substituer au C_1AOD : le $C_{1\text{-}6}$AOD sous-entend que toutes les dents permanentes avec un code ICDAS 1 à 6 sont comptabilisées dans la lettre C.
Cependant, il faut noter que la référence utilisée dans ce rapport [11] pour se référer à ICDAS ne définit pas les codes ICDAS. Ainsi les C_1AOD et C_3AOD seraient *a priori* calculés à partir d'ICDAS I. Néanmoins, il semblerait plus logique d'utiliser la classification ICDAS reconnue, à savoir la classification ICDAS II.

2.2. Indices C_1AOD-M_1et C3AOD-M_1

Il s'agit d'une variante des indices précédents calculés en considérant uniquement les premières molaires permanentes. Ces indices C_1AOD-M_1 et C_3AOD-M_1 sont un moyen peu coûteux et fiable, car ils sont plus rapidement enregistrés, pour mesurer le taux de carie chez les enfants entre 6 et 12 ans. En effet, la première molaire est la dent permanente la plus atteinte pendant cette période de denture mixte [54].

3. Concordance des indicateurs OMS et EGOHID (selon ICDAS)

Du fait de la nouvelle approche du processus carieux, les indicateurs ont dû évoluer. Or, en épidémiologie, les états de santé buccodentaire, évalués par un indicateur approprié, doivent pouvoir se comparer dans le temps au sein d'une même population étudiée ou entre les populations. De ce fait, il était important de clarifier les concordances entre le C du CAOD défini par l'OMS en 1997 et le C_3 du C_3AOD à définir en référence à ICDAS [54], car les codes ICDAS (I ou II) à considérer dans le C_3 n'ont jamais été clairement énoncés.
Fort de ce constat, nous avons réalisé une revue systématique de la littérature, qui avait pour objectif d'identifier les codes ICDAS considérés dans le C_3 dans le cadre d'études épidémiologiques descriptives et analytiques.

3.1. Méthode de la revue de la littérature

3.1.1. *Stratégie de recherche*

La revue de littérature a été réalisée pour identifier les études épidémiologiques qui ont utilisé ICDAS comme critère d'évaluation et qui rapportaient les indices CAO correspondant. La recherche électronique a été effectuée de janvier 2002 à janvier 2012 sur cinq bases de données PUBMED, Biomed Central, Cochrane Library, Directory of Open Access Journal, Science-Direct en utilisant « *ICDAS* » comme mot clé. La date du 1er janvier 2002 avait été retenue car elle correspondait au début de l'année au cours de laquelle ICDAS avait été créé. Le fruit de cette recherche a été comparée avec la liste de références disponibles sur le site ICDAS (icdas.org, téléchargée le 30.01.2012).

3.1.2. *Sélection des études*

Les articles identifiés par la recherche électronique étaient inclus s'ils décrivaient des études épidémiologiques rédigées en français ou en anglais et répondant à un des objectifs suivants : études descriptives évaluant l'état de santé buccodentaire d'une population, études analytiques ayant pour objectif d'identifier des facteurs de risque de carie ou évaluant des méthodes de détermination du risque de carie individuel. Les critères d'évaluation utilisés dans ces études devaient faire référence aux CAO déterminés à partir des codes ICDAS II.
Les articles n'étaient pas inclus, s'il s'agissait de revue narrative de la littérature, d'études *in vitro*, d'études diagnostiques, d'essais cliniques randomisés comparant deux traitements en utilisant ICDAS comme critère de jugement, s'ils se rapportaient aux codes ICDAS I, si les codes ICDAS correspondant aux définitions cliniques des lésions carieuses ou au composant C du CAO n'étaient pas clairement définis et si les indices CAO n'étaient pas calculés.

Deux lecteurs indépendants (CJ et MMB) ont analysé indépendamment les titres, mots-clés et résumés, pour faire une présélection des documents identifiés en référence aux critères de sélection. Les articles présélectionnés par un des deux lecteurs étaient ensuite lus indépendamment dans leur intégralité, pour décider de leur éventuelle inclusion. En cas de désaccord entre les deux lecteurs, la décision finale d'inclusion faisait l'objet d'une discussion entre eux.

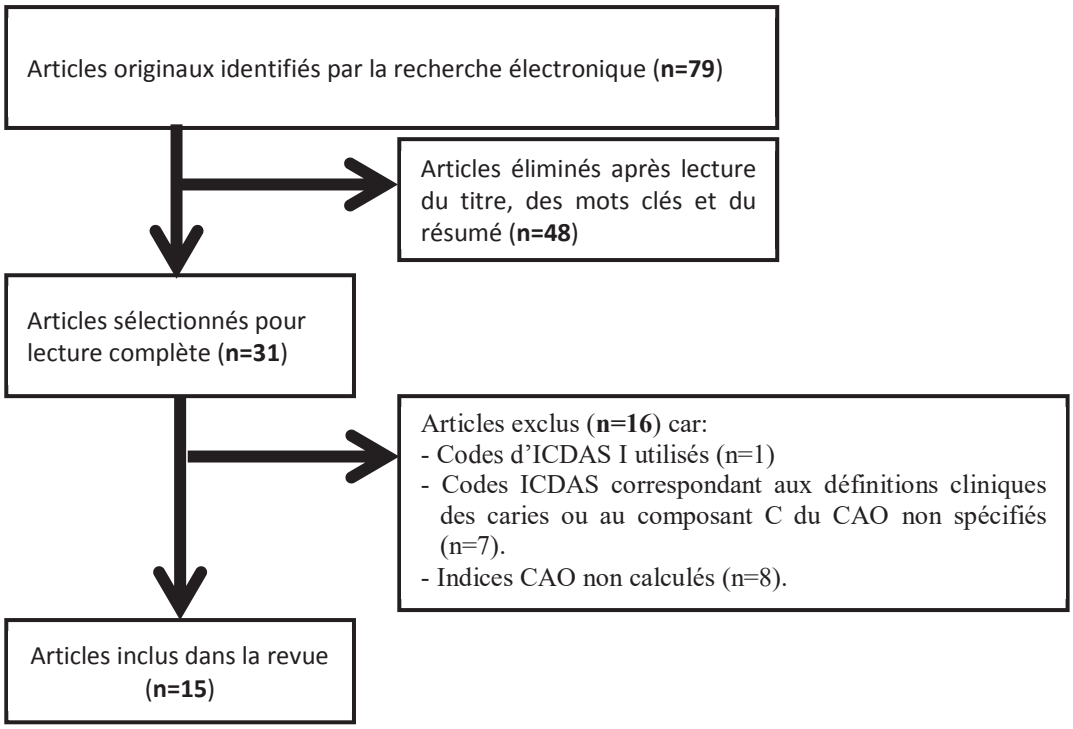
3.1.3. *Extraction des données*

Les articles inclus ont fait l'objet d'une analyse détaillée de la méthodologie utilisée. Les objectifs et le design de l'étude, la population étudiée, le nombre de sujets, la méthode de recueil des données et surtout, les critères d'évaluation ont été analysés pour répondre à l'objectif principal de cette revue.

3.2. Résultats

La recherche électronique a permis d'identifier 73 articles sur Pub Med, 65 sur Science Direct, 6 sur Biomed Central, 3 dans Directory of Open Access Journals, 0 sur Cochrane Library et 69 sur le site *icdas.org*. La comparaison de listes nous a permis d'identifier un total de 79 articles, après élimination des duplicatas (Figure 0-8).

Figure 0-8: Organigramme de la revue de la littérature



A la suite de la lecture des titres, mots-clés et résumés des 79 références identifiées, 48 articles n'ont pas été sélectionnés (détaillé en **Annexe 7** et résumé dans

Tableau 0-III). Trois publications n'ont pas été sélectionnées car elles n'étaient pas rédigées en français ou en anglais [NI.10, NI.26, NI.28], une relatait une étude cas-témoins [NI.36]. Les autres articles non inclus dans la pré-selection correspondaient à 12 revues narratives de la littérature [NI.7, NI.17, NI.18, NI.19, NI.25, NI.38, NI.39, NI40, NI.41, NI.43, NI.46, NI.48], 22 études *in vitro* [NI.3, NI.5, NI.6, NI.8, NI.9, NI.11, NI.12, NI.13, NI.14, NI.16, NI.20, NI.22, NI.23, NI.24, NI.27, NI.29, NI.30, NI.33, NI.37, NI.42,NI.44, NI.45], 17 études diagnostiques évaluant les performances diagnostiques d'ICDAS [NI.6, NI.8, NI.9, NI.11, NI.13, NI.14, NI.16, NI.20, NI.22, NI.23, NI.30, NI.33, NI.34, NI.35, NI.42, NI.44, NI.45] et neuf, la reproductibilité d'ICDAS [NI.1, NI.12, NI.16, NI.21, NI.22, NI.23, NI.24, NI.32, NI.47], trois essais cliniques randomisés utilisant ICDAS

comme critère de jugement pour comparer deux traitements [NI.2, NI.15, NI.31] et trois études évaluant les pratiques en référence à ICDAS [NI.1, NI.4, NI.35].

Après lecture complète des 31 articles présélectionnés, 16 ont été exclus après discussion entre les lecteurs du fait de leur méthodologie (**Annexe 8**) :

- Un article [E3] se référait aux codes ICDAS I, aujourd'hui abandonnés.
- Quatre articles [E4;E5;E11;E13] ne définissaient pas les codes ICDAS utilisés pour chaque caractéristique clinique des lésions carieuses (cavitaires, non cavitaires, amélaires ou dentinaires).
- Trois articles [E7;E8;E16] se référaient à la présence de lésions carieuses cavitaires ou non mais ne calculaient pas les CAO. Parmi elles, Martignon *et al.* [E7] précisaient les correspondances des codes ICDAS dans la définition des lésions carieuses cavitaires ou non, alors que les deux autres ne le précisaient pas [E7;E16].
- Trois articles correspondant à une même étude [E1;E2;E10], utilisaient ICDAS pour le diagnostic des lésions carieuses. En revanche, ils calculaient les CAO selon la méthode de l'OMS 1997, sans préciser la correspondance des codes ICDAS pour la composante C du CAO.
- Cinq articles [E6;E9;E12;E14;E15] utilisaient la méthode ICDAS pour le diagnostic des lésions carieuses et pour le calcul des CAO. Cependant, ils ne précisaient pas la correspondance des codes ICDAS pour la composante C des CAO.

Les 15 articles inclus décrivaient 14 études car deux d'entre eux se référaient à la même [55;56] (Tableau 1-V). Cinq études avaient été réalisées en Europe [57;58;59;60;61;62] ; cinq, en Amérique du Sud [55;56;63;64;65;66], trois, en Amérique du Nord [59;61;67;68] et une, au Moyen Orient [69].

Ces études incluses avaient pour objectif de décrire l'état de santé buccodentaire de la population étudiée [55;57;58;60;61;62;63;66], d'évaluer l'évolution des lésions carieuses en référence à ICDAS à l'échelle d'un groupe de sujets suivis pendant cinq ans [67], d'identifier les facteurs de risque de carie [59;63;64;65;68]; ou les facteurs de risque impliqués dans la progression des lésions carieuses [64]. Deux articles, issus d'une même étude épidémiologique, cherchaient à faire une corrélation entre les méthodes ICDAS et WHO [55;56;64].

Dix études [55;56;57;58;59;60;62;63;65;66;69] avaient un design d'étude transversale, trois [64;67;68] d'études de cohorte et une était une étude rétrospective [61].

La population étudiée était une population d'enfants en denture temporaire [55;56;60;65;66;67;68], mixte [57;58;62;63;64;65] ou adulte [59 ;64 ;65 ;67]. Le nombre de sujets variait de 58 [59] à 2251 [58].

Les caractéristiques cliniques des lésions carieuses variaient en fonction des études. Elles ont été définies en distinguant les lésions non cavitaires des lésions cavitaires [55;56;60;61;62;65;66;67;68], les lésions amélaires des lésions dentinaires [57 ;58 ;59 ;63 ;68 ;69] ou encore les lésions précoces des lésions établies [64]. Et quel que soit le type de lésions carieuses, elles n'étaient pas définies en référence aux mêmes codes ICDAS (Tableau 1-V).

- Les codes **ICDAS 1-2** étaient utilisés pour identifier des lésions qualifiées d'amélaires [58], de précoces [61;64], d'amélaires pré-cavitaires [59] ou non cavitaires [55;56;62;65;67;68].
- Les codes **ICDAS 1-3** correspondaient à des lésions carieuses amélaires [57;63].
- Les codes **ICDAS 3-6** étaient utilisés pour définir les lésions carieuses cavitaires [55;56;61;62;65;67], dentinaires [58], ou cavitaires/dentinaires [68].

- Les codes **ICDAS 3-4** étaient utilisés pour les lésions carieuses établies [64] ou dentinaires modérées ouvertes ou fermées [59],
- Les codes **ICDAS 5-6** identifiaient les lésions carieuses sévères [59;61;64] ou des lésions carieuses cavitaires [60;66] ou dentinaires [69].
- Les codes **ICDAS 4-6** correspondaient aux lésions dentinaires [57;63].

Les codes ICDAS utilisés pour le composant C des indices CAO variaient également en fonction des études. Par ordre décroissant de fréquence, ils correspondaient aux codes ICDAS 1-6 [55;56;58;62;63;64;65;67;68], ICDAS 3-6 [55;56;58;59;61;62;64;66;67;68;69], ICDAS 4-6 [55;56;57;63;64], ICDAS 2-6 [55;56;66], ICDAS 5 et 6 [60;61;66] ou ICDAS 1-2 [58;68].

Tableau 0-III: Motifs et références des études non sélectionnées dans la revue systématique de la littérature des études identifiées par la recherche électronique.

Motif de l'élimination	Références	Nombre d'articles
Article ni en anglais ni en français	NI.10, NI.26, NI.28.	3
Etude cas-témoins	NI.36.	1
Etude *in vitro*	NI.3, NI.5, NI.6, NI.8, NI.9, NI.11, NI.12, NI.13, NI.14, NI.16, NI.20, NI.22, NI.23, NI.24, NI.27, NI.29, NI.30, NI.33, NI.37, NI.42,NI.44, NI.45.	22
Essai clinique utilisant ICDAS comme critère de jugement	NI.2, NI.15, NI.31.	3
Evaluation de la reproductibilité d'ICDAS	NI.1, NI.12, NI.16, NI.21, NI.22, NI.23, NI.24, NI.32, NI.47.	9
Evaluation des performances diagnostiques d'ICDAS	NI.6, NI.8, NI.9, NI.11, NI.13, NI.14, NI.16, NI.20, NI.22, NI.23, NI.30, NI.33, NI.34, NI.35, NI.42, NI.44, NI.45.	17
Evaluation des pratiques en référence à ICDAS	NI.1, NI.4, NI.35.	3
Revue narrative de la littérature	NI.7, NI.17, NI.18, NI.19, NI.25, NI.38, NI.39, NI40, NI.41, NI.43, NI.46, NI.48.	12

Tableau 0-IV: Méthodologie des Etudes incluses dans la revue systématique de la littérature

Référence article	Méthodologie	Les codes ICDAS correspondants aux définitions cliniques des lésions carieuses et aux seuils cao/CAO calculés
Ghanim, A., Marino, R., Morgan, M., Bailey, D., and Manton, D. An *in vivo* investigation of salivary properties, enamel hypomineralisation, and carious lesion severity in a group of Iraqi schoolchildren. *International Journal of Paediatric Dentistry*. (18-1-2012). [69]	**Objectif :** Evaluer l'influence des caractéristiques salivaires sur la forme clinique des lésions d'hypominéralisation (HM) diagnostiquées sur les premières molaires permanentes et les deuxièmes molaires temporaires. Evaluer la sévérité carieuse en relation avec la présentation d'hypominéralisation (HM). **Design :** Etude cas-témoins. **Population étudiée :** Enfants de 7 à 9 ans. **Nombre de sujets :** 300 enfants examinés. Echantillon séparé en deux moitiés : la première est constituée par les sujets affectés par des HM sur les molaires (1ère MOP, 2ème MT) et l'autre par les sujets non affectés. **Méthode :** Examen clinique (ICDAS II), test salivaire (GC). **Examen :** dents séchées avec des rouleaux de coton, observées à la lumière LED (Diode électroluminescente) avec un miroir et une sonde à bout rond (utilisée pour diagnostiquer les pertes de substance amélaires). **Critères d'évaluation :** Diagnostic des lésions carieuses en référence aux ICDAS II codes 2 à 6, débit salivaire, pH, viscosité, pouvoir tampon. **Statistique :** Régression logistique (variables dépendantes : HM et perte de substance post-éruptive), chi-deux.	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions dentinaires : *ICDAS codes 5-6*. **caod (CAOD) calculés:** - c_{3-6}aod / C_{3-6}AOD : *ICDAS code 3 à 6*.
Joseph, C., Velley, A. M., Pierre, A., Bourgeois, D., and Muller-Bolla, M. Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2011; 12, 256-263. [62]	**Objectif :** décrire l'état de santé dentaire des enfants en utilisant ICDAS II comme système de diagnostic et évaluer l'association entre les facteurs de risque connus avec les lésions cavitaires et non-cavitaires. **Design :** Etude transversale **Population étudiée :** enfants de 6-7 ans **Nombre de sujets :** 341 **Méthode :** questionnaire aux parents et aux enfants, examen dentaire, tests salivaire (Cario-Analyse®). **Examen :** examen clinique par un examinateur, dans les salles de classes, avec une unité dentaire portable, après brossage des dents par l'examinateur. Les	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions cavitaires: *ICDAS codes 3-6*. **caod (CAOD) calculés:** - c_{3-6}aod / C_{3-6}AOD : *ICDAS code 3 à 6*. - c_{1-6}aod / C_{1-6}AOD : *ICDAS codes 1 à 6*.

	dents étaient séchées avec l'air comprimé et observées à la lumière LED, avec une sonde et un miroir. **Critères d'évaluation :** c_{1-6}aod, c_{3-6}aod. **Statistique :** analyses de régression logistique univariées et multivariées (variables dépendantes : présence de lésion carieuses ICDAS code 1-6 et ICDAS codes 3-6).	
Honkala, E., Runnel, R., Honkala, S., Olak, J., Vahlberg, T., Saag, M., and Makinen, K. K. Measuring Dental Caries in the Mixed Dentition by ICDAS. *International Journal of Dentistry.* 2011. 150424. [57]	**Objectif :** Evaluer la distribution des lésions carieuses et les associations entre le nombre de lésions carieuses sur les premières molaires permanentes et celui des deuxièmes molaires temporaires. **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** Enfants âgés de 7.8 à 8.8 ans. (1er et 2ème grade) **Nombre de sujets :** 485 enfants. **Méthode :** Examen clinique **Examen :** dans le département de stomatologie de l'université de Tardu par quatre examinateurs calibrés et entrainés. Après brossage par l'enfant, l'examen se fait d'abord sur dents humides puis sur dents séchées (air comprimé) avec une sonde parodontale et un miroir. **Critères d'évaluation :** codes ICDAS II. Les enfants avec un C_{4-6}AOF =0 étaient considérés sans lésions carieuses évidentes. **Statistique :** Spearman (coefficient de corrélation), test de Kruskal-Wallis et de Mann-Whitney U.	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions amélaires: *ICDAS codes 1-3*. - lésions dentinaires: *ICDAS codes 4-6*. **caod (CAOD) calculés:** - c_{4-6}aod / C_{4-6}AOD : *ICDAS code 4 à 6*.
Nelson, S., Mandelaris, J., Ferretti, G., Heima, M., Spiekerman, C., and Milgrom, P. School screeening and parental reminders in increasing dental care for children in need: a retrospective cohort study. *Journal of Public health Dentistry.* 2011:1-8. [61]	**Objectifs :** Evaluer le suivi dentaire reçu par les enfants qui ont été diagnostiqués et référés à la suite d'un examen à l'école. Déterminer les caractéristiques (de l'enfant et du parent) de ceux qui n'ont pas bénéficié d'un suivi dentaire. **Design :** Etude de cohorte **Population étudiée :** Enfants de 5-6 ans et leurs parents. **Nombre de sujets :** 385 **Méthode :** Les enfants à la suite de l'examen dentaire ont eu une lettre de « référence » stipulant les soins à faires, l'hygiène, l'importance d'aller chez le dentiste pour le suivit ou pour traitement, des adresses de cliniques ou de dentistes à proximité. Les enfants n'étaient adressés à vers un dentiste que s'il	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions précoces: *ICDAS codes 1-2*. - lésions extensives : *ICDAS codes 5-6*. - autres lésions qui nécessitent des soins opératoires : *ICDAS codes 3-6*. **caod (CAOD) calculés:** - c_{3-6}aod: *ICDAS code 3 à 6*. - c_{5-6}aod : *ICDAS codes 5 à 6*.

	présentait une ou des caries ICDAS ≥3. S'ils présentaient des soins urgents (ICDAS 5-6) les parents étaient en plus contacté par téléphone (au moins 3 fois) pour leur expliquer l'urgence et la nécessité des soins, et les dossiers donnés à l'infirmerie de l'école et le directeur de l'école devait téléphoner s'il n'y avait pas de réponse de la part des parents. **Examen :** Examen clinique par des examinateurs calibrés avec une unité dentaire portable avec l'aide d'un miroir et sans sondage à la lumière portable. **Critères d'évaluation :** Lésions carieuses importantes (ICDAS 3-6) avec celles qui nécessitent des soins urgents (ICDAS 5-6) et les autres qui nécessitent des soins « normaux » (ICDAS 3-4), lésions précoces (ICDAS 1-2) **Statistique :** Statistiques descriptives et test-T.	
De Amorim, R.G., Figueiredo, M.J., Leal, S.C., Mulder, J., Frencken, J.E. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. *Clinical Oral Investigation* 8th March 2011. [63]	**Objectif :** Evaluer l'état de santé buccodentaire et les facteurs de risque de la carie connus à l'expérience carieuse dans une population défavorisée à proximité urbaine, au Brésil. **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** Enfants de 6 à 7 ans inscrits dans 6 écoles publiques Paranoa (Brésil). Tous les enfants de ces écoles ont été invités à participer. **Nombre de sujets :** 835 enfants inclus sous réserve du consentement. **Méthode :** trois examinateurs calibrés pour évaluer plaque, indice gingival, morphologie des puits et fissures et sévérité carieuse avec ICDAS II. **Examen :** Examen clinique à l'école équipée d'un unit dentaire avec lumière LED et air comprimé. Sonde uniquement utilisée pour éliminer les débris. Brossage sans dentifrice effectué avant l'examen par l'examinateur. **Critère évaluation :** ICDAS II (à 2 codes par dent), calcul des cao à partir ICDAS II : **Statistique :** Kappa, ANOVA. Conversion codes de ICDAS II en caof/CAOF (c_2ao_2-f/ C_2AO_2-F, c_3ao_3-f/ C_3AO_3-F), et en caod/CAOD, (c_2ao_2-d/ C_2AO_2-D, et c_3ao_3-d/ C_3AO_3-D).	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions amélaires: *ICDAS codes 1-3*. - lésions dentinaires: *ICDAS codes 4-6*. **caod (CAOD) calculés:** - c_2ao_2d, C_2AO_2D (c_2/C_2: carie amélaire et dentinaire *ICDAS code 1-6* et (o_2/O_2: obturées sans carie amélaire ou dentinaire sur la même surface), - c_3ao_3d, C_3AO_3D (c_3/C_3: carie dentinaire *ICDAS code 4-6* et o_3/O_3 : obturée sans carie dentinaire sur la même surface).
Fontana, M., Santiago, E., Eckert, G.J., and Ferreira-Zandona, A.G. Risk factors of caries progression in a Hispanic school-aged population. *Journal of Dental Research*	**Objectif :** Identifier les facteurs de risque impliqués dans la progression de la lésion et la progression du nombre de lésions chez des enfants en zone rurale. **Design :** Etude de cohorte. **Population étudiées :** Enfants de 5 à 13 ans dans trois écoles publiques d'une	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions précoces: *ICDAS codes 1-2*. - lésions établies : *ICDAS codes 3-4*. - lésions sévères : *ICDAS codes 5-6*.

2011.15 Jul. [64]	population rurale en Aguas Buenas (Porto Rico) vus à J0, M12 et M24. Critères de sélection mentionnés. **Nombre de sujets :** 408 (529 à J0). **Méthode :** Examens à J0, M12 et M24 par un dentiste calibré (10% réexaminés pour évaluation reproductibilité). Questionnaire à 25 items (incluant les facteurs socio-économiques et l'accès aux soins, l'expérience carieuse des enfants et des parents, habitudes diététiques, habitudes dentaires, facteurs protecteurs) envoyé à domicile (rendu par 395 sujets). **Examen :** Dents nettoyées avec une brosse à dents et examinées sans loupe après avoir été séchées, BW annuels. **Critères d'évaluation :** Progression carie DT et DPI évaluée avec ICDAS (M12 et M24) : ①Progression en général (*ICDAS ≥ 1*) quand présence d'au moins une nouvelle lésion ≥ 1, d'une nouvelle obturation, et/ou progression d'une lésion 1-2 (premiers signes de carie) vers ≥ 3 (carie établie) ou de 3-4 (carie établie) vers 5-6 (carie sévère) d'un examen à l'autre. ②Progression vers cavitation (si *ICDAS ≥ 3*) présence d'une nouvelle carie ≥ 3, d'une nouvelle obturation, et/ou progression d'une lésion 1-2 vers ≥ 3, ou de 3-4 vers 5-6 d'un examen à l'autre. **Statistique :** Modèles de régression multivariée pour 2 variables dépendantes (progression de tous types caries ou progression vers cavitation) à M12 et M24. Aire sous courbe ROC. Analyse de régression de Poisson.	**caod (CAOD) calculés:** - $c_{1\text{-}6}aof$/ $C_{1\text{-}6}AOF$ (*ICDAS code 1 à 6*) - $c_{3\text{-}6}aof$/ $C_{3\text{-}6}AOF$ (*ICDAS code 3 à 6*) - $c_{4\text{-}6}aof$/ $C_{4\text{-}6}AOF$ (*ICDAS code 4 à 6*)
Guido, J.A., Martinez Mier, E.A., Soto, A., Eggertsson, H., Sanders, B.J., Jones, J.E., Weddell, J.A., Villanueva Cruz, I., Anton de la Concha, J.L. Caries prevalence and its association with brushing habits, water availability, and the intake of sugared beverages. *International Journal of Paediatric Dentistry*.2011. [65]	**Objectif** : Etudier les facteurs de risque (sodas, jus, boissons sucrées, habitudes brossage, eau distribuée) associés à la prévalence carieuse dans une population spécifique : petits villages ruraux isolés au Mexique. **Design** : Etude transversale. **Population étudiée:** Enfants de 2 à 18 ans issus de 5 (des 18) villages ruraux de Calnali (Hidalgo, Mexique). **Nombre sujets:** 158 enfants (sur 188) résidant depuis la naissance dans le village répartis en deux groupes d'âge (2-6 et 7-13 ans). Enfants sans condition médicale qui pourrait contre-indiquer une visite dentaire. **Méthode** : Examen par un interne en odontologie pédiatrique calibré par un sénior. Questionnaire (testé sur un groupe de la population étudiée) sur la consommation sodas, sirops, lait et jus de fruits (1 fois ou plus d'1 fois/j), eau	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions cavitaires: *ICDAS codes 3-6*. **caod (CAOD) calculés:** - $c_{3\text{-}6}aod$ / $C_{3\text{-}6}AOD$: *ICDAS code 3 à 6*. - $c_{1\text{-}6}aod$ / $C_{1\text{-}6}AOD$: *ICDAS codes 1 à 6*.

	de source, HBD à la fois complété par parents et enfants. **Examen :** Dents nettoyées avec brosse à dents par un interne et observées après avoir été séchées (seringue à air) avec une lampe non-LED. Sonde uniquement utilisée pour éliminer les débris résiduels. **Critères d'évaluation :** indices cao **Analyses statistiques** : Prévalence carieuse comparée entre les villages avec Test exact de Fisher, ANOVA entre les C_1AOF et c1aof selon les villages et indicateurs de risque, Inclusion de l'indicateur dans régression logistique multivariée (au moins une *lésion carieuse ICDAS 1-6 ou 3-6*) quand p correspondant<0.3 et uniquement celles significatives retenues, interactions testées.	
Ismail, A.I., Lim, S., and Sohn, W. A transition scoring system of caries increment with adjustment of reversals in longitudinal study: evaluation using primary tooth surface data. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2011; 39(1):61-68. [67] "Detroit Dental Health Project" *	**Objectif :** Evaluation d'un nouveau système de codes cliniques (TSS) se référant à ICDAS. Comparaison de TSS avec la méthode Beck modifiée. **Design :** Etude de cohorte, suivi à 2 et 5 ans. **Population étudiée :** Sélection de foyers qui doivent comprendre un enfant de 0-5 ans et d'une personne qui s'en occupe. (âgée de 14 à 70). Détroit, (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 1021 enfants à J0 (638 à J0+5ans). **Méthode :** Interrogatoire oral (statut socio-économique, habitudes HBD, santé générale), examen clinique par 4 opérateurs à J0 (2005), J0+2ans et J0+4 ans. **Examen :** dents brossées par les participants eux-mêmes, l'examen se faisait sur une chaise dentaire portable avec compresseur (seringue à air et aspiration) avec une sonde et à la lumière d'une lampe halogène. **Critères d'évaluation** : ICDAS II binaire. Indices cao. ***TSS (Transition Scores Système)*** à partir de tableaux croisés indiquant scores 1 (régression plausible ou non), 0 (pas de changement) 0.5 ou 1 (progression) selon évolution entre 2 visites de contrôle (2005/2007). Il tient compte de la plausibilité d'évolution biologique. ***Méthode modifiée de Beck*** se réfère à l'augmentation du nombre de lésions carieuses ajustée sur proportion de lésions à J0. **Analyses statistiques.** Statistiques descriptives pour évaluer évolution entre les 2 visites à l'échelle face ou individu, Comparaison de $c_1$aof et $c_3$aof en utilisant TSS et méthode modifiée de Beck. Coefficient de variation des 2 méthodes comparées.	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions cavitaires: <u>*ICDAS codes 3-6*</u>. **caod (CAOD) calculés:** - c_{3-6}aod: <u>*ICDAS code 3 à 6*</u>. - c_{1-6}aod: <u>*ICDAS codes 1 à 6*</u>.

Cadavid, A.S., Lince, C.M., & Jaramillo, M.C. Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Braz.Oral Res.* 2010;24(2):211-216. [66]	**Objectif :** Décrire l'état de santé buccodentaire d'une population colombienne à l'aide de l'ICDAS. **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** Enfants entre 2.5 et 4 ans de Medellin (Colombie) issus d'un bas contexte socio-économique, sans maladie systémique et en denture temporaire complète. **Nombre de sujets :** 447 (Echantillon randomisé avec une variabilité de 50%, une erreur de 5% et une fiabilité de 95%, auquel ont été ajouté 15% sujets pour les perdus de vue éventuels). **Méthode :** Trois examinateurs (calibration non indiquée mais reproductibilité évaluée). Questionnaire aux parents (hygiène orale, habitudes alimentaires, niveau d'éducation, motivation pour avoir 1er Rdv chez dentiste, médicaments systémiques). **Examen :** Après nettoyage professionnel des dents, examen après avoir séché les dents (seringue à air) avec une sonde WHO. Le lieu d'examen et la lumière dite « adéquate » n'ont pas été précisés. **Critères d'évaluation :** ICDAS II, indices cao **Statistique :** Distribution des codes ICDAS, régressions logistiques bivariées (variable dépendante : présence de lésions carieuses à différents stades de diagnostique) et chi-2.	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions cavitaires: *ICDAS codes 5-6*. **caod (CAOD) calculés:** - c_{3-6}aod: *ICDAS code 3 à 6*. - c_{5-6}aod: *ICDAS codes5 à 6*.
Agustsdottir, H., Gudmundsdottir, H., Eggertsson, H., Jonsson, S.H., Gudlaugsson, J.O., Saemundsson, S.R., Eliasson, S.T., Arnadottir, I.B., and Holbrook, W.P. Caries prevalence of permanent teeth: a national survey of children in Iceland using ICDAS. *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* 2010; 38(4): 299-309. [58]	**Objectif :** Obtenir de nouvelles données nationales sur la santé buccodentaire des enfants et adolescents islandais. **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** Enfants de 6, 12 et 15 ans. (1er, 7ème et 10ème grades), milieu rural et urbain en Islande. **Nombre de sujets :** Total de 2251 enfants examinés en 2004-2005 (20% de la population étudiée). Echantillon obtenu par sondage stratifié sur zone urbaine/rurale et taille des écoles (4 groupes correspondant aux 4 quartiles), soit 8 strates. **Méthode :** Questionnaire, examen clinique (ICDASII et enregistrement de l'activité carieuse) et rétro-coronnaire. **Examen :** Examen clinique par un examinateur (reproductibilité évaluée sur 5% sujets réexaminés) dans l'école sur une chaise dentaire portable et à la	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions amélaires: *ICDAS codes 1-2*. - lésions dentinaires: *ICDAS codes 3-6*. **caod (CAOD) calculés:** - c_{3-6}aod / C_{3-6}AOD : *ICDAS code 3 à 6*. - c_{1-6}aod / C_{1-6}AOD : *ICDAS codes 1 à 6*.

	lumière LED avec une unité dentaire portable après brossage des dents par une hygiéniste. L'utilisation de la sonde n'a pas été précisée. Les examens ont été effectués à l'échelle de la dent et des surfaces dentaires **Critères d'évaluation :** codes ICDAS, L'index Significant Caries Index (SiC index) calculé dans chaque niveau. Pourcentage de sujets indemnes. **Analyses Statistiques :** Statistiques descriptives (examen visuel seul / examen visuel et radiographique).	
Mendes, F.M., Braga, M.M., Oliveira, L.B., Antunes, J.L., Ardenghi, T.M., & Bonecker, M. Discriminant validity of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and comparability with World Health Organization criteria in a cross-sectional study. *Community Dent.Oral Epidemiol.* 2010;38(5):398-407. [55] *Même étude que Braga et al.* [56]	**Objectif :** évaluer le pouvoir de discrimination dans l'association de facteurs socio-économiques à la présence de lésions carieuses (cavitaires d'une part et non cavitaires d'autre part) identifiées selon les méthodes de l'OMS (1997) et d'ICDAS, chez les enfants en âge préscolaire. **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** enfants âgés de 3 à 5 ans habitants à Amparo (Brésil). **Nombre de sujets :** 252 (calcul nombre sujets et enfants stratifié/nombre de sujets dans chaque centre)**.** **Méthode :** Questionnaire par interview des parents (information sur le niveau socio-économique), examen clinique réalisé par 12 étudiants diplômés (6 par système pour ICDAS et WHO) entrainés et calibrés par deux praticiens (reproductibilités évaluées sur 100 dents extraites) intervenant dans 6 centres de soins, chaque enfant a été examiné 2 fois par 2 examinateurs un de chaque système. **Examen :** réalisé au fauteuil dentaire, après avoir enlevé la plaque dentaire avec une compresse humide, sonde parodontale et fil dentaire. Les dents étaient observées à la lumière scialytique avec une sonde parodontale pour l'examen avec le système WHO, examen visuel uniquement avec le système ICDAS II. **Critères d'évaluation :** présence lésions carieuses codifiée selon ICDAS II, WHO, indices cao. **Statistique :** Kappa (approche quadratique). Distribution enfants avec carie(s) selon WHO et ICDAS (3 séries de codes) / variables indépendantes. Analyse de régression de Poisson pour évaluer association critères évaluation / variables indépendantes. La variable dépendante était la présence de lésion carieuse selon, les différents seuils définis, puis les cao.	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions cavitaires: *ICDAS codes 3-6*. **caod (CAOD) calculés:** - c_{1-6}aod : *ICDAS codes 1 à 6.* - c_{2-6}aod : *ICDAS codes 2 à 6*. - c_{3-6}aod : *ICDAS codes 3 à 6*. - c_{4-6}aod : *ICDAS codes 4 à 6.*

Braga, M.M., Oliveira, L.B., Bonini, G.A., Bonecker, M., & Mendes, F.M. Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria. *Caries Res.* 2009;43(4):245-249. [56] *Même étude que Mendes et al.* [55]	**Objectifs :** 1. Etudier l'état de santé buccodentaire d'enfants d'âge préscolaire 2. Comparer l'état de santé buccodentaire évalué par ICDAS II et WHO (corrélation entre les deux et évaluer la reproductibilité inter examinateur). **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** Enfants de 3 à 5 ans à Amparo (Brésil). **Nombre de sujets :** 252 (calcul du nombre sujets et enfants stratifiés/nombre de sujets dans chaque centre). **Méthode :** 12 étudiants diplômés randomisés (6 par systèmes ICDAS et WHO) entrainés et calibrés par deux praticiens (reproductibilités évaluées sur 100 dents extraites) intervenant dans 6 centres de soins. Chaque enfant a été examiné 2 fois par 2 examinateurs (un pour chaque système). Mesure de la durée d'enregistrement de chaque méthode. **Examen** : Au fauteuil dentaire, à la lumière scialytique; examen visuel après avoir enlevé plaque avec compresse humide, sonde parodontale et fil dentaire. **Critères d'évaluation :** présence lésions carieuses codifiée selon ICDAS II, WHO, indices cao. **Statistique :** Evaluation de la corrélation en utilisant 2 niveaux seuil (code 3 et 4). Chi-2, analyse de Bland-altman et le T-test de Student. Wilcoxon, test Mc Nemar test, Kappa.	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions cavitaires: *ICDAS codes 3-6*. **caod (CAOD) calculés:** - $c_{1\text{-}6}$aod : *ICDAS codes 1 à 6.* - $c_{2\text{-}6}$aod : *ICDAS codes 2 à 6*. - $c_{3\text{-}6}$aod : *ICDAS codes 3 à 6*. - $c_{4\text{-}6}$aod : *ICDAS codes 4 à 6.*
Lim S, Sohn, Burt BA, Sandretto AM, Kolker JL, Marshall TA, Ismail AI. Cariogenicity of soft drinks, milk, and fruit juice in low income African-American children: A longitudinal study. *Journal of the American Dental Association.* 2008; 39(7):959-967; quiz 995. [68] "Detroit Dental Health Project" *	**Objectif :** vérifier que la consommation de boissons sucrées (lait et jus de fruits 100%) est un facteur de risque de carie chez les enfants afro-américains en milieu défavorisé. **Design :** Etude de cohorte. **Population étudiée :** enfants âgés de 3 à 5 ans de faible niveau socio-économique. Détroit (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 369 (M0 : 522 -> 369 à M24). **Méthode :** Questionnaire (« 2000 Block Kids Food Frequency Questionnaire » (Nutrition Quest, Berkeley, Californie) par interview pour évaluer la consommation en boisson sucrées et examen dentaire avec équipe de 4 dentistes calibrés (et 2 remplaçants possibles). Examen clinique et enregistrement de l'index de performance d'hygiène orale **Examen :** Examen clinique du parent et d'un des enfants de moins de 6 ans, au domicile familial après que les participants se soient brossés les dents.	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions cavitaires: *ICDAS codes 3-6*. **caod (CAOD) calculés:** - $c_{1\text{-}2}$aod : *ICDAS codes 1 à 2*. - $c_{3\text{-}6}$aod : *ICDAS codes 3 à 6*.

	Critère évaluation : ICDAS, indice cao $c_1$aof pour lésion non–cavitaires (*ICDAS 1-2*) et $c_2$aof pour lésions cavitaires (*ICDAS 3-6*). **Statistiques :** analyses de groupement pour définir et évaluer le meilleur groupe d'enfant sur la base de la similarité de leurs boissons consommées. Puis algorithme k-médoïdes. Test du chi-2, analyse régression binomiale (variable dépendante : augmentation des caof aux différents seuils de diagnostic). analyse de Poisson.	
Varma, S., Banerjee, A., & Bartlett, D. An *in vivo* investigation of associations between saliva properties, caries prevalence and potential lesion activity in an adult UK population. *J.Dent.* 2008;36(4):294-299. [59]	**Objectif :** vérifier qu'il n'y a pas d'association entre la prévalence ou l'activité de lésion carieuse initiale et les propriétés salivaires en utilisant le Kit saliva Check de chez GC. **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** Sujets (≥18 ans) consultant centre de soins de Londres (Angleterre), adulte âge moyen 52.7 ans. Recrutement : doivent avoir au moins 16 dents enregistrables, ne pas avoir mangé depuis au moins 2 H. ne pas avoir d'appareil amovible et ne pas prendre de médicaments comme ATB ou ceux qui réduisent le taux salivaire. **Nombre de sujets :** 58 sujet (16 dents étudiées par sujet). **Méthode :** examen clinique selon ICDAS (clinique) et Ekstrand pour l'activité (plaque, saignement gingival) par 2 examinateur indépendamment. Les tests salivaires étaient faits le matin. Les codes étaient classés selon le nombre total de lésions enregistrées par et divisés par le nombre de dents (par patient) pour donner un code proportionnel. Les facteurs salivaires : pH et mesure du débit salivaire (si >60s il était considéré comme anormalement lent). rétro-coronnaire **Examen :** examen clinique au fauteuil, après nettoyage au contre-angle et brossette, utilisation loupes (2x). **Critères d'évaluation** : ICDAS, CAOD/CAOF, avec seuil C3= carie dentinaires ou cavitaires (*ICDAS 3-6*), Activité carieuse (Ekstrand). **Statistique :** moyenne arithmétique et déviation standard, Spearman's Rank.	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions amélaires, pré-cavitaires: *ICDAS codes 1-2*. - Lésions dentinaires ouvertes ou fermées : *ICDAS codes 3-4*. - Lésions cavitaires sévères : *ICDAS codes 5-6*. **caod (CAOD) calculés:** - C_{3-6}AOF C_{3-6}AOD, C_{3-6}OF, C_{3-6}OD: *ICDAS code 3 à 6.*
Lencova, E., Pikhart, H., Broukal, Z., and Tsakos, G. Relationship between parental locus of control and caries experience in preschool children - cross-sectional survey. *BMC Public Health.*2008;8:1-9. [60]	**Objectif :** Evaluer la relation entre le « locus de contrôle » des parents a à propos de la santé et l'expérience carieuse et les caries non traités chez leurs enfants (préscolaires). (« locus de contrôle » = concept psychologique qui décrit le fait que les individus diffèrent dans leurs appréciations et leurs croyances sur ce qui détermine leur réussite dans une activité particulière, ce qui leur arrive dans un	**Définition clinique des lésions carieuses:** - lésions cavitaires distinctes à extensives : *ICDAS codes 5-6*.

	contexte donné ou, plus généralement, ce qui influence le cours de leur vie). **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** enfants âgés de 3.6 à 4.8 ans et leur parent. **Nombre de sujets :** 285. **Méthode :** questionnaire aux parents concernant 13 items à propos de leur « locus de contrôle » dans la prévention carieuse. Examen dentaire des enfants : enregistrement des lésions carieuses. **Examen :** l'examen dentaire se faisait avec sonde une lumière frontale, dans les classes **Critères d'évaluation :** cao pour lésions avec une cavité visible à importante avec la dentine apparente (ICDAS 5-6). **Statistique :** régression logistique	**caod (CAOD) calculés:** - $c_{5\text{-}6}$aod : *ICDAS codes 5 à 6*.

* "Detroit Dental Health Project"= étude longitudinale réalisée dans le but de comprendre pourquoi certains enfants afro-américains et leurs « caregiver » (parents, tuteurs…) ont une meilleure santé que d'autres, alors que les conditions et l'environnement socio-économique semble être les mêmes. Dont **l'échantillonnage de départ pour toutes les études est le suivant :** Stratification de blocs (118 dans 1526) à partir de 39 zones. A l'intérieur de ces blocks obtenus les foyers ont été sélectionnés : sur 12 655 foyers sélectionnés de façon randomisée, 9781 contactées et 1386 répondaient au critère de sélection (au moins enfant de moins de 6 ans) et 1021 enfants examinées. Et dont l'**Examen est également toujours le même :** sur chaise dentaire portable avec compresseur (seringue à air et succion) lampe halogène, sonde, brossage par les participants eux-mêmes.

3.3. Discussion

Cette revue nous a permis d'établir qu'il n'y a pas de consensus sur les CAO calculés en référence aux codes ICDAS dans les différentes études épidémiologiques incluses. L'indice $C_{1\text{-}6}AO$ qui considérait tous les types de lésions carieuses a été le plus souvent utilisé [55;56;58;62;63;64;65;67;68]. En revanche, les CAO correspondant aux CAO définis par la méthode de l'OMS (1997) étaient selon les études les $C_{3\text{-}6}AO$ [55;56;58;59;61;62;64;65;66;67;68;69], $C_{4\text{-}6}AO$ [57;63;64] ou $C_{5\text{-}6}AO$ [60;61;66]. Ainsi, les codes ICDAS 5 et 6 étaient les seuls à faire l'unanimité pour le calcul de la composante C du CAO alors que les avis étaient partagés pour les codes ICDAS 3 et 4. En effet, Pitts [30] énonçait déjà en 2009, que les codes recommandés par l'OMS pour définir la lésion carieuse étaient sujets à interprétation et qu'il en découlait des différences entre les pays quant à l'intégration ou non du code 3 d'ICDAS dans le composant C du CAO.

EGOHID recommandait d'utiliser ICDAS pour calculer les CAO, ne précisait pas les codes à utiliser [54;70].

Dans notre revue, huit études évaluaient les lésions carieuses cavitaires *versus* non cavitaires [55;56;62;65;66;67;68], alors que six s'intéressaient aux lésions dentinaires *versus* amélaires [57;58;59;63;68;69].

Cette différence de seuil diagnostique (dentinaire ou cavitaire) de la lésion carieuse à inclure dans la composante C du CAO pourraient s'expliquer par les **définitions du CAO de l'OMS variables dans le temps** et de ce fait sources de confusion. En 1979, l'OMS considérait tous les stades de la lésion carieuse amélaire à dentinaire [32]. En 1987, elle se limitait aux lésions carieuses dentinaires, soit détectables à la sonde avec un fond mou, soit simplement visibles par transparence sous l'émail [33]. Enfin, depuis 1997, la notion de cavité « évidente » a été rajoutée, alors qu'elle n'était que sous-entendue dans la version précédente [8]. (Tableau 0-V)

Mais cette **cavité « évidente »** était-elle une cavité suffisamment importante pour être diagnostiquée uniquement visuellement (lésion cavitaire dentinaire correspondant aux codes 5 et 6 d'ICDAS) ou pouvait-elle être une cavité suspectée visuellement et confirmée au sondage (code 3) ?

La sonde a toujours été recommandée pour confirmer le diagnostic des lésions carieuses, mais la façon de l'utiliser a évolué dans le temps. Autrefois elle était utilisée « en force » pour tester la dureté des tissus en pénétrant la lésion [8], alors que la méthode ICDAS II recommande de « passer délicatement la sonde sur la surface de la dent pour confirmer la présence » de lésions [9].

Ainsi, les lésions carieuses ICDAS code 3 étant définies comme un « effondrement amélaire » [9] ou une microcavité visible dans l'émail [26], pourraient donc théoriquement être comptabilisées comme des lésions cavitaires et être comptées dans le composant C. Cependant, il s'agit d'une cavité à fond dur, ce qui ne correspond pas aux critères de sondage de l'OMS. Par ailleurs, le diagnostic différentiel entre une lésion carieuse code 3 et un sillon indemne de lésion mais anfractueux peut être difficile.

Dès lors, la lésion carieuse code 3 n'apparait pas comme évidente et le CAO (OMS) correspondrait plus au $C_{5\text{-}6}AO$ qui enregistre les lésions cavitaires cliniquement indubitables.

Récemment (juillet 2011), le programme d'initiative global de lutte contre la carie (GIC) de la FDI, programmé sur une période de dix ans et dont la première phase s'est achevée en

2010, a retenu les seules lésions dentinaires/cavitaires évidentes, ICDAS codes 5-6 comme faisant partie du composant C du CAOD (Figure 0-9).

Ainsi que nous l'avons vu, la plupart des auteurs considère le diagnostic au niveau cavitaire, cependant le terme « **undermined enamel** » toujours retenu dans la méthode de l'OMS (1997) peut prêter à confusion pour le seuil de détection de la lésion carieuse à comptabiliser dans la composante C du CAO. En référence à l'édition française du livre de l'OMS, il est désigné par une « cavité sous l'émail » qui peut être interprété comme une cavité sous le niveau de l'émail (codes ICDAS 5-6). En revanche, en référence à sa traduction littérale en « émail miné », il peut correspondre à une lésion dentinaire non cavitaire (code ICDAS 4), et ainsi faire partie du composant C du CAO.

Pour trois études incluses, il correspond même au seuil carieux retenu [57;63;64] pour le calcul du CAO. Toutefois, il est intéressant de signaler qu'en situation de dépistage, le diagnostic d'une lésion ICDAS 4 n'est pas toujours aisé. Il dépend des conditions de l'examen clinique (lumière, séchage de la dent à l'air comprimé, transi lumination…) qui, selon Agbaje *et al*. [71], n'étaient pas toujours les mêmes dans les études se référant à la méthode de l'OMS. Autrement dit, la lésion dentinaire non cavitaire fait rarement l'objet d'un diagnostic clinique certain et ne correspond pas à une lésion carieuse indiscutable comptabilisée dans le CAO. Ce nouvel argument serait donc en faveur du $C_{5\text{-}6}AO$ comme étant celui qui correspond au CAO (OMS).

Pour 11 études incluses, la lésion dentinaire était fixée au seuil du code 3 [55;56;58;59;61;62;64;65;66;67;68;69]. En effet, l'étude histologique de Soviero [72] a fait valoir que 100% des molaires temporaires codées ICDAS 3 présentaient une déminéralisation dans la moitié interne de la dentine. De même, l'étude de Jablonski-Momeni [73] a mis en évidence que 93.75% des dents permanentes ICDAS code 3 étaient déminéralisées au niveau de la dentine (56.25% dans le tiers externe et 37.5% dans le tiers médian). Dans la majorité des cas, le code 3 d'ICDAS correspondait donc à une lésion dentinaire établie. Cependant, avant d'être aussi affirmatif, il faut s'interroger sur le nombre de dents incluses dans ces deux études qui ont amené à cette interprétation : (2 pour Soviero et 16 pour Jablonski-Momeni). D'autres études *in vitro* mériteraient donc d'être réalisées pour confirmer ces premiers résultats.

Enfin, l'approche thérapeutique actuelle très conservatrice de la maladie carieuse serait en faveur du $C_{5\text{-}6}AO$, étant donné que les études épidémiologiques descriptives ont pour finalité d'évaluer les besoins en soins d'une population. Or, selon Tyas *et al*. [74], il est maintenant reconnu que la lésion non cavitaire, qu'elle intéresse ou non la dentine, peut se reminéraliser. La FDI dans ces recommandations [75] oriente également la prise en charge de la maladie carieuse vers des thérapeutiques moins invasives ; « l'approche opérative (chirurgicale) ne devrait être utilisée que lorsqu'elle est spécialement indiquée, c'est-à-dire lorsque la cavitation est telle que la lésion ne peut pas être « arrêtée ».

Une seule étude a comparé ces deux méthodes (OMS et ICDAS) par une double évaluation sur le terrain [55;56]. Elle a fait valoir que le diagnostic au seuil du code 3 montre une prévalence carieuse similaire à celle de l'OMS, et qu'il n'y a pas de différence significative entre le caof (OMS) et le $c_{3\text{-}6}$aof (ICDAS) [55;56]. Il serait donc intéressant de confirmer ce travail avec d'autre population (d'autre pays et sur dents permanentes).

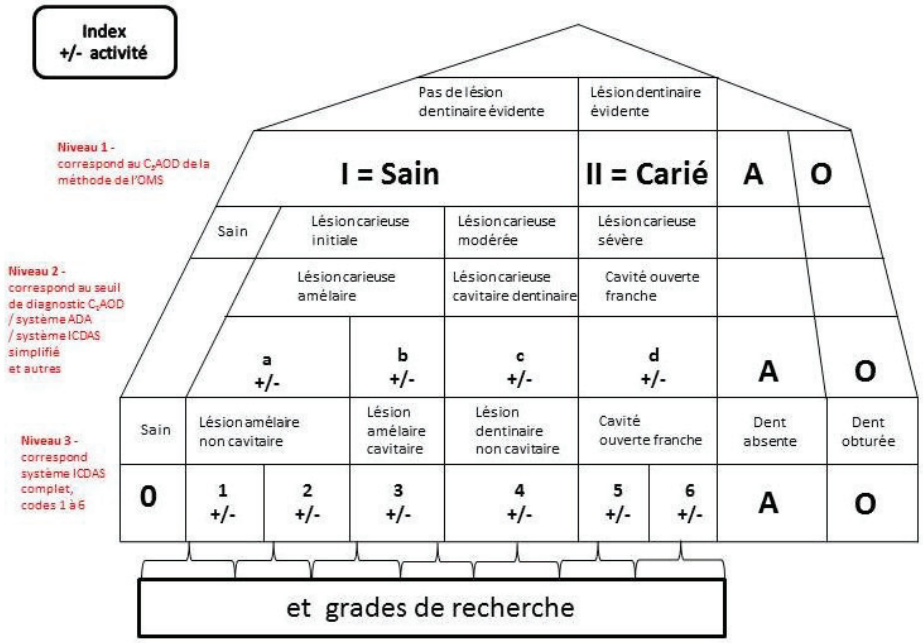
En conclusion, cette revue montre la difficulté pour déterminer les codes ICDAS pour calculer le CAO qui correspondrait à la méthode de l'OMS (1997). Même s'il semble que le $C_{5-6}AO$ corresponde le mieux au CAO (OMS), la seule étude sur le terrain qui compare les deux méthodes rapporte le $c_{3-6}aof$ comme étant celui qui correspond le mieux au caof (OMS). Il est donc clair que d'autres recherches sont nécessaires pour répondre à la question. Le CAO étant un indicateur, est utilisé pour évaluer la santé orale d'une population dans le temps, mais en changer (OMS à ICDAS) et donc modifier la définition du composant C, nous permet de nous interroger sur la comparabilité des résultats des études entres elles. Cette comparaison des CAO nécessite de s'assurer que le seuil de diagnostic carieux est le même.

Tableau 0-V: Synthèse des données sur la correspondance des codes ICDAS, l'histologie [72 ;73] et l'évaluation de l'activité modifié d'après Pitts *et al.*[30].

Stades lésion carieuse [30]	Iceberg [27]	Codes ICDAS [9]	Critères histologiques [72;73]	OMS 1979 [32]			OMS 1987 [33]	OMS 1997 [8]
				C1	C2	C3		
Lésion sévère	Lésion dans la pulpe **D4**	**6 :** Cavité extensive (large) avec dentine visible	Cavité avec large exposition de la dentine				C	C
Lésion sévère	Lésion cliniquement détectable dans la dentine **D3**	**5 :** Cavité distincte avec dentine visible	Déminéralisation s'étend au tiers interne de la dentine Cavité évidente					
Lésion établie		**4 :** Ombre sombre d'une lésion dentinaire sous l'émail (surface amélaire intacte)	Déminéralisation s'étendant jusqu'au tiers médian de la dentine					?
Lésion établie	Cavité cliniquement détectable limitée à l'émail **D2**	**3 :** Effondrement de l'émail localisé	Déminéralisation pouvant s'étendre jusqu'au tiers médian de la dentine					?
Stade précoce (lésion réversible)	Lésion amélaire cliniquement détectable, avec une surface « intacte » **D1**	**2 :** Opacité ou décoloration visible de manière distincte sans séchage.	Déminéralisation entre la moitié interne de l'émail et le tiers externe de la dentine					
Stade précoce (lésion réversible)		**1 :** Premier changement visible dans l'émail. A peine visible sur surface humide, mais visible de manière distincte après séchage.	Déminéralisation semble être limitée dans la moitié externe de l'émail					
Sain	Lésion détectable uniquement avec des aides supplémentaires au diagnostic	**0 :** Pas ou très léger changement de la translucidité amélaire après séchage prolongé (5 sec).	Pas de déminéralisation amélaire ou zone d'opacité étroite *(phénomène de bord)*					
	Lésion initiale subclinique dans un état dynamique de progression/régression							

* C_2 Prend en compte les lésions carieuses amélaires (et dentinaires) donc d'après leur définition avec une perte avérée de substance sans fond ni mur ramolli.
** C_3 prend en compte les lésions carieuses dentinaires et aussi les lésions carieuses qui s'étendent sous l'émail.
*** C prend en compte les lésions carieuses dentinaires avec fond et murs ramolli et lésions carieuses sous l'émail.
**** C prend en compte les lésions carieuses dentinaires avec fond et murs ramolli, lésions carieuses sous l'émail et cavitaires évidentes.

Figure 0-9: Graphique représentant les classifications des lésions carieuses et la matrice des protocoles de management (Genève, juillet 2011).



Chapitre 2

Evaluation du RCI
- Revue de la littérature -

Le risque carieux individuel (RCI) est classiquement considéré dans la prise en charge des patients (éducation des patient, actes de prévention, choix des traitements et des matériaux de restauration, suivi des patients…). Cependant, les méthodes pour l'évaluer ne sont pas toujours identiques d'autant que certaines considèrent le RCI de façon dichotomique (faible ou élevé) alors que d'autres évoquent trois et parfois quatre niveaux de risque. Suite à ce constat, nous nous proposons de faire la synthèse des recommandations proposées par les différentes associations dentaires nationales et internationales ainsi qu'une revue systématique de la littérature sur ce sujet.

I. Recommandations sur l'évaluation du risque de carie

En 2005, la HAS a mis en ligne des recommandations de bonnes pratiques cliniques sur le thème de « l'appréciation du risque carieux et [des] indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez le sujet de moins de 18 ans » [6]. Ces recommandations ont été réalisées selon la méthode des Recommandations pour la Pratique Clinique (RPC) [76], elle-même fondée sur l'analyse critique et la synthèse de la littérature, ainsi que sur la prise en compte de l'avis de professionnels au sein d'un groupe de travail multidisciplinaire.

La HAS recommande d'évaluer le RCI en référence à deux niveaux ; risque élevé *versus* risque faible (Tableau 0-VI). D'autre part, elle considère les facteurs de risque collectifs, qui permettent d'identifier les groupes à risque, et les facteurs de risque individuels, dont la présence d'au moins l'un d'entre eux est indispensable et suffisante pour définir le sujet à risque élevé. En revanche, la seule présence des facteurs collectifs ne suffit pas pour qualifier le RCI d'élevé.

Tableau 0-VI: Facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS (2005) [6]

	Facteurs de risque collectifs	Facteurs de risque individuels
Interrogatoire	1. Niveau socio-économique et/ou d'éducation faible de la famille 2. Mauvais état de santé buccodentaire des parents ou de la fratrie 3. Maladies ou handicaps entraînant des difficultés de brossage 4. Période post-éruptive	1. Absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré 2. Ingestions sucrées quotidiennes en dehors des repas ou du goûter ▪ aliments sucrés ▪ boissons sucrées ▪ bonbons 3. Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie
Examen clinique	1. Présence d'éléments favorisant la rétention de la plaque (restaurations défectueuses, appareils orthodontiques ou prothétiques). 2. Antécédent de caries	1. Sillons anfractueux des molaires permanentes 2. Présence de plaque visible à l'œil nu sans révélation 3. Présence de caries (atteinte de la dentine) et/ou de lésions initiales réversibles (atteinte de l'émail)

D'autres recommandations sur l'évaluation du risque de carie ont été faites par des associations nationales ou internationales [77]. Sur 56 associations nationales et internationales consultées à partir de leur site internet, seules 11 proposaient une méthode d'évaluation du RCI et seulement quatre d'entre elles, dont la HAS, se référaient à la dentisterie fondée sur les preuves (BSPD [78], HAS [6], IAPD [78] et SIGN [79;80]).

Les facteurs de risque recommandés par ces quatre associations pour évaluer le RCI (BSPD [78], HAS [6], IAPD [78] et SIGN [79;80]), sont indiqués dans les Tableau 0-VIII, Tableau 0-IXTableau 0-X. Ces facteurs peuvent être regroupés en six catégories correspondant aux caractéristiques familiales, à l'anamnèse médicale, aux habitudes alimentaires et d'hygiène buccodentaire, à l'examen clinique buccodentaire et aux tests salivaires. Parfois les enfants de moins de six ans (SIGN) étaient distingués des enfants de plus de six ans (HAS, SIGN), alors que la recommandation de BSPD et IAPD ne distinguait pas d'âges.

Les caractéristiques familiales correspondaient aux **niveaux socio-économiques et d'éducation des parents** (en particulier celui de la mère) ainsi qu'à **leur état de santé buccodentaire**.

Concernant l'anamnèse médicale, les associations préconisaient de rechercher la **prise régulière par l'enfant de médicaments sucrés et/ou diminuant le flux salivaire**. Un handicap responsable d'une **moindre efficacité du brossage** devait également être mis en évidence.

Au sujet des habitudes alimentaires, la HAS recherchait la **prise quotidienne d'aliments et/ou de boissons sucré(e)s entre les quatre prises alimentaires journalières**, tandis que les BSPD (IAPD) et SIGN considéraient les habitudes alimentaires d'une façon plus générale en les jugeant inadéquates en cas d'**apports sucrés plus de trois fois par jour**.

Ensuite, la recherche d'informations portait sur la réalisation d'un **brossage quotidien** (HAS) **ou biquotidien** (SIGN chez les moins de six ans) **avec un dentifrice fluoré**, alors que les BSPD (ou IAPD) et SIGN (chez les plus de six ans) considéraient le problème différemment, en recherchant une **insuffisance de l'hygiène orale sans apport topique de fluor.** Toutefois, ces deux approches peuvent être considérées équivalentes.

Enfin, pour l'anamnèse buccodentaire, la **fréquentation régulière d'un cabinet dentaire** faisait également partie des indicateurs. Au niveau de l'examen clinique, la présence de **lésions carieuses sur les dents temporaires et/ou permanentes** (atteignant l'émail ou la dentine), sur les **dents antérieures**, sur les **premières molaires permanentes à six ans**, ou la présence de lésions **carieuses apparues au cours des 12 derniers mois** étaient autant d'indicateurs d'un RCI élevé. Par ailleurs, des **dents extraites pour cause de carie au cours des 36 derniers mois**, des **restaurations réalisées dans les 2-3 années précédentes**, ainsi qu'un caod ou un CAOD ≥ 5 confirmait ce diagnostic de RCI élevé. La **présence de plaque visible à l'œil nu**, ainsi qu'un **traitement orthodontique** (appareil fixe chez les plus de six ans) devaient être considérés. Des **scellements de sillons** représentaient quant à eux un facteur protecteur.

Des tests salivaires étaient également retenus (sauf par la HAS), pour mesurer le **flux salivaire**, le **pouvoir tampon**, et les **taux de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacillus***.

Il est intéressant de noter que les facteurs de risque n'étaient pas toujours les mêmes alors que les quatre associations retenues se basaient sur la même méthode d'EBD pour établir leurs recommandations. Les raisons à cela peuvent être multiples. La première relève de la date de publication des recommandations : 1997 pour la BSPD ou l'IAPD, 2000 et 2005 pour la SIGN et 2006 pour la HAS.
Une autre renvoyait aux différentes populations auxquelles s'adressaient ces recommandations (avant ou après six ans), sachant que la BSPD et l'IAPD ne précisaient pas l'âge. Une autre encore repose sur la différence du niveau de preuve des publications retenues.

Tableau 0-VII: Recommandations émises en ligne par les Associations internationales et nationales pour l'évaluation du risque de carie individuel (Issus de Pierre *et al.*) [77].

Pays	Noms association ou organisme	Site internet	Méthode
International	International Association of paediatric Dentistry (IAPD) [78]	www.iapdworld.org	EBD: recommandations grade B
Amérique	American Academy of Pediatric dentistry (AAPD) [81]	www.aapd.org	Revue narrative de la littérature
USA	American Dental Association (ADA) [82;83]	www.ada.org	Opinion d'experts
	California Dental Association (CDA) [84;85;86]	www.cdafoundation.org/journal	Opinion d'experts
	Health Partners Dental Group (HPDG) [87]	www.healthpartners.com	Non précisé
	National Institutes of Health (NIH) [88]	www.nih.gov	Opinion d'experts
	Oregon Dental Association (ODA) [89;90]	www.oregondental.org	Basée sur une revue narrative
Canada	Canadian Task Force on Periodic Health Examination (fondée par Health Canada) [91]	www.canadiantaskforce.ca	Revue narrative de la littérature
Europe			
France	Haute Autorité de Santé (HAS) [10]	www.has-sante.fr	EBD: Recommandations grade B
Grande-Bretagne	British Society of Paediatric Dentistry (BSPD) [78]	www.bspd.co.uk	EBD: Recommandations grade B
Ecosse	Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) [79,80]	www.sign.ac.uk	EBD : Recommandations grade B [79,80] ou C [80]

Tableau 0-VIII: Facteurs de risque de carie collectés à l'occasion du questionnaire et retenus par les associations et organismes internationaux pour l'évaluation du risque de carie individuel (Issus de Pierre *et al.*) [77].

Facteurs à considérer	BSPD et IAPD [78]	HAS [6]	SIGN [79]	SIGN [80]
Age	NP	6-20 ans	6-16 ans	< 6 ans
Caractéristiques administratives et histoire familiale				
• Niveau socio-économique faible	Oui		Oui	Oui
• Niveau d'éducation des parents (surtout mère) bas	Oui			
• Etat de santé buccodentaire familial mauvais			Oui	
Histoire médicale (anamnèse)				
• Prise régulière de médicaments sucrés	Oui	Oui	Oui	
• Prise régulière de médicaments diminuant le flux salivaire		Oui	Oui	
• Fréquentation régulière de cabinets dentaires	Oui		Oui	
• Mauvais état de santé général / handicaps (moindre efficacité du brossage)	Oui		Oui	
Habitudes alimentaires				
• Prise quotidienne d'aliments sucrés entre les repas		Oui		
• Prise quotidienne de boissons sucrées entre les repas		Oui		
• Habitudes alimentaires inadéquates (>3 apports sucrés/j)	Oui		Oui	
Habitudes d'hygiène buccodentaire				
• Brossage quotidien		Oui		
• Brossage bi quotidien				Oui
• Utilisation de dentifrice fluoré		Oui		Oui
• Fluor (dentifrice, eau, supplémentation)	Oui (eau, dentifrice)		Oui	
• Hygiène orale insuffisante	Oui		Oui	

(BB) bain de bouche, (M1) Premières molaires permanentes, (NP) Non spécifié.

Tableau 0-IX: Facteurs de risque de carie collectés à l'occasion de l'examen clinique et retenus par les associations et organismes nationaux pour l'évaluation du risque de carie individuel (Issus de Pierre *et al.*) [77].

Facteurs à considérer	BSPD et IAPD [78]	HAS [6]	SIGN [79]	SIGN [80]
Age	NP	6-20 ans	6-16 ans	< 6 ans
Examen clinique				
• Lésions carieuses des dents temporaires (émail ou dentine)		Oui		
• Carie dents permanentes (émail ou dentine)		Oui		
• Carie (émail ou dentine) au cours des36 derniers mois, ou restaurations	Oui (si ≥3 caries)			
• Carie apparue au cours des12 derniers mois			Oui	
• Carie dents antérieures ou présence de racines résiduelles			Oui (ant)	
• Carie des 1M à 6 ans	Oui			
• Dent extraite pour cause de carie au cours des 36 derniers mois			Oui	
• Restaurations au cours des 2-3 dernières années			Oui	
• CAOD, caod, cof, cod	Oui (caod≥5 CAOD≥5)			Oui
• Plaque visible à l'œil nu		Oui	Oui	
• Scellements de sillons (facteur protecteur)			Oui	
• Traitement orthodontique	Oui (fixe)		Oui (fixe)	

(1M) Premières molaires permanentes, (NP) Non spécifié.

Tableau 0-X: Tests complémentaires retenus par les associations et organismes nationaux pour l'évaluation du risque de carie individuel, (Issus de Pierre *et al.*) [77].

Facteurs à considérer	BSPD et IAPD [78]	HAS [6]	SIGN [79]	SIGN [80]
Age	NP	6-20 ans	6-16 ans	< 6 ans
Tests salivaires				
• Flux salivaire	Oui		Oui	
• Pouvoir tampon			Oui	
• Dosage SM			Oui	Oui
• Dosage LB			Oui	

(SM) Streptocoque mutans, (LB) Lactobacillus, (NP) Non spécifié.

II. Revue systématique de la littérature

Cette revue systématique de la littérature (RSL) avait pour objectif principal d'identifier les facteurs utiles à l'évaluation du RCI chez les enfants en denture mixte.

L'objectif secondaire était de faire une analyse comparative des protocoles utilisés dans ces études évaluatives d'une méthode de détermination du RCI.

1. Méthode de la revue de la littérature

1.1. Stratégie de recherche

Dans un premier temps, une recherche électronique a été réalisée sur PUBMED en utilisant les mots clés suivants : *caries, risk, caries risk, assessment, prediction, indicators, tool, individual, children, studies*. La recherche ciblait les publications entre janvier 1969 et novembre 2011.

Dans un deuxième temps, une recherche manuelle a été effectuée à partir de la liste des références des articles présélectionnés pour identifier des articles qui auraient échappé à la recherche électronique.

Le logiciel *Reference Manager* version 12 a été utilisé afin de rassembler toutes les références des différentes recherches et d'éliminer celles qui étaient présentes plusieurs fois et de les regrouper en fonction des mots clés qui leur étaient associés.

1.2. Sélection des études

Seules les publications rédigées en anglais ou en français ont été retenues. Les articles identifiés par la recherche électronique étaient inclus s'ils décrivaient des études épidémiologiques longitudinales avec un suivi de plus d'un an. La population étudiée devait correspondre à des enfants de cinq-sept ans au début du suivi. Enfin, ces études devaient avoir pour objectif d'évaluer une méthode de détermination du RCI.

Les articles n'étaient pas inclus s'il s'agissait d'études longitudinales ayant pour objectif d'évaluer le RCI en denture temporaire stricte ou adulte, ou avec des méthodes non applicables par le chirurgien-dentiste en pratique quotidienne. N'étaient pas incluses les séries de cas, les études épidémiologiques répondant aux *designs* d'études cas-témoins, d'études de

prévalence, d'études diagnostiques, les revues systématiques ou narratives de la littérature et les études qui n'étudiaient pas les méthodes d'évaluation du RCI.

Les titres, mots clés et résumés des références identifiées ont été analysés indépendamment par trois lecteurs (AP, CJ et MMB) en référence aux critères de sélection. Les articles présélectionnés par un des lecteurs étaient ensuite lus indépendamment dans leur intégralité pour décider de leur éventuelle inclusion. En cas de désaccord entre les lecteurs, la décision finale d'inclusion faisait l'objet d'une discussion entre eux.

1.3. Extraction des données

Les articles inclus ont fait l'objet d'une analyse détaillée de la méthodologie utilisée. La population étudiée, l'échantillon considéré, les variables étudiées et leur mode de recueil (questionnaire, examen clinique, tests complémentaires) ont été enregistrés. Les variables significativement liées au développement de nouvelles lésions carieuses ont été identifiées.

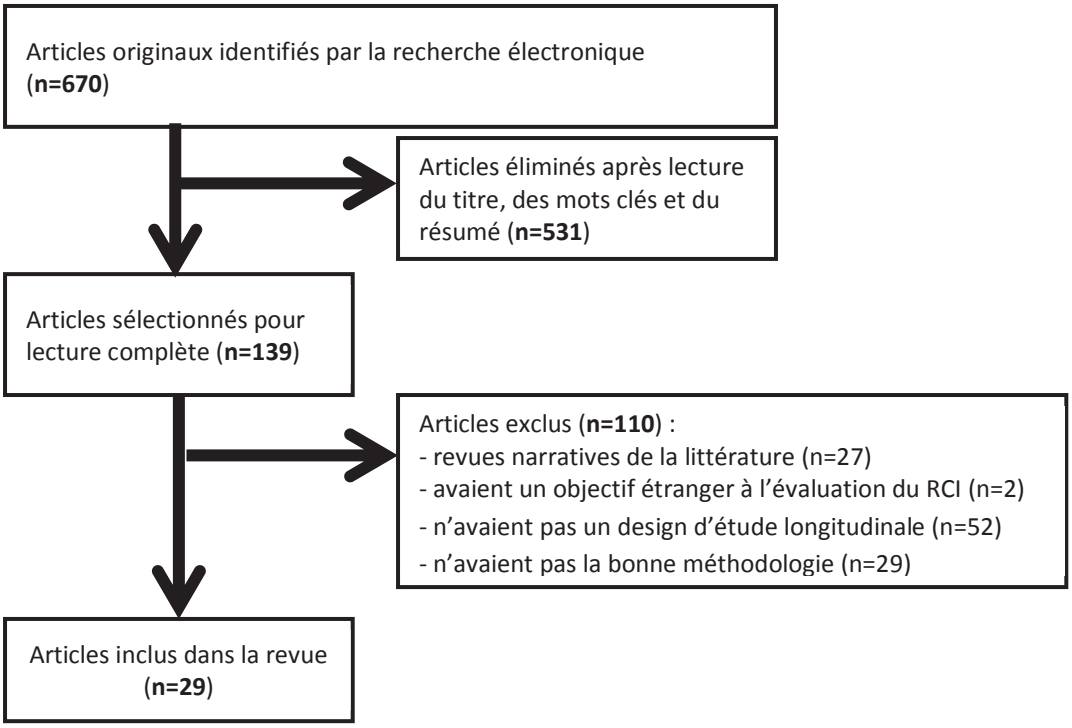
2. Résultats

La recherche électronique basée sur plusieurs mots clés est décrite dans le Tableau 0-XI. Après comparaison des différentes requêtes et élimination des références citées plusieurs fois, nous avons identifié 670 références publiées entre janvier 1969 et novembre 2011. L'organigramme de la revue de littérature est présenté Figure 0-10.

Tableau 0-XI: Historique de la recherche électronique conduite dans le cadre de la revue systématique de la littérature ayant pour objectif d'identifier toutes les études testant les méthodes d'évaluation du RCI.

N° recherche	Mots clés	Nombre d'articles
#1	Caries risk:	4142
#2	Children:	1689229
#3	#1 AND individual:	3304
#4	*#3* AND *#2*:	2231
#5	Indicators:	565045
#6	*#1* AND *#2* AND #5	150
#7	*#4* AND #5	143
#8	#1 AND assessment	874
#9	Tool	209672
#10	*#8* AND *#9*	49
#11	*#8* AND *#2*:	497
#12	#10 AND #2	29
#13	#1 AND #5	253
#14	#3 AND #5	217
#15	Predictors	96939
#16	#1 AND #15	165
#17	#1 AND #2 AND #15	103
#18	#4 AND #15	96
#19	#18 AND #5	12
#20	#1 AND *studies*	1635
#21	#20 AND #2	972
#22	#21 AND #5	71
#23	#21 AND #15	61
#24	#3 AND *studies* AND #2	949

Figure 0-10: Organigramme de la revue systématique de littérature ayant pour objectif d'identifier toutes les études testant les méthodes d'évaluation du RCI.



A la suite de la lecture des titres, mots clés et résumés des 670 références identifiées, 531 articles n'ont pas été sélectionnés. Leurs références bibliographiques associées à leurs motifs de non-sélection sont détaillés en (**Annexe 9Annexe 10**):

Dix-neuf publications n'ont pas été sélectionnées car elles n'étaient pas rédigées en français ou en anglais, 13 étaient des revues systématiques de la littérature, 39 étaient des revues narratives de la littérature sur le RCI ou hors sujet (le RCI était seulement évoqué), 12 décrivaient des modèles possibles pour l'évaluation du RCI. Vingt et une références rapportaient des études dont l'objectif était étranger à l'évaluation du RCI. 264 études n'avaient pas un design d'études longitudinales (28 études cas-témoins, 236 études de prévalence). Enfin, parmi les études longitudinales, 118 évaluaient le RCI en denture temporaire, cinq en denture permanente, 14 évaluaient le RCI chez des sujets non sains, 26 évaluaient une action de prévention.

Après lecture complète des 140 articles présélectionnés et discussion entre les lecteurs, 110 n'ont pas été inclus. Leurs motifs d'exclusions et les références bibliographiques sont détaillés en (**Annexe 11Annexe 12**):

Vingt-sept étaient des revues narratives de la littérature ; deux évaluaient des approches statistiques pour déterminer le RCI et 52 n'avaient pas un design d'étude longitudinale. Vingt-neuf étaient des études longitudinales qui n'obéissaient pas à la méthodologie recherchée, car elles ne concernaient pas la population ciblée (16 ne concernaient que les DT, cinq l'adulte), trois avaient un suivi inférieur à un an et une utilisait des méthodes non applicables par le dentiste et quatre n'évaluaient pas le RCI.

Vingt-neuf références [64;92;93;94;95;96;97;98;99;100;101;102;103;104;105;106;107;108;109;110;111;112;113;114;115;116;117;118;119] ont été incluses. Elles rapportaient les résultats de 24 études, car quatre études correspondaient à deux références chacune [95 et 96 ; 113 et 114 ; 118 et 119 ; 109 et 110].

2.1. Méthodologie des études

La méthodologie des études incluses est détaillée dans les Tableau 0-XIITableau 0-XIII.

Elles avaient été réalisées en Allemagne [111;116], Angleterre [97], Belgique [117], Italie [106], Espagne [92], Suisse [98] Norvège [107;109-110], Suède [112], Chine [118-119], au Japon [115],au Mexique [108], au Brésil [99;105;113-114], aux Etats-Unis [93;94;95;96;100;101;102;103;104],et à Porto-Rico [64]. Aucune n'était réalisée en France.

L'âge des enfants au début de l'étude variait de cinq [64;94;97;109-110;112;115] à sept ans [99;113-114;116] ; certains ayant six ans [92;95-96;101;102;103;105;107;108;117].

La durée du suivi des sujets variait de 1,5 [101] à sept ans [113-114] ; avec des périodes intermédiaires de deux ans [64;92;97;99;106;107;110;112] deux ans et demi [115;118-119] trois ans [93 ;117] quatre ans [94;95-96;98;108;116] cinq ans [109-110;101;102;103;104] et six ans [100].

Le nombre de sujets suivis était compris entre 95 [92] et 5 235 [95-96].

Les variables à caractère administratif ou relatives aux habitudes alimentaires ou d'hygiène buccodentaire étaient collectées par l'intermédiaire d'un questionnaire dans 14 études [64;93;94;95-96;101;103;104;105;106;108;111;113-114;115;117]. Les questions étaient systématiquement posées aux parents, à l'exception de l'étude de Sanchez-Perez *et al.* [108] qui ne le précisait pas.

Les examens cliniques étaient semi-annuels [92;100;101;102;103;104;107], annuels [93;95;96;99;101;106;115] , ou tous les deux [97;99;116;111;118-119] à quatre ans [98]. Ils avaient été réalisés en milieu scolaire à l'aide d'un compresseur [93;94;95-96;117] ou en milieu hospitalier sur un fauteuil dentaire [104;107;109-110]. Six études précisaient que les dents de l'enfant avaient été brossées avant l'examen [64;99;107;109-110;111;113-114]. D'autres indiquaient avoir utilisé la sonde pour éliminer la plaque [100;118-119]. L'examen clinique était réalisé à la lumière naturelle [99101;102;103;113-114;108;] ou l'aide d'une lumière à fibre optique [64;93;94;95-96;97;100;105;118-119]. Les dents avaient été séchées avec des compresses [118-119], ou avec de l'air comprimé [64;94;99]. Sept études réalisaient des examens radiographiques complémentaires [64;103;106;107;109;110;112].

La présence de plaque avait été enregistrée dans neuf études [93;94;95-96;101;103;106;111;113-114;117].

Les lésions carieuses avaient été enregistrées en se référant uniquement aux lésions carieuses cavitaires, amélaires ou dentinaires sur molaires temporaires et 1ères molaires permanentes [94;98]. Ils se référaient à différents systèmes de diagnostic : OMS (1987) [92;106;111;112;113-114;117], OMS (1997) [99;105;108;115], ICDAS [64], Pitts 1988 et 1997 modifié [94], Radike modifié [95-96;100], Nyvad 1999 et Fyffe 2000 [99], Möller 1966 [107], Amarante [109-110] ou Rimme et Pitts [113-114].

Sachant que C_3 représente les lésions carieuses dentinaires et C_1 les lésions carieuses amélaires et dentinaires ensembles, les indicateurs retenus étaient pour les dents

permanentes les différences de C_3AOD entre deux examens (ΔC_3AOD) [99;104;105] et Δ C_3AOF [93;95-96;108;109-110], C_1AOD [107;109-110], C_1AOF [111], $C_{1\text{-}6}AOF$ et $C_{3\text{-}6}AOF$(ICDAS) [64]. Ceux des 1ères molaires permanentes étaient $C_1AOD\text{-}M_1$ [118-119], $C_3AOD\text{-}M_1$ [97;107;118-119], $C_3AOF\text{-}M_1$ [117], $C_3OD\text{-}M_1$ et $\Delta C_3OF\text{-}M_1$ [92;98]. Pour les dents temporaires les c_3aod [97;99;102;104;105;109-110;118-119], c_3aof [93;95-96;108;109-110;112;113-114], c_3od et c_3of [92;98;112], $c_{1\text{-}6}aof$ et $c_{3\text{-}6}aof$ [64], c_1aod [107;109-110;111] étaient retenus. Ter Pelzijk *et al.* établissaient des valeurs seuils des caof pour évaluer RCI (caof à neuf ans (/sept ans) = 5 et à onze ans (/sept ans) = 4).

Les différence de C3AOD entre deux examens (ΔC_3AOD) [115], ΔC_3AOF [93;101;103;104;108;109-110;113-114], $\Delta C_3AOF\text{-}M_1$ [117], $\Delta C_1AOD\text{-}M_1$ [107], ΔC_3AOD et Δc_3aod [101;102;103;104;109-110], $\Delta C_3AOD\text{-}M_1$ et Δc_3aod [107], ΔC_3AOD des 1ères molaires et Δc_3aod des molaires [97], ΔC_3AOF et Δc_3aof [95-96;109-110;112], ΔC_3F [118-119], Δc_3od et Δc_3of [92;98;116], ΔC_3OD et ΔC_3OF 1ères molaires permanentes [92;98], $c_{1\text{-}6}aof$ et $C_{1\text{-}6}AOF$ (ICDAS) et $c_{3\text{-}6}aof$ et $C_{3\text{-}6}AOF$ (ICDAS) [64].

Quinze études avaient réalisé des tests salivaires en complément [92;93;95-96;98;100;101;102;103;106;108;109-110;111;112;115;118-119].

2.1.1. *Variables étudiées dans la détermination du risque carieux*

De nombreuses variables ont été évaluées dans les études incluses, sont notées en caractères en gras celles correspondant aux facteurs de risque retenus par la HAS.

Les Tableau 0-XIVTableau 0-XV résument pour chaque étude incluse quels étaient les facteurs de la HAS qu'ils évaluaient et s'ils s'étaient avérés significativement liés au développement de nouvelles lésions carieuses.

Les caractéristiques familiales - L'âge [64;92;93;94;95-96;117], le genre [92;95-96;97;113-114;115;117], les origines ethniques [93;95-96;113-114], **le niveau d'éducation du chef de famille** [93], **ou des parents** [64;95-96;105;113-114], la profession du chef de famille [95-96;105], les revenus familiaux [105;113-114], **le niveau socio-économique** [94;104], le nombre de personnes travaillant [105;113-114], le nombre de visites dentaires du chef de famille l'année précédente [95-96], le nombre d'enfants dans la fratrie [95-96] ou le lieu d'habitation [117] ont été enregistrés en fonction des études.

La santé générale - Seule l'anamnèse médicale en général [105;117], la prise d'antibiotiques depuis moins de 60 jours [95-96], la prise de médicaments [105] ou l'existence d'infections de la gorge ou des oreilles [95-96] ont été recherchées.

Les habitudes alimentaires - La durée d'alimentation au biberon [101;105], les habitudes alimentaires en général [94;101] , les **en-cas** [94;95-96;113-114] ou nombre d'en-cas consommés par jour [64;93;115;117], le nombre d'en-cas sucrés dans les dernières 24 heures [106], **la quantité de sucres consommés quotidiennement** [94;105;113-114], **ou de bonbons** [64;94], **la consommation de boissons sucrées quotidiennes entre les repas** [64;94;115;117], les différents types de sucres consommés pendant les repas ou en-cas contenant de l'amidon [94] ont été enregistrés en fonction des études.

L'hygiène buccodentaire et la prophylaxie – l'âge d'initiation du brossage [105,59], **le nombre de brossages quotidien** [94;95-96;105;108;113-114;117] ou l'utilisation du fil dentaire [105] ont été d'une part recherchés. Concernant les produits fluorés ; **l'utilisation d'un dentifrice fluoré** [95-96;105], de bains de bouche fluorés [93;95-96;106;115], les applications topiques de fluor [64;115], la consommation de sel fluoré [108] d'eau fluorée [94;105], de comprimés de fluor [93;95-96;101;106;113-114;117] ou de compléments fluorés en général [64] ont été enregistrés.

Le suivi dentaire a parfois été identifié par l'intermédiaire du nombre de visites au cabinet dentaire l'année précédente [93;95-96] ou de leur régularité [64;113-114;117].

L'examen clinique – D'une part, **la présence de plaque visible à l'œil nu** [93;113-114], l'indice de plaque [95-96;101;106;111;117], le statut gingival [112], le saignement gingival [105], **la morphologie de la dent** [93;95-96;108] et la présence de fluorose [93;95-96;101;103;104;102;113-114] ont été notés.

D'autre part, l'examen clinique relatif aux lésions carieuses permettait de calculer les **C_3AOD-M_1** [97;107;99], **C_3AOF** [101;110], **CAOF-M_1** [117;118-119;99], **C_3AOF/$c_3$aof** [93;95-96;108;111;112;113-114], **C_3AOD/$c_3$aod** [102;106;99], **$c_3$aod** [97;107;118-119], **$c_3$aof** [110;117],**C_3OD-M_1 et C_3OF-M_1** [92;98], **$c_3$od et $c_3$of** [92;98;116], **le nombre de dents cariées** [100;108;109;115], de lésions carieuses des molaires temporaires [110;118-119], de lésions carieuses sur les faces proximales des molaires temporaires [109], des premières molaires permanentes intactes [107], de molaires temporaires extraites [97], étaient calculés au début de certaines études. Ont parfois été pris en compte : **l'expérience des lésions carieuses cavitaires et non-cavitaires** [94;98], la progression des lésions [64], la présence de lésions initiales [64;93;95-96;98;99;109;113-114;118-119], le traitement en urgence d'une lésion carieuse [95-96], les besoins en soins [105], le score prédictif du RCI donné par l'examinateur [93] ou la prédiction du nombre de futures caries selon un score de 0 à 3 [95-96].

Enfin, la présence de scellements de sillons [93;95-96;111;113-114] et les besoins en soins autres que ceux réservés aux lésions carieuses (traitements ODF ou parodontaux) [95-96] était notés.

Les examens complémentaires - Les auteurs ont effectué différents tests salivaires pour évaluer le pouvoir tampon [115;98], le pH [115], le débit [108;115], le taux de SM dans la salive stimulée [92;93;95-96;98;100;101;102;103;104;108;109-110;111;112;115;118-119], ou non stimulée [106], le nombre de LB dans la salive stimulée [93;95-96;98;101;103;104;102;108;112;115], la flore totale [101], la concentration de calcium, fluorures et phosphore dans la salive [101;103;104;102], les tests colorimétriques [92]. D'autres tests ont permis de déterminer le taux de SM [108;111] et LB [108] dans la plaque, le test de Snyder corrélé à la production acide des bactéries orales [92;108], la production d'ion fluoroapatite [101;102;103;104].

2.1.2. *Variables enregistrées au début de l'étude significativement, liées au développement de nouvelles lésions carieuses*

Les variables correspondantes aux facteurs de risque collectifs dans l'évaluation du RCI par la HAS qui se sont avérés significativement liées au développement de nouvelles lésions carieuses dans les études incluses étaient : le **niveau d'éducation du chef de famille** [64;93;103], le niveau d'éducation **de la mère** [104;105;113-114], le **niveau socio-économique** [94;104]. L'**expérience carieuse** était évaluée par différentes variables ; $C_1AOF\text{-}M_1$ [118-119], $C_3OF\text{-}M_1$ [98], C_3AOD [94;108;113-114], C_3AOF/c_3aof [95-96], C_3AOF [93], c_1aod [94;107], c_3aod [94;97;105;107], c_3aof [93;108;109-110;113-114;117], c3of [92;98], la présence de dents cariées à J0 [103], la présence de dent obturées ou de dents extraites pour cause de carie [64;115].

Les variables correspondants aux facteurs de risque individuels pour l'évaluation du RCI par la HAS qui se sont avérés significatifs dans les études incluses étaient : la consommation de boissons sucrées entre les repas [115;117], d'**en-cas contenant du sucre** [106] ou de l'amidon [94], l'**absence de brossage quotidien** [93;94;95-96;103;104;117], l'**indice de plaque** [94;106;117], la **morphologie des dents** (face occlusale) [93;95-96;108] et l**a présence de lésions carieuses** évaluées avec différents critères selon les études: nombre de dents cariées [115], de lésions amélaires [93;95-96], de lésions carieuses des dents temporaires [105] ou des molaires temporaires [109-110;118-119], des faces proximales des molaires temporaires [109-110], des dents permanentes [99].

Les autres variables, non retenues par la HAS, mais qui se sont avérées significatives dans l'évaluation du RCI : étaient le genre [115], les origines ethniques [93], la prise en compte par les parents de la santé orale de leur enfant [64], les visites chez le dentiste l'année précédente [93], le temps passé depuis la dernière visite chez le dentiste [64], le déficit de croissance (associé à la malnutrition) [105], les comprimés de fluor [93;106], le nombre de premières molaires permanentes intactes [107], le score prédictif de caries [95-96], le taux de SM salivaires [93;95-96;100;101;102;103;106;112;115;118-119], ou dans la plaque [111], le taux de LB [92;93;95-96;101;102;103;108;112], les tests de Snyder [92;108], la concentration de phosphate [101;102;103] et de calcium [101], la production d'ion fluoroapatite [101;102;103].

Tableau 0-XII: Méthodologie des études incluses dans la RSL

	Caractéristiques étude			Questionnaire		Examens complémentaires	
Références	**Pays (Urbain/Rural)**	**Echantillon (âge et nombre)**	**Suivi (ans)**	**Réalisé (fréquence, comment)**	**Interlocuteur Enfant/parents**	**Radiographie**	**Tests bactériens (Salive stimulée)**
Baca P. *et al.*, 2011 [92]	Espagne (NP)	95 enfants 6-7 ans	2	Non	Non	Non	13 **tests colorimétriques*** Taux SM (Dentoclut SM®)/**Taux LB*** (Dentoclut LB®)
Beck *et al.*, 1992 [93]	Etats-Unis (NP)	4117 enfants 6 et 10 ans	3	Oui (NP)	Parents	Non	**Taux SM*** et **LB***(salive stimulée)
Chankaka *et al.*, 2011 [94]	Etats-Unis (NP)	198 enfants 5 ans	4	Au moins deux (posté tous 6 mois)	Journal réalisé par les parents	Non	Non
Disney *et al.*, 1992 [95] **Disney *et al.*, 1992** [96]	Etats-Unis (NP)	4056 enfants 6-7 ans *et 10-11 ans*	4 ans	Oui (posté)	Parents	Non	**Taux SM*/ taux LB***(salive stimulée)
Fontana *et al.*, 2011 [64]	Puerto-Rico (R)	408 enfants 5 à 13 ans	2	Oui (J0, posté)	Parents	Oui	Non
Gray *et al.*, 1991 [97]	South East Staffordshire(NP)	565 enfants de 5 ans	2	Non	Non	Non	Non
Helfenstein *et al.*, 1991 [98]	Suisse (?)	803 enfants de 7-10 ans	4	Non	Non	Non	Oui capacité tampon taux SM, LB
Kassawara *et al.*, 2010 [99]	Brésil (U)	423 enfants 7-8 ans	2	Non	Non	Non	Non
Kopycka-Kedzierawski *et al.*, 2004 [100]	Etats-Unis (U)	464 enfants 6-7 ans	6	Non	Non	Non	**Taux SM*** et LB (salive stimulée)
Leverett *et al.*, 1993 [101]	Etats-Unis (U)	319 enfants 6 ans	1.5	Oui (J0 et J1.5)	NP	Non	**Taux SM* et LB*** (salive stimulée)
Mundorff *et al.*, 1993 [102]	Etats-Unis(U)	319 enfants de 6 ans	5	Non	Non	Non	**Taux SM* et LB***
Maserjian *et al.*, 2008 [103]	Etats-Unis (U+R)	429 enfants 6-10ans	5	Oui à J0 (NP)	Parents	Oui	**Taux SM* et LB***
Mattila *et al.*, 2005 [104]	Finlande (NP)	881 enfants (depuis naissance)	7	Oui (naissance, M18, A3, A5 et A7)	Parents	Non	Non
Peres *et al.*, 2009 [105]	Brésil (U)	339 enfants (depuis naissance)	12	Oui (à la naissance, 1, 3, 6 et 12 ans)	Parents	Non	Non
Petti *et al.*, 2000 [106]	Italie (U)	304 enfants de 6-7 ans	2	Oui (J0)	Parents	Oui	Oui (J0, M3 et M6) **Taux SM***
Raadal *et al., 1992* [107]	Norvège (NP)	192 enfants 6 ans	2	Non	Non	Oui	Non
Sanchez-Perez *et al., 2009* [108]	Mexique (U)	95 enfants de 6 ans	4	Oui	NP	Non	Oui (J0, A1, A2 et A3) (salive stimulée et prélèvement plaque), **Taux SM***, **LB***, **Snyder test*** (évalue la production acide des bactéries)
Skeie *et al., 2004* [109] **Skeie *et al., 2006*** [110]	Norvège (U)	186 enfants de 5 ans	5	Non	Non	Oui	Oui (salive stimulée) taux SM.
Spieth *et al., 1999* [111]	Allemagne (NP)	162 enfants de 6-7 ans	2	Oui (NP)	Parents	Non	**Taux SM***(prélèvement dans plaque)
Sullivan *et al., 1989* [112]	Suède (NP)	87 enfants de 5 ans	2	Non	Non	Oui	Oui (salive stimulée) **taux SM*, LB***
Tagliaferro *et al.*,2008 [113] **Tagliaferro *et al.*,2006** [114]	Brésil (U)	206 enfants de 6-8 ans	7	Oui (J0)	Parents	Non	Non
Tamaki *et al., 2009* [115]	Japon (NP)	512 enfants de 5-6 ans	2.5	Oui (J0, posté)	Parents	Non	**Taux SM*** et LB, capacité tampon et **pH*** (salive stimulée)
Ter Pelwijk *et al., 1990* [116]	Allemagne (NP)	268 enfants de 7 ans	4	Non	Non	Non	Non
Vanobbergen *et al., 2001* [117]	Belgique (NP)	2691 enfants de 6 ans	3	Oui (tous les ans, NP)	Parents,infirmerie	Non	Non
Zhang *et al., 2007* [118] **Zhang *et al.*, 2006** [119]	Chine (U)	433 enfants de 6-7 ans	2	Non	Non	Non	Oui, **taux SM***

*** : facteurs significatifs,** NP : non précisé, U : urbain, R : Rural,

Tableau 0-XIII: Méthodologie de l'examen clinique des études incluses dans la RSL

Références	Fréquence examens	Système diagnostic	Lieu examen	Sonde	Lumière spécifique	Séchage dents (C/ AC)	Brossage dents avant examen	Seuil diagnostic des lésions carieuses présentes		
								Dentinaires	Amélaires /initiales	Cavitaires
Baca P. *et al.*, 2011 [92]	Tous les 6 mois	WHO 1987	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP
Beck *et al.*, 1992 [93]	J0, A1, A2, A3	NP	Ecole (Chaise portable)	Oui(NP)	Oui (Fibre optique)	Oui(AC)	Non (à la C. si besoin)	Oui	Oui	NP
Chankaka *et al.*, 2011 [94]	J0 et A4	Pitts *et al* 1988, 1997	Ecole (Chaise portable)	Oui (confirmer présence carie)	Oui (halogen head light)	Oui(AC)	NP	Oui	Oui	Oui (E+D)
Disney *et al.*, 1992 [95] **Disney *et al.*, 1992** [96]	J0 et A4 J0, A1, A2, A3	Radike 1972/ ADA pour caod	Ecole (Chaise portable)	Oui (NP)	Oui (fibre optique)	Oui(AC)	Non (à la C. si besoin)	Oui	Oui	NP
Fontana *et al.*, 2011 [64]	J0, A1, A2	ICDAS	NP	NP	Oui (NP)	Oui (AC)	Oui	Oui	Oui	Oui
Gray *et al.*, 1991 [97]	J0, A2	OMS1987	NP	Oui (NP)	Oui (60W)	NP	NP	Oui	NP	NP
Helfenstein *et al.*, 1991 [98]	J0 et A4	NP	NP	Oui (NP)	NP	NP	NP	Oui	Oui	Oui
Kassawara *et al.*, 2010 [99]	J0, A2	OMS (1997), Nyvad (1999) et Fyffe (2000)	Ecole	Oui (nettoyer Dent et détecter sealant)	Non (naturelle, mais appropriée)	Oui (AC)	Oui	NP	Oui	Oui (E+D)
Kopycka-Kedzierawski *et al.*, 2004 [100]	Tous les 6 mois	Radike modifié 1968	NP	Oui (nettoyer Dent et détecter sealant)	Oui (Fibre optique)	Non	Non	NP	NP	NP
Leverett *et al.*, 1993 [101]	J0, J1.5	NP	NP	Oui (NP)	Non (naturelle)	NP	NP	NP	NP	NP
Mundorff *et al.*, 1993 [102]	Tous 6 mois	NP	Maison	Oui (NP)	Non (naturelle)	NP	NP	NP	NP	NP
Maserjian *et al.*, 2008 [103]	Tous les 6 mois	NP	NP	NP	Non (naturelle)	NP	NP	Oui	Oui	Oui
Mattila *et al.*, 2005 [104]	A3, A5, A7	OMS1987	Hôpital	Oui (NP)	Oui (Fibre optique)	Oui(AC)	NP	Oui	Oui	NP
Peres *et al.*, 2009 [105]	A6 et A12	OMS 1997	Maison	Non(NP)	Non	Non	Non	NP	NP	NP
Petti *et al.*, 2000 [106]	J0, A1 et A2	OMS 1987	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP
Raadal *et al., 1992* [107]	Tous les 6 mois	Möller, 1966	Hôpital	NP	NP	Oui(AC)	Oui	Oui	Oui	Non
Sanchez-Perez *et al., 2009* [108]	J0, A1, A2 et A3	OMS 1997	Ecole	Oui	Non (naturelle)	NP	NP	NP	Non	Oui
Skeie *et al., 2004* [109] **Skeie *et al., 2006*** [110]	J0 et A5	Amarante (5 seuils : depuis l'émail externe à la partie interne de la dentine)	Hôpital	NP	Oui (NP)	Oui (AC + coton)	Oui	Oui	Oui	Oui
Spieth *et al.*, 1999 [111]	J0 et A2	OMS 1987	Ecole	Oui (sans pression)	Oui (NP)	NP	Oui	Oui	Oui	Oui
Sullivan *et al.*, 1989 [112]	J0, A1, A2	OMS 1987	NP	NP	NP	NP	NP	NP	Oui	Oui
Tagliaferro *et al.*, 2008 [113] **Tagliaferro *et al.*, 2006** [114]	J0 et A7	OMS 1987 Rimme et Pitts 1991	Ecole (en extérieur)	Oui(NP)	Non (naturelle)	NP	Oui	Non	Oui	Oui
Tamaki *et al.*, 2009 [115]	J0 et A2.5	OMS (année NP)	NP	Non	Oui (NP)	Non	NP	NP	NP	NP
Ter Pelwijk *et al.*, 1990 [116]	J0, A2, A4	OMS (année NP)	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP
Vanobbergen *et al.*, 2001 [117]	J0, A1, A2 et A3	OMS 1987	Unité dentaire mobile	Oui (NP)	NP	Oui(AC)	NP	NP	NP	NP
Zhang *et al.*, 2007 [118] **Zhang *et al.*, 2006** [119]	J0 et a2	NP	NP	Oui (éliminer débris et examen délicat dents)	Oui (fibre optique)	Oui (C)	Non	Oui	Oui	Non

*** : facteurs significatifs,** NP : non précisé, C : compresses, AC : Air comprimé

Tableau 0-XIV: Facteurs de risque collectifs à J0 pour l'évaluation du RCI retenus pas la HAS testés dans les études incluses dans RSL

Références	Niveau socio-économique	Niveau éducation parents	Etat buccodentaires de la famille (parents/fratrie)	Maladie/handicap (difficultés brossage)	Expérience carieuse à J0	Présence éléments rétentifs de plaque
Baca P. *et al.*, 2011 [92]	Oui	Non	Non	Non	C_3OD-M_1, C_3OF-M_1, **c3od***, **c3of***	Non
Beck *et al.*, 1992 [93]	Oui	**chef de famille***	Visite des parents chez le dentiste	Non	**C3AOF*, c3aof***	Non
Chankaka *et al.*, 2011 [94]	**Oui***	Mère (<2 ans de université)	Non	Non	Non	Non
Disney *et al.*, 1992 [95] **Disney *et al.*, 1992** [96]	Oui	chef de famille	Visite des parents chez le dentiste	Non	**C3AOF, c3aof***	Non
Fontana *et al.*, 2011 [64]	Oui	Oui (lycée versus université)	Oui	Non	**C_3AOF*/$c_3$aof,** C_1AOF/$c_1$aof **dents extraites (caries) ou restaurées***	Non
Gray *et al.*, 1991 [97]	NP	Non	Non	Non	**C_3AOD-M_1 *, $c_3$aod***	Non
Helfenstein *et al.*, 1991 [98]	NP	Non	Non	Non	**C_3OF1M*, $c_3$of*,**	Non
Kassawara *et al.*, 2010 [99]	Oui (faible)	Non	Non	Non	**C3AOD*** et **c3aod*** C et c = carie cavitaires	Non
Kopycka-Kedzierawski *et al.*, 2004 [100]	NP	Non	Non	Non	Non	Non
Leverett *et al.*, 1993 [101]	Oui	Non	Non	Non	**CAOF***	Non
Mundorff *et al.*, 1993 [102]	Oui	Non	Non	Non	Non	Non
Maserjian *et al.*, 2008 [103]	Oui	Oui (lycée, < ou >)	Oui	Non	Non	Non
Mattila *et al.*, 2005 [104]	**Oui***	Oui, **mère***	**Oui***	Non	C_3AOD, $c_3$aod	Non
Peres *et al.*, 2009 [105]	Oui	Oui, **mère < 8ans***	Non	Non	**$c_3$aod***	Non
Petti *et al.*, 2000 [106]	NP	Non	Non	Non	Non	Non
Raadal *et al., 1992* [107]	NP	Non	Non	Non	C_1AOD, **$c_1$aod*** sans incisives	Non
Sanchez-Perez *et al., 2009* [108]	NP	Non	Non	Non	**C_3AOF*, $c_3$aof*, C_3AOF + $c_3$aof à J0***	Non
Skeie *et al., 2004* [109] **Skeie *et al., 2006*** [110]	NP	Non	Non	Non	C_1AOD, **$c_1$aod***	Non
Spieth *et al.*, 1999 [111]	NP	Non	Non	Non	C_1AOF/$c_1$aof	Non
Sullivan *et al.*, 1989 [112]	NP	Non	Non	Non	$c_3$of	Non
Tagliaferro *et al.*, 2008 [113] **Tagliaferro *et al.*, 2006** [114]	Oui	Oui, **mère (<9ans)***	Oui	Oui (critère d'exclusion)	**C3AOF*, c3aof*, C_3AOF* + $c_3$aof**	Non
Tamaki *et al.*, 2009 [115]	NP	Non	Non	Non	**dents permanentes cariées et obturées***	Non
Ter Pelwijk *et al.*, 1990 [116]	NP	Non	Non	Non	caof	Non
Vanobbergen *et al.*, 2001 [117]	NP	Non	Non	Non	C_3AOF-M_1, **$c_3$aof***	Non
Zhang *et al.*, 2007 [118] **Zhang *et al.*, 2006** [119]	NP	Non	Non	Non	**$c_3$aod*,** C_1AOD-**M_1**, C_3AOD-**M_1**	Non

*** : facteurs significatifs.**

Tableau 0-XV: Facteurs de risque individuels pour l'évaluation du RCI retenus pas la HAS testés dans les études incluses dans RSL

Références	Brossage		Ingestion sucrées régulières en dehors repas et goûter			Prise long court de médicaments	Sillons anfractueux	Présence plaque visible à l'œil nu	Présence lésions carieuses à J0
	Fréquence	**Dentifrice fluoré**	**Aliments sucrés**	**Boissons sucrées**	**Bonbons**				
Baca P. *et al.*, 2011 [92]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	**Oui***
Beck *et al.*, 1992 [93]	**Oui ***	Non	Oui	Non	Non	Non	**Oui***	**Oui***	**Oui***
Chankaka *et al.*, 2011 [94]	**Oui ***	Non	**Oui***	Oui	Oui	Non	Non	Oui	**Oui cavitaires et non cavitaires amélaires et dentinaires des DT* et DP***
Disney *et al.*, 1992 [95] **Disney *et al.*, 1992** [96]	**Oui***	Non	Oui	Non	Non	Non	**Oui***	Oui	**Oui***
Fontana *et al.*, 2011 [64]	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Non	Non (étudie progression)
Gray *et al.*, 1991 [97]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Oui
Helfenstein *et al.*, 1991 [98]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	**Oui***
Kassawara *et al.*, 2010 [99]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	**Oui*, lésions initiales et caries sur DP***
Kopycka-Kedzierawski *et al.*, 2004 [100]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Leverett *et al.*, 1993 [101]	**Oui***	Oui	Oui	NP	NP	Non	Non	Oui	Oui
Mundorff *et al.*, 1993 [102]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Oui
Maserjian *et al.*, 2008 [103]	**Oui***	Oui	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	**Nombre de surfaces cariées C_1 (DT+DP) amélaires et dentinaires***
Mattila *et al.*, 2005 [104]	**Oui***	Oui	Oui	Oui	**Oui***	Oui	Non	Non	Non
Peres *et al.*, 2009 [105]	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non	**Oui*, caries (c_3) sur DT***
Petti *et al.*, 2000 [106]	Non	Oui	**Oui***	Non	Non	Non	Non	**Oui***	Non
Raadal *et al., 1992* [107]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Non	Oui
Sanchez-Perez *et al., 2009* [108]	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui	**Oui***	Non	Non (regarde juste l'augmentation du nombre de carie)
Skeie *et al., 2004* [109] **Skeie *et al., 2006*** [110]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	**Oui*, caries des molaires temporaires***
Spieth *et al.*, 1999 [111]	Oui	Oui	Non	Non	Non	Non	Non	Oui (agent colorant)	Oui
Sullivan *et al.*, 1989 [112]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non augmentation de carie
Tagliaferro *et al.*, 2008 [113] **Tagliaferro *et al.*, 2006** [114]	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non	Oui	Oui
Tamaki *et al.*, 2009 [115]	Non	**Oui***	Oui	**Oui***	NP	Non	Non	Non	Non
Ter Pelwijk *et al.*, 1990 [116]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	**Oui ***
Vanobbergen *et al.*, 2001 [117]	**Oui***	Non	Oui	**Oui***	NP	Non	Non	**Oui***	Non
Zhang *et al.*, 2007 [118] **Zhang *et al.*, 2006** [119]	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Ou	Non	**Oui *, caries des molaires temporaires***

*** : facteurs significatifs,** E : émail, D : dentine, DP : dents permanentes

3. Discussion

Cette revue systématique de la littérature nous a permis de constater que les facteurs utilisés pour évaluer le RCI chez les enfants en denture mixte pouvaient varier en fonction des études incluses. Ces variations peuvent s'expliquer par la méthode de recrutement des données (questionnaire, examen clinique…), les critères d'évaluation de la maladie carieuse, les facteurs étudiés eux-mêmes, les populations étudiées ou de la puissance des études.

3.1. Méthodes de détermination du RCI et méthodologies des études incluses.

3.1.1. *Méthodes de détermination du RCI*

✓ Le **questionnaire**

Le recueil des données en rapport avec le niveau social, les habitudes d'hygiène et alimentaires était réalisé avec un ***questionnaire*** dans 52% des cas (13 études), sous forme d'interrogatoire [103;104;105;106;117] ou de questionnaire écrit à remplir [64;93;95-96;113-114;115] mais deux études [101;108] ne précisaient pas l'interlocuteur concerné (parents ou enfants) ou la forme du questionnaire. Une seule étude [94] utilisait un système de « journal » dans lequel les parents écrivaient tout ce que l'enfant mangeait trois jours durant. Les autres études ne s'intéressaient pas aux données enregistrables par un questionnaire. Aucune étude ne consistait à poser les questions à l'enfant. Le recueil de données à l'aide de ces questionnaires auto-administrés constitue une méthode valable pour la recherche en santé buccodentaire. Toutefois, ces questionnaires oraux ou à remplir, présentent un ensemble de défauts bien identifiés, comme la mauvaise interprétation possible des questions par les parents ou la volonté de se faire valoir sachant que les réponses ne pourraient pas être vérifiées [120]. Mais ces défauts resteraient limités si les questionnaires avaient fait l'objet d'une validation préalable [121]. Or, aucune étude ne précisait si le questionnaire avait été validé auparavant, une seule soulignait que le questionnaire avait été testé préalablement sans préciser de quelle manière [104] et une autre l'avait adapté à partir d'une étude précédente [64]. Dans quatre études [94;104;105;117] celui-ci était renseigné plusieurs fois pour évaluer les changements alimentaires de l'enfant au cours du suivi. En revanche, les conséquences qu'auraient pu avoir auprès des parents le fait de poser ces questions, de les informer sur l'état buccodentaire et de la nécessité de soins de leur enfants n'étaient pas évalués.

✓ L**'examen clinique**

Les méthodologies de l'examen clinique étaient spécifiées de manière très irrégulière et ne correspondaient pas toujours aux recommandations actuelles des conditions nécessaires pour un examen précis des lésions. En effet il est recommandé que le diagnostic des lésions carieuses soit fait uniquement de façon visuelle sur des dents nettoyées, séchées avec un éclairage suffisant, en particulier pour mettre en évidence des lésions initiales ou même de petites lésions cavitaires. Il est donc nécessaire de connaitre les conditions précises de l'examen de l'étude or le brossage avant l'examen, la source de lumière dont les examinateurs disposaient, et le séchage des dents n'étaient pas précisés dans respectivement 56 %, 44% et 52% des cas.

Par ailleurs, parmi les 3 études [100;105;118-119] qui spécifiaient que le brossage n'était pas réalisé, seules deux précisaient [100;118-119] qu'ils utilisaient la sonde pour nettoyer les débris sur les dents, ce qui signifie que la troisième [105] réalisait un examen sur des dents non nettoyées alors qu'ils s'intéressaient aux lésions amélaires. La méthodologie de cette étude compromettait sans aucun doute ses résultats. En résumé, un examen clinique sur des dents avec une propreté acceptable en situation de dépistage n'était précisé que dans 40% des études (nettoyage des dents par brossage avant examen des surfaces dentaires [64;99;107;109-110;111;113-114] ou, si nécessaire, à l'aide d'une compresse [93;95-96] ce qui pouvait donc avoir une incidence sur le dépistage de nouvelles lésions et, par conséquent sur les facteurs qui leurs étaient liés.

Les lésions initiales étaient évaluées dans 12 études [64;93;95-96;98;99;103;107;109-110;111;112;113-114;118-119], parmi elles, il n'était pas précisé dans cinq études [98;103;111;112;113-114] si les dents étaient séchées ou si une source de lumière supplémentaire [98;107;112] était utilisée ou de quelle lumière supplémentaire il s'agissait [64;109-110;111], d'autre encore précisaient qu'ils se contentaient de lumière naturelle [99;103113-114]. Sachant que le diagnostic de ces lésions amélaires, dépend des conditions d'examen (en particulier du séchage et de l'éclairage) [30], on pourrait se poser la question de la fiabilité des résultats de ces études quant au diagnostic des lésions initiales et donc aux facteurs liés à l'apparition de ces lésions.

L'utilisation de la sonde a été rapportée dans plusieurs études anciennes [93;95-96;97;98;101;104;102;113-114;117] sans préciser son usage réel. Certains l'utilisaient de façon conforme aux recommandations actuelles, pour nettoyer les dents et éliminer les débris [99;100;118-119], pour vérifier la présence de scellement de sillons [99;100] ou pour un examen délicat des dents [111;118-119]. En revanche, elle était encore utilisée dans deux études récentes pour confirmer le diagnostic de lésion carieuse [94;108], ou mesurer son degré de pénétration dans les fissures des premières molaires permanentes [108]. Ceci est une approche condamnable considérant la nouvelle prise en charge de la maladie carieuse, d'autant plus que les auteurs s'intéressaient au diagnostic des lésions cavitaires. Ainsi, la sonde employée de façon inadéquate au début d'une étude de cohorte [108], pourrait augmenter l'incidence de lésions cavitaires et influencerait alors peut-être les facteurs liés à cette dernière.

Critères de diagnostic. Les systèmes de diagnostic utilisés lors de l'examen clinique étaient variables d'une étude à l'autre, au total au nombre de neuf, ICDAS [64], OMS (1987) [92;106;111;112;113-114;117], OMS (1997) [99;105;108;115], Pitts 1988 et 1997 modifié [94], Radike modifié [95-96;100], Nyvad 1999 et Fyffe 2000 [99], Möller 1966 [107], Amarante [109-110] ou Rimme et Pitts [113-114], ils permettaient de diagnostiquer les lésions carieuses à différents seuils de sévérité. Lors de l'examen clinique les lésions initiales étaient évaluées dans 12 études [64;93;95-96;98;99;103;107;109-110;111;112;113-114;118-119], les lésions amélaires et dentinaires dans neuf [64;93;95-96;98;103;107;109-110;111;118-119] et les lésions cavitaires et non cavitaires dans huit [64;94;98;99;103;108;109-110;111;112]. Cependant, les seuils retenus n'étaient pas toujours clairement énoncés, si par exemple les lésions cavitaires comprenaient également les lésions cavitaires amélaires ou seulement les lésions cavitaires dentinaire, ou encore si les auteurs considéraient les lésions dentinaires ou les lésions cavitaires, etc…. Certaines études [92;100;101;102;104;115;116;117] se contentaient de donner la référence du système de diagnostic sans préciser davantage le seuil retenu et parlaient de « présence de carie » ou ne spécifiaient pas le système utilisé [95-96;100;101;102;104;105;106;115;116], ce qui, comme nous l'avons vu précédemment

pourrait entraver l'interprétation des résultats. De la même manière, le fait que les études fassent référence à différents systèmes de diagnostic ou seuil de sévérité carieuse, peut avoir une incidence sur l'identification des facteurs liés au développement de nouvelles caries [28;34;122]. D'une façon générale, quel que soit le système et le seuil diagnostique utilisés, la validité interne des études apparaissait satisfaisante d'après les Kappa rapportés [64;92;93;95-96;99;100;105;106;108;109-110;111;113-114;117;118-119]. Néanmoins, 13 études [64;94;95-96;99;100;103;105;106;108;109-110;117;118-119] ne rapportaient pas la méthode de calibration des examinateurs, leurs résultats étaient dès lors discutables.

L'utilisation des **radiographies** lors d'études épidémiologiques est exceptionnelle (pour des raisons pratiques et éthiques), elles ont cependant été utilisées dans 24% des cas [64;103;106;107;109-110;112], les résultats de ces études peuvent dès lors être difficilement comparables à ceux des études qui se sont basées sur le seul critère de diagnostic clinique. En général, les radiographies étaient utilisées pour confirmer le diagnostic de lésions carieuses proximales [107;110;112] : en effet elles sont intéressantes pour la pratique clinique en particulier si l'évaluation est faite à l'échelle de la face de la dent (CAOF) plus qu'à celle de la dent (CAOD).

✓ **Les tests salivaires**

les tests réalisés rapportaient les taux de SM salivaires [93;95-96;100;101;102;106;112;115;118-119], ou de SM dans la plaque [111], les taux de LB salivaires [92;93;95-96;101;102;108;112]. Des tests colorimétriques de Snyder [92;108] avaient été réalisés pour évaluer la production acide des bactéries orales. Il s'agissait de tests réalisés dans le laboratoire des auteurs [93;100;108;118-119] ou de tests du commerce, quantitatifs ou semi-quantitatifs [93;100;101;111;112;115], certains même n'étaient pas spécifiés [95-96;98;102;106]. La souche de SM recherchée n'était pas indiquée. Dès lors, la comparabilité des résultats des études correspondantes s'avérait difficile si ce n'est impossible.

3.1.2. *Méthodologie des études*

✓ **Critère de jugement**

Les variables dépendantes utilisées étaient soit la présence de nouvelle lésion carieuse, soit une augmentation des cao, les CAO ou CAO+cao à différents seuil de diagnostic. Sachant qu'au début de l'étude, la population concernait les enfants de six ans, un certain nombre d'enfant n'étaient pas encore en denture mixte stable (n'avaient pas toutes leurs incisives et premières molaires permanentes), les résultats qui comparaient les CAO ou les CAO+cao tout au long de l'étude devaient être évalués avec prudence du fait des variations possibles dues aux nombre de dents permanentes qui pouvaient être différentes au cours du suivi. De plus, par la suite les enfants étaient en phase de constitution de la denture adolescente (perdaient leur DT), il était alors difficile de savoir si l'absence des dents temporaires étaient due à leur perte physiologique ou à leur extraction pour cause de carie, ce d'autant plus que le suivi des populations était long. Ceci pouvait justifier le choix des indicateurs $c_3$od ou $c_3$of [92;98;112]. La présence de nouvelles lésions carieuses (toutes dents confondues) [99;103;115] donnerait probablement des indications plus précises.

Par ailleurs, le fait d'utiliser les indicateurs au niveau des faces plutôt qu'au niveau des dents peut également avoir une influence sur les résultats, puisque les CAOD, caod ne permettaient pas de mettre en évidence de nouvelles lésions carieuses sur d'autres faces des dents, contrairement aux indices CAOF et caof.

Enfin, le fait d'utiliser des systèmes de diagnostic permettant de définir plusieurs degrés de sévérités pourrait permettre de définir la progression des lésions mais cela n'a pas été réalisé dans les études retenues.

✓ **Puissance étude / nombre de sujets nécessaires**

Le calcul du nombre de sujet nécessaire n'a été spécifié que dans 14 études incluses [64;99;100;103;104;105;106;107;109-110;111;112;115;117;118-119]. La taille de l'échantillon variait de 95 [92] à 4056 sujets [95-96]. Il est donc clair que les résultats étaient différents du fait du manque de puissance des études à plus faible effectif. Par exemple, la liaison significative entre la fréquence de brossage et le développement de nouvelles lésions carieuses n'apparaissait que dans l'étude de Disney [95-96], plus puissante que celle de Sanchez-Perez [108].

Le suivi des sujets était de deux, trois-quatre, ou plus de cinq ans dans respectivement 44, 28 et 28% des études. La durée du suivi n'avait jamais été justifiée, que ce soit par rapport à la vitesse probable de développement d'une lésion carieuse ou pour des raisons organisationnelles quant à la méthodologie de l'étude. De plus, d'après Muller-Bolla *et al.* [123] la fréquence des visites de contrôle faisait l'objet de controverse, les recommandations sur ce sujet variaient selon les pays, même si une période de 6 mois était traditionnellement préconisée chez les sujets à RCI élevé. En 2004, le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) a édicté un guide évaluant l'intérêt clinique et médico-économique des visites de contrôle, dont la fréquence serait ajustée en fonction des besoins réels des patients, donc notamment en fonction du RCI [124].

Il serait logique que la durée de suivi des sujets dans les études épidémiologiques dépende du RCI de la population concernée.

Ainsi, d'une façon générale, il est regrettable que nombre de protocoles aient été peu précis, ce qui confirme les résultats de la revue d'Agbaje *et al*. [71]. Le manque d'homogénéité des méthodologies des études baisse leur niveau de preuve, puisqu'un lien entre le design et la manière dont l'étude a été conduite et la qualité du rapport, a été démontré [125;126]. Un rapport d'étude devrait contenir assez d'informations précises pour permettre le jugement de validité des résultats présentés et des conclusions apportées par les auteurs [71]. C'est pourquoi d'Agbaje *et al*. [71] proposaient une liste des éléments importants à rapporter dans la méthodologie : à savoir le système de diagnostic utilisé, l'usage de la sonde, les conditions d'éclairage, la réalisation ou non de radiographie, le nettoyage des dents avant l'examen, le seuil de sévérité des lésions carieuses évalué et les caractéristiques des examinateurs (recrutement, calibration, nombre, fiabilité). Ainsi, avant d'identifier au mieux les facteurs de risque à considérer pour l'évaluation RCI à partir d'études de cohorte, il serait utile d'uniformiser la méthode pour l'étudier.

3.2. Différents facteurs de risque étudiés utiles à l'évaluation du RCI chez les enfants en denture mixte

✓ Le **niveau socio-économique** (NSE) était recherché dans 48% des études de notre RSL [64;92;93;94;95-96;99;101;102;103;104;105;113-114]. Reisine *et al.*[127] ont réalisé une RSL afin de connaitre les associations entre le NSE et la prévalence de la carie ; ils en ont identifié 144 (tout âge confondus). Ils ont montré qu'il y avait assez de preuve dans la littérature sur l'association entre le NSE et la prévalence carieuse chez les enfants de moins de 12 ans, c'est probablement pour cela que la majorité des études de notre RSL n'ont pas évalué ce facteur (considérant que le fait était déjà établi). D'un autre côté, la manière dont le NSE influence la santé n'est pas élucidée. Ce qui est probablement dû en partie au fait que définir le NSE n'était pas chose aisée ; les ressources financières, le statut social, l'ethnicité, le type d'emploi, le logement, l'éducation des parents ou du chef de famille… étaient autant de possibilités [127]. De plus, sachant que le NSE d'une personne était influencé par l'environnement du lieu de résidence, cela pouvait affaiblir les associations potentielles entre le NSE et la santé [128], ce qui pourrait expliquer que certaines études n'aient pas évalué ce facteur de risque si elles concernaient par exemple une population particulière de NSE faible [99] ou élevé [109-110].

Parmi les études incluses seules deux [94;104] avaient mis en évidence une association entre le NSE et une incidence plus élevée de nouvelles lésions carieuses. Ainsi Chankaka [94] s'intéressait au revenu de la famille alors que Mattila [104] le reliait au niveau d'éducation de la mère et au statut familial du couple (mariage). On pourrait également se poser la question de savoir si le NSE d'une famille a la même influence aujourd'hui qu'auparavant sur les comportements et sur l'apparition de lésions carieuse.

✓ Le **niveau d'éducation** des parents a été enregistré dans 32% des études incluses. Remarquons qu'à chaque fois qu'il a été évalué, le NSE l'a été également or ces deux variables sont liées. La question de la pertinence des analyses statistiques réalisées et donc de leurs résultats, pourrait également être posée. Par ailleurs, les personnes ciblées n'étaient pas les mêmes, sur les huit études [64;93;94;95-96;103;104;105;113-114] qui évaluaient le niveau d'éducation ; 50% s'intéressaient à celui de la mère (partant du principe que c'était elle qui s'occupait de l'enfant), 25% à celui du parent qui prenait soin de l'enfant (« caregiver ») et 25% à celui du chef de famille. Au final, trois études rapportaient une liaison significative entre le niveau d'éducation de la mère (≤8 [105;113-114] ou ≤9 ans [104]) ou le niveau d'éducation du chef de famille [93] et la présence de nouvelle lésion carieuse chez leurs enfants. D'un côté, l'évaluation du niveau d'éducation de la mère [94;104;105;113-114], ou de celui du « caregiver » [64;103], visait à étudier l'influence des connaissances supposées à propos de la santé buccodentaire, sur l'apparition de nouvelles lésions carieuses chez l'enfant. La seule étude [94] qui ne retrouvait pas de liaison significative entre le niveau d'éducation de la mère et l'apparition de nouvelles lésions carieuses chez l'enfant, considérait un niveau d'éducation supérieur à celui des autres études (moins de deux ans d'université). D'un autre côté, on pourrait penser que l'évaluation du niveau d'éducation du chef de famille [93;95-96] visait plus à évaluer le niveau socio-économique de la famille, dans le sens où un haut niveau d'éducation était un prédicteur de meilleurs emplois, meilleures ressources financières, meilleurs logements et position socio-économique [104]. Mais la notion de chef de famille est-elle toujours valable, puisque les rôles familiaux évoluent ? Dans la plupart des familles des pays

industrialisés, en particulier dans celles où les deux parents ont un niveau d'éducation supérieur à 8-9 ans, tous les deux travaillent, et partagent également la responsabilité de l'éducation à la santé des enfants [104]. Ceci peut être analysé dans plusieurs sens, les deux parents ont les connaissances nécessaires pour l'éducation à la santé de leur enfant, mais comme ils travaillent tous les deux, la surveillance des habitudes d'hygiène (en particulier dentaire) pourraient être réduite. Remarquons également que seule l'étude de Beck *et al.* [93] qui évaluait deux modèles de détermination du RCI, avait identifié une liaison significative entre le niveau d'éducation du chef de famille et la présence de nouvelle carie uniquement dans son modèle de prédiction des lésions carieuses et pas dans celui qui évaluait l'étiologie de la maladie carieuse. Ce qui reviendrait à dire que ce facteur, comme l'avait d'ailleurs souligné la HAS [6], serait un facteur de risque collectif et pas un facteur de risque individuel.

✓ **L'état de santé buccodentaire de la famille et de la fratrie** permettait de se faire une idée de la motivation des parents vis-à-vis de l'hygiène orale, de leur santé et de l'exemple qu'ils pouvaient donner à leur enfant [104;129]. En effet, les parents constituent un modèle social pour leurs enfants et sont ainsi responsables de la constance de leur comportement [130]. Pourtant, ces facteurs n'étaient recherchés que dans 24% des études incluses [64;93;95-96;103;104;113-114]. Ces six études ayant été réalisées en majorité en milieu scolaire [93;95-96;113-114], aucune d'entre elles n'avait prévu un examen clinique des parents ou de la fratrie, d'où une évaluation subjective de l'état de santé buccodentaire de la famille à l'aide d'un questionnaire. Les auteurs recherchaient le nombre de visites annuelles des parents chez le dentiste [64;93;95-96;103;113-114] ou la présence de lésions carieuses non traitées [64;104]. Cette deuxième question confirmerait la subjectivité de ce facteur difficilement évaluable sans examen clinique et la première question, faisant appel à la mémoire de la personne interrogée, était donc souvent source d'erreurs. Une seule étude [104] rapportait qu'un mauvais état dentaire du père ou de la mère (OR de 1 à 3.6 augmentant avec le nombre de lésions carieuses par année chez l'enfant) était lié au développement de nouvelles lésions carieuses chez l'enfant. Mais ces résultats avec un OR tout juste significatif, ce qui confirmerait la subjectivité évoquée ci-dessus.

✓ Les **origines ethniques** des sujets ont été étudiées comme éventuel facteur de risque dans trois études [93;95-96;113-114], et étaient significativement liées à la présence de nouvelles lésions carieuses dans une seule étude [93]. Ce facteur était plus rarement considéré pour des raisons d'éthique, mais aussi du fait de la mixité des populations qui diminuait son importance. De plus, il était souvent remplacé par l'étude des populations étrangères. Comme dans l'étude d'Adam *et al.* [131] qui montrait que les enfants de famille d'origine étrangère avaient une prévalence des lésions carieuses et une expérience carieuse plus importante que celles des enfants nés en France.

✓ La présence de **handicap** (difficultés motrices pour réaliser une hygiène buccodentaire correcte), la prise d'un traitement médicamenteux au long cours (au moins 6 mois) chez l'enfant n'étaient jamais recherchées en tant que facteur de risque, contrairement aux recommandations de la HAS. Cette dernière se basait sur les propositions d'organisations professionnelles [79;132] et sur l'étude de Van Palenstein Helderman [133] que nous n'avions pas incluse puisqu'elle concernait une population d'enfants plus âgés que celle de notre RSL. On peut noter que le déficit de croissance (associé à la malnutrition), a été retrouvé

significativement lié à la présence de nouvelles lésions carieuses, mais ce facteur n'a été évalué que dans une seule étude retenue [105].

✓ **La consommation de sucres** quelle que soit sa forme n'a pas été recherchée dans 14 études, alors que le sucre est indispensable au processus carieux. Outre le fait que les données correspondantes sont déclaratives et donc sujettes à caution, la variable utilisée pour l'apprécier est difficile à définir. En effet, plusieurs aspects peuvent être considérés (la quantité, la fréquence, les périodes de prise, le type de sucre…) pour connaitre sa véritable influence sur l'apparition de nouvelles lésions carieuses. Il est cependant préférable, dans le cas des études faisant appel à des modèles d'analyses multivariées, de ne retenir qu'une seule variable qui mesure la consommation de sucre, du fait des corrélations existantes entre les différents items sur un même sujet. Dans la plupart des études, les prises quotidiennes de sucre [64;93;95-96;101;104;106;115] étaient prises en compte, deux études rapportaient également les prises sur plusieurs jours [94] ou de manière hebdomadaire [104]. L'ingestion régulière (quotidienne essentiellement) d'aliments sucrés, la consommation de boissons sucrées et celle de bonbons en dehors des repas et du goûter étaient évaluées respectivement dans 40%, 28% et 16% des études incluses et étaient liés à la présence de nouvelles lésions carieuses respectivement dans 20%, 29%, 25% de ces études. De tels résultats pouvaient être expliqués par le fait que certains chercheurs focalisaient sur la fréquence de prises entre les repas [64;93;94;95-96;101;104;105;106;113-114;115;117], d'autres sur la quantité de sucre [94;113-114], ou sur le type de sucre [94;113-114;117]. Par ailleurs, certains définissaient de manière précise les aliments [93;94;95-96], d'autres évoquaient simplement les prises de sucres [101;104;106;113-114;117], de bonbons [104;105], de snack [115;117]. Ainsi par exemple, la précision des questions concernant les aliments sucrés consommés pourrait être expliquée par le fait que les habitudes alimentaires étaient différentes selon les pays (Amérique du Nord [93;95-96;101], Amérique du Sud [64;95-96], Japon [115]. En France comme en Europe (grâce à l'OMS Europe), l'alimentation des enfants est très surveillée au sein des écoles, à la fois au niveau des repas à la cantine, et au niveau du contrôle des distributeurs automatiques [134]. C'est sans doute pour cette raison que seules deux études [106;117] évaluaient les prises quotidiennes de sucre en Europe.

En définitive, il est très difficile de connaitre le meilleur moyen d'évaluer les liaisons possibles entre la consommation de sucre et la prévalence carieuse du fait de la grande diversité des variables, des méthodologies et des populations étudiées. C'est d'ailleurs ce que soulignait Burt *et al*. [135] dans leur RSL ciblée sur l'évaluation du rôle de la consommation du sucre dans l'expérience carieuse. Ils concluaient également que cette diversité gênait la comparaison des résultats entre les études.

✓ **L'hygiène orale** a été évaluée en référence aux habitudes de brossage de l'enfant à l'aide de questionnaires dont nous avons déjà évoqué les limites. Sur les 12 études [64;93;94;95-96;101;103;104;105;108;113-114;117] considérant la **fréquence du brossage**, sept d'entre elles [93;94;95-96;101;103;104;117], qui évaluaient cette variable plusieurs fois au cours du suivi, identifiaient une association significative avec la présence de nouvelles lésions carieuses dans les cas où les mauvaises habitudes de brossage perduraient.

✓ Le Fluor : L'utilisation des **dentifrices fluorés** était évaluée séparément dans sept études [101;103;104;105;106;111;115]. Même s'il est reconnu que le fluor topique est un facteur

protecteur des lésions carieuses [136], seuls Tamaki *et al.* [115] l'ont qualifié de facteur protecteur. Cependant, ce résultat est à interpréter avec prudence car la question qu'ils avaient posée pouvait prêter à confusion. Ils demandaient si « l'enfant utilisait du dentifrice fluoré tous les jours (Oui/non) », les parents auraient aussi pu répondre non si leur enfant ne se brossait pas les dents tous les jours. Nous ne pouvons donc pas savoir dans ce cas si l'usage du dentifrice fluoré était bien le facteur protecteur ou si le résultat était lié à la fréquence de brossage. Ces réflexions rejoignent les conclusions de Reisine *et al.* [127] qui soulignaient également que la plupart des études considéraient la fréquence du brossage avec un dentifrice fluoré, si bien qu'il était impossible de discerner l'effet du brossage (élimination mécanique de la plaque) de celui du fluor du dentifrice, ces deux facteurs étant liés [127]. De plus la variable la plus communément évaluée est la fréquence quotidienne de brossage. Relativement peu d'informations sont connues à propos de l'importance du moment du brossage dans la journée, de la durée du brossage ou de son efficacité. Il aurait été intéressant de savoir si un dosage de fluor adéquat était lié ou non à la présence de nouvelle lésion, mais cela n'a pas été pris en considération dans les études retenues.

La prise de comprimés de fluor, avait été retenue et identifiée comme facteur protecteur dans deux études seulement [93;106].

✓ La **présence de plaque dentaire visible à l'œil nu** peut être considérée comme un critère d'évaluation clinique de la qualité de l'hygiène orale. Elle a été recherchée dans neuf études [93;94;95-96;103;106;111;113-114;117]. La seule étude qui utilisait un révélateur de plaque ne montrait pas de liaison significative [111]. Dans les trois études [93;106;117] où la présence de plaque était associée à l'apparition de nouvelles lésions carieuses, elle avait été évaluée de façon dichotomique. Mais lorsque tous les niveaux des indices [95-96;101;103;113-114] étaient pris en compte, la présence de plaque n'était plus significativement associée à l'incidence carieuse.

✓ **L'expérience carieuse -** Les associations entre un indicateur d'expérience carieuse et le développement de nouvelles lésions ont été recherchées dans 19 études [64;92;93;95-96;97;98;99;101;104;105;107;108;109-110;111;112;113-114;116;117-118]. Celles-ci considéraient à la fois les cao et CAO, puisqu'au début de l'étude, les enfants devaient être en fin de denture temporaire [64;94;97;104;109-110;115] ou au début de la denture mixte [92;93;95-96;98;99;103;105;107;108;113-114;116;118-119] en référence à leur âge. Cependant, six études [92;97;98;117;118-119] se référaient aux seuls indices CAO ou COF sur les seules premières molaires permanentes, même si trois d'entre elles [97;98;117] avaient été réalisées en amont des recommandations d'EGOHID [54]. Celles-ci insistaient sur le fait que « le seul enregistrement au niveau des premières molaires permanentes était suffisant entre 6 et 12 ans puisqu'une étude [8] avait montré que dans 35% des cas chez les enfants, les premières molaires contribuaient à elles seules aux ¾ du bilan carieux pour l'ensemble de la denture » [54].

L'expérience carieuse au niveau des dents temporaires est associée dans toutes les études incluses à l'incidence de nouvelles lésions, quel que soit l'indicateur utilisé : le $c_3$ao [93;95-96;97;99;104;105;108;113-114;117;118-119], le $c_1$ao [107;109-110;111] et les deux [64], les $c_3$od ou $c_3$of [92;98;112]. Notons que le $c_1$aod avait été significativement lié à la présence de nouvelles lésions carieuses dans deux cas sur trois [107;109-110]. Sur les dix études [93;95-96;97;99;104;105;108;113-114;117;118-119] qui avaient considérées les indices $c_3$ao, ceux-ci n'étaient pas significativement associés au

développement de nouvelles lésions dans une seule étude [104]. Ceci peut être expliqué par le fait que la population ciblée dans cette étude avait une majorité de sujets avec un RCI faible à modéré, puisque 59% des enfants n'avaient pas d'expérience carieuse.

Cinq études [94;100;102;103;106;115] n'ont pas tenu compte de l'expérience carieuse, sans doute parce qu'un indicateur CAO élevé était représentatif d'une période active de lésions carieuses inhérentes à des facteurs de risque qui auraient pu être corrigés depuis longtemps [94]. La notion de temps écoulé depuis la dernière lésion carieuse traitée n'était pas prise en compte. Les auteurs de ces études ont donc choisit uniquement comme variable le développement de nouvelle lésion carieuse.

La présence de lésions carieuses au début de l'étude, est classiquement corrélée à l'expérience carieuse. Néanmoins, elle a été recherchée dans 18 études incluses, au niveau des dents temporaires ou au niveau des dents temporaires et permanentes, mais jamais au niveau des seules dents permanentes probablement du fait de l'âge des enfants inclus au début de ces différentes études. Dix d'entre elles [92;93;94;95-96;99;105;109-110;116;118-119] ont désigné ce facteur comme étant le facteur prédictif le plus fort de développement de lésions carieuses. Ceci confirme les résultats souvent énoncés dans la littérature [113;117;119;137;138;139;140;141;142].

Conclusion

Les comparaisons des résultats des études incluses étaient difficiles, en raison de la variabilité de la précision des données des méthodologies, des critères de diagnostic utilisés, des périodes d'étude, des populations ciblées et des définitions des variables testées. Un grand nombre de facteurs de risque de lésions carieuses a été évalué (jusqu'à 41 facteurs différents), et aucune étude ne considérait simultanément les mêmes facteurs de risque. Une autre limitation de la littérature était le manque de consensus dans la définition de certaines variables, comme le NSE ou la consommation de sucre. La plupart des facteurs significativement liés à la présence de nouvelles lésions carieuses, sélectionnés en fonction du niveau de preuve des études, correspondaient à ceux que la HAS avait identifiés. Deux groupes de facteurs avaient ainsi pu être dégagés, tout d'abord ceux que la HAS avait classé comme facteurs de risque collectif qui permettaient de définir des populations à risque tel que le niveau d'éducation du chef de famille [64;93;103], le niveau d'éducation de la mère [104;105;113-114], le niveau socio-économique [94;104] et l'expérience carieuse (évaluée avec différents indicateurs) [64;92;93;94;95-96;97;103;115;105;107;108;109-110;113-114;117;118-119]. L'autre groupe concernant les facteurs de risque individuel comprenait la consommation de boissons sucrées entre les repas [115;117], d'en-cas contenant du sucre [106] ou de l'amidon [94], l'absence de brossage quotidien [93;94;95-96;103;104;117], l'indice de plaque [94;106;117], la morphologie des dents [93;95-96;108] et la présence de lésions carieuses [93;95-96;99;105;109-110;115;118-119].

L'évaluation du RCI n'était donc pas homogène dans la littérature internationale, ce qui n'est pas surprenant étant donné la diversité de l'environnement des populations étudiées. Tout comme l'a suggéré la HAS, il est donc nécessaire de définir une méthode de détermination du RCI adaptée à la population ciblée (au pays, à ses pratiques culturelles et à ses politiques de santé), ce que nous nous proposons de faire dans la suite de ce travail.

Chapitre 3
Evaluation du RCI
- Etude de cohorte -

Des recommandations pour la pratique clinique sur le thème de « l'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 » ont été mises en ligne sur le site de la Haute Autorité de Santé en 2005 [10].

Suite à ce travail, des recommandations d'actions futures ont été proposées:

1. Mener une étude épidémiologique descriptive permettant de connaître la répartition des facteurs de risque de carie dans la population française, afin d'évaluer ce risque à l'échelle collective.
2. Mener en France une étude de cohorte incluant dans une analyse multivariée tous les facteurs de risque de carie connus, dans le but de confirmer les facteurs de risque indépendants à prendre en compte pour l'estimation du RCI.
3. Évaluer la sensibilité et la spécificité des tests salivaires disponibles sur le marché français, ainsi que leur intérêt dans l'évaluation du RCI par rapport aux autres facteurs de risque identifiés.

Le RCI et les facteurs de risque dont il dépend n'ayant jamais été étudiés dans une population française, une étude de cohorte a été initiée en 2008 dans les Alpes Maritimes.

I. Objectifs

L'objectif général était la réduction des inégalités sociales de santé dentaire dans le département des Alpes Maritimes (région PACA), par l'identification des sujets à RCI élevé. Ceci devrait permettre de mettre en place des actions de prévention ciblées sur les populations susceptibles de bénéficier le plus de celles-ci.

L'objectif principal de cette étude était de valider la méthode d'évaluation du RCI recommandée par la HAS au sein d'une cohorte prospective représentative des enfants scolarisés dans les écoles primaires des Alpes Maritimes, avec un suivi de trois ans ; ceci en évaluant la pertinence des facteurs de risque de carie retenus par la HAS à partir d'une analyse de la littérature étrangère [6].

Elle avait pour objectifs secondaires :

- D'étudier, au sein d'un échantillon représentatif des enfants scolarisés en cours préparatoire dans les écoles primaires des Alpes Maritimes, la répartition des facteurs de risque de carie, tels que définis en 2005 par la HAS, notamment en fonction du milieu scolaire ZEP (Zone d'éducation Prioritaire) ou non ZEP,
- D'évaluer la sensibilité et la spécificité du test bactériologique par la technique de PCR (Polymerase Chain Reaction) en temps réel (Cario-Analyse® de Pierre Fabre Oral Care) ainsi que son intérêt dans l'évaluation du RCI par rapport aux autres facteurs de risque identifiés.

II. Matériel et méthodes

Cette étude a été enregistrée auprès de l'AFSSAPS (AFSSAPS : 2006-A00183-48).
Le protocole, ainsi que les notes d'information et de consentement (**Annexe 13**), ont été soumis pour avis au CPP Sud Méditerranée V (Comité de Protection des Personnes), bien qu'il s'agisse de soins courants. Elle a été financée par Conseil Général 06 (Appel à Projets Santé 2006 et 2007), le Groupe Régional en Santé Publique (GRSP) et le laboratoire Pierre Fabre Oral Care.

L'investigateur principal (MMB) a informé du projet le Rectorat (Académie de Nice), la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL), la Direction de la Recherche du Ministère de l'Education Nationale et l'Ordre départemental des Chirurgiens-dentistes.

1. Population étudiée

La population étudiée était celle des enfants scolarisés en cours préparatoire (CP) en 2008-2009 dans les écoles primaires des Alpes Maritimes de la région Provence Alpes Côte d'Azur (PACA).
La région PACA est composée de six départements (Alpes de Haute-Provence, les Hautes-Alpes, les Alpes-Maritimes, les Bouches-du-Rhône, le Var et le Vaucluse). Elle est la troisième région de France en référence à sa surface (31 400 km^2), sa population (4 818 000), sa densité de population (235 hab/Km^2) et le produit domestique brut (7.5% du produit national) [143]. La région PACA est une région géographiquement contrastée : elle juxtapose des reliefs alpins à des plaines et des littoraux urbains. Ce littoral rassemble 70% de la population régionale sur une frange côtière de 25 km de large (Figure 3.1). Plus de 80% des habitants vivent dans des pôles urbains. Parmi les dix unités urbaines les plus importantes en France quatre se situent dans la région PACA : Marseille, Aix-en-Provence, Nice et Toulon.

Le département des Alpes Maritimes est le 14ème département de France de par sa densité de population, sa surface (4298.6 km^2), sa population (1 084 428), le produit brut par habitant (2.99 % du produit national) [143]. Il inclut Nice, cinquième ville de France, et deuxième ville de la région.

En 2008, les Alpes Maritimes comptaient 360 écoles primaires (54320 élèves) dont 134 (37.7%) en milieu rural et 226 (62.8%) en milieu urbain, avec 31 écoles (8.6%) en zone ZEP et 329 (91.4%) en non-ZEP. En référence au nombre d'élèves inscrits, 11% étaient en zone rurale, 78% dans les ZEP urbaines et 11% dans les non ZEP urbaines.

Figure 0-11: Région Provence Alpes Côte d'Azur.



1.1. Nombre de sujets nécessaires

Une étude a été réalisée à Nice en 2004-2005 [144] pour évaluer la différence d'état de santé buccodentaire entre les enfants scolarisés en CP dans les ZEP et ceux des non ZEP. La proportion d'enfants à RCI élevé a été recherchée en tenant compte de facteurs proches de ceux retenus par la HAS, à savoir une absence d'hygiène buccodentaire quotidienne, la consommation quotidienne d'aliments et de boissons sucrés, la présence de plaque bactérienne visible à l'œil nu et l'existence de lésions carieuses irréversibles. Elle était de l'ordre de 94% en ZEP et 84% en non ZEP. Le nombre de sujets nécessaire dans notre étude a donc été calculé pour une différence attendue de 10%, une puissance de 80% et un risque alpha de 5%. Egal à 306, il a été majoré pour prévenir les perdus de vue, estimés à 10%, soit 341 sujets.

1.2. Méthode de sondage stratifié

Afin d'obtenir un échantillon représentatif de la population étudiée (11% des élèves étaient en zone rurale, 78% en zone urbaine non ZEP et 11% en ZEP), un sondage stratifié des écoles primaires des Alpes Maritimes (AM) a été réalisé en fonction des zones urbaines/rurales et en ZEP/non ZEP. Tous les enfants en CP des écoles tirées au sort dans les trois strates ont été inclus, sous réserve de leur consentement et de celui des titulaires de l'autorité parentale. Une nouvelle école de la strate correspondante était tirée au sort jusqu'à ce que le nombre d'enfants en CP nécessaire soit atteint.

1.3. Critères de sélection

L'échantillon a été constitué en considérant :

1.3.1. *Critères d'inclusion*

- Non opposition des titulaires de l'autorité parentale et non refus de l'enfant.
- Les sujets devaient être inscrits en CP en 2007-2008.

1.3.2. *Critères de non-inclusion*

- Avoir prévu un changement d'école dans les trois années suivant le début de l'étude,
- Refuser l'examen buccodentaire une fois le consentement initial acquis,
- Refuser de mastiquer le morceau de paraffine utile à la collection de la salive, une fois le consentement initial acquis.

2. <u>Recueil des données par entretien</u>

Les éléments recherchés au cours d'un entretien pour définir le RCI étaient selon la méthode de la HAS, les facteurs de risque individuels :

- Ingestions sucrée(s) quotidienne(s) en dehors des trois repas et du goûter : aliments sucrés, boissons sucrées et/ou bonbons.
- Absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré.
- Prise quotidienne au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie.

Les facteurs de risque de carie collectifs étaient également recherchés au cours de cet entretien, conformément aux recommandations de la HAS :

- Le niveau socio-économique et/ou niveau d'éducation de la famille
- Les maladies et handicaps entraînant des difficultés de brossage

Tous ces éléments ont été recueillis à l'aide d'un questionnaire adressé aux parents par l'intermédiaire de l'infirmière scolaire (**Annexe 13**). Les questions concernant les facteurs de risque individuels (habitudes de brossage, consommation quotidienne d'aliments et de boissons sucrées et de bonbons) étaient ensuite posées à chaque enfant en début de dépistage.

La présence d'un seul de ces facteurs individuels suffit à classer un individu dans la catégorie de RCI élevé.

3. Méthodes de dépistage

Un opérateur (CJ) a réalisé l'examen clinique. Il a été assisté par un deuxième intervenant, qui était chargé de réaliser le questionnaire sur les facteurs de risque auprès des enfants, et de leur brosser les dents en cours d'examen clinique.

Le même examen clinique avec les mêmes intervenants a été pratiqué chaque année pendant quatre ans.

3.1. Examen clinique buccodentaire

L'examen buccodentaire a été effectué dans un local lumineux (l'infirmerie scolaire) et une lampe frontale LED de 1,25 W, projetant une lumière blanche, focalisée (Power-Spotlight® de Bisico) était utilisée. L'examen a été réalisé en obéissant toujours à la même chronologie. La plaque visible à l'œil nu a été notée en référence à l'indice de Plaque de Loë et Silness [145]. Après brossage par l'assistant avec une brosse à dents à usage unique imprégnée de dentifrice (Happy Morning® de Hager & Werken), l'examen buccodentaire visuel a été réalisé avec un miroir et une sonde à usage unique. Cette dernière pouvait être utilisée sans exercer de pression. Une seringue à air à embout jetable (Riskontrol® de Pierre Rolland, Acteon Pharma) montée sur une valise Trans'Care®Max (de Satelec, Acteon Equipment) a été utilisée pour sécher les dents à l'occasion de l'examen clinique.

Au début de l'étude et à chaque visite de contrôle à un an (M12), deux ans (M24) et trois ans (M36), les facteurs de risque individuels (proposés par la HAS) suivants étaient recherchés :

- Le nombre de dents temporaires (DT) et de premières molaires permanentes (M1) respectivement ICDAS 1, 2, 3, 4, 5, 6.
- Le nombre de dents absentes temporaires (T) et permanentes (P) pour cause de carie,
- Le nombre de dents (T et P) obturées.
- La présence de plaque était évaluée avec l'indice Loë et Stilness. (0= absence de plaque, 1= plaque mise en évidence en raclant la dent, 2= plaque visible à l'œil nu, 3= abondance de plaque).
- La présence d'éléments rétentifs de plaque (appareil orthodontique fixe ou amovible, prothèse et obturation débordantes)

Les facteurs de risque collectifs liés à l'examen clinique relève de l'expérience carieuse enregistrée au début de l'étude ($c_{5\text{-}6}$aod et $C_{5\text{-}6}$OD-M_1). Le seuil de diagnostic à ICDAS code 5 a été choisi à la suite des résultats de notre RSL présentés dans la première partie, qui démontrait qu'il s'agissait du seuil de sévérité carieuse correspondant à celui de l'OMS.

3.2. Examens complémentaires

Les tests salivaires n'étaient pas recommandés par la HAS pour l'évaluation du RCI dans le cadre particulier de l'indication des scellements de sillons. En revanche, celle-ci précisait qu'ils pourraient être utilisés sous réserve de l'évaluation des tests disponibles en France. Par ailleurs, notre revue systématique de la littérature a montré qu'ils étaient significativement

associés à la présence de lésions carieuses [92;93;95-96;100;106;108;111;112;115], et donc pourraient être suggérés dans l'évaluation du RCI.

Ainsi, pour chaque enfant inclus, le débit salivaire a été évalué et les tests Cario-Analyse® ont été réalisés (mesure de la capacité tampon et des taux de SM et LB), lors de la première année de visite (J0).

3.2.1. *Mesure du débit salivaire*

Un échantillon salivaire était collecté, au fur et à mesure, dans un petit gobelet gradué, en faisant mastiquer un morceau de paraffine par le sujet pendant 5 minutes. Le débit salivaire a été considéré comme normal à partir de 1ml/mn.

3.2.2. *Test Cario-Analyse® (Pierre Fabre, Oral Care)*

Ce test a été effectué à partir de la salive stimulée (récoltée lors du test précédent). Celle-ci a été collectée avec une pipette prévue dans le kit Cario-Analyse® (Pierre Fabre Oral Care) pour être mise dans un tube également stérile à adresser par voie postale au laboratoire Pierre Fabre (Institut Clinident, Bât Laennec- Domaine du Petit Arbois - avenue Louis Philibert - CS 80465- 13592 Aix-En-Provence cedex 3). Les résultats ont été communiqués par retour de courrier sous 48 heures après réception.

La capacité tampon salivaire était définie en référence à un des trois niveaux (faible, modérée ou bonne).

La quantification des bactéries (*Streptococcus mutans* (SM), de *Lactobacillus* (LB) ainsi que la flore totale) par PCR en temps réel était indiquée en nombre de bactéries par ml de salive (spp/ml).

Chacun des résultats obtenus était associé à un indice microbiologique:

- Un indice 0, 2 et 4 étaient respectivement attribués à une bonne capacité tampon, une capacité tampon moyenne et insuffisante.
- Un indice 0 était attribué pour un taux de SM ou LB inférieur à 10^4 spp/ml de salive, un indice 2 pour un taux compris entre 10^4 et 10^5spp/ml de salive, un indice 4 pour un taux compris entre 10^5 et 10^6 spp/ml de salive, et un indice 6 s'il était supérieur à 10^6 spp/ml de salive.

Le total de ces différents indices permettait de définir un RCI faible (total<4), modéré (4≤total<8) ou élevé (total ≥8)

4. Analyses statistiques des données

Des analyses statistiques (moyenne et écart-type, comparaison de moyenne, tests de χ^2 et ANOVA, analyses par régressions logistiques univariées et multivariées) ont été réalisées pour décrire l'état de santé buccodentaire, identifier les facteurs de risque et les facteurs de confusion. Les facteurs de risque pris en compte étaient : le niveau d'éducation et les problèmes buccodentaires de la mère et du père, l'absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré, la consommation de plus d'un goûter sucré par jour, de bonbons et de boissons sucrées tous les jours, le débit salivaire, la capacité tampon de la salive, le taux

salivaires de SM et de LB. Par ailleurs, les facteurs de confusion pris en compte étaient le genre et la zone géographique.

Des tests du χ^2 ont été utilisés pour évaluer les relations existant entre différentes variables qualitatives (le niveau d'éducation et les problèmes buccodentaires de la mère et du père, l'absence brossage quotidien, les goûter, les bonbons et les boissons sucrées consommés quotidiennement, le genre et la zone géographique). Au début de l'étude des tests du χ^2 ont été réalisés, afin de comparer les réponses des parents et des enfants en rapport avec les habitudes d'hygiène et les habitudes alimentaires.

Les ANOVA ont été utilisées pour étudier la répartition des lésions et les expériences carieuses à différents seuils de diagnostic, en fonction des zones géographiques (rural, urbain) et d'éducation (ZEP et non ZEP). Ces analyses ont été réalisées au début de l'étude et à l'occasion de chaque visite de contrôle (à un, deux et trois ans).

Au début de l'étude, des analyses de régressions logistiques univariées ont été réalisées pour évaluer l'association entre les différents niveaux de sévérité de la carie (ICDAS codes 1-6, codes 3-6 et codes 5-6) et les facteurs de risque énoncés par la HAS, le sexe, la zone géographique et les tests salivaires. La variable dépendante était la présence d'une lésion carieuse. Dans la première série d'analyses, un groupe incluait tous les sujets présentant des lésions carieuses de l'émail et/ou de la dentine (ICDAS code 1-6) et était comparé au groupe de sujets indemnes de lésions carieuses (toutes les dents étaient codées ICDAS 0). Dans la seconde série d'analyses, le groupe de sujets avec des dents ICDAS code 3-6 était comparé au groupe avec des dents ICDAS code 0-2. Dans la troisième série, le groupe de sujets avec des dents ICDAS code 5-6 était comparé au groupe avec des dents ICDAS code 0-4. Chaque niveau de sévérité a été analysé en considérant, d'une part toutes les lésions carieuses (DT et DP) et d'autre part les lésions carieuses des premières molaires permanentes. Les variables indépendantes étaient les **facteurs de risque collectifs identifiés par la HAS** (la zone de scolarisation, le niveau d'éducation de la mère ou du père, les problèmes buccodentaires de la mère ou du père, l'expérience carieuse), les **facteurs de risque individuels identifiés par la HAS** (absence de brossage quotidien avec un dentifrice fluoré, plus d'un goûter par jour, bonbons tous les jours, plaque dentaire visible sans révélateur). **D'autres variables** ont également été incluses suite aux propositions de la HAS relatives aux tests salivaires, la capacité tampon et les taux de SM et de LB.

Toutes les variables indépendantes significativement liées à la présence de lésion carieuse au seuil de signification de 0.05 ont été incluses dans une analyse de régression multivariée pour le niveau de sévérité de la lésion (ICDAS codes 1-6, codes 3-6 et codes 5-6).

A un an, deux ans et trois ans, des analyses de régression similaires ont été effectuées avec comme variable dépendante « présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse » (ICDAS codes 1-6, codes 3-6 et codes 5-6), les variables indépendantes étant les mêmes que précédemment. Les variables concernant l'expérience carieuse (c_{5-6}aod et C_{5-6}OD-M_1) et la présence de lésion carieuse (ICDAS codes 1-6) au début de l'étude, ont été rajoutées.

Les sensibilités, spécificités, valeurs prédictives négatives et positives du test Cario-Analyse® ont été évaluées en référence au gold standard, apparition d'au moins une nouvelle lésion carieuse (ICDAS codes 1-6, codes 3-6 et codes 5-6) à un, deux et trois ans. Les intervalles de confiance à 95% ont été précisés.

Afin de mesurer la reproductibilité intra-examinateur, deux enfants tirés au sort dans chaque classe, étaient examinés deux fois, à une semaine d'intervalle par l'opérateur CJ. Le kappa correspondant était de 0.79.

Les données ont été analysées avec le logiciel SPSS® 18•0 (Chicago, USA).

III. Résultats

L'échantillon étudié a été constitué à partir des écoles tirées au sort dans chaque strate. Six écoles primaires ont été tirées au sort parmi les 226 écoles en zone urbaine du département: trois écoles (« les Magnolias I et II », les « Moulins », et « Saint Sylvestre I et II ») étaient situées dans la première ville du département (Nice : 950 000 habitants), une (« Val Fleuri ») à Cagnes sur Mer (43 929 habitants), une (« Gare I et II ») à Saint-Laurent du Var (27166 habitants) et une (« Esquiaou ») à Villefranche sur mer (16947 habitants). Parmi ces écoles urbaines, une seule était localisée en ZEP (« les Moulins »).

Sur les 134 écoles en zone rurale du département, seule l'école « Ricolfi », située à Contes (6947 habitants), a été tirée au sort.

Les huit écoles tirées au sort comptaient un total de 423 enfants en CP, parmi lesquels 5 ont refusé de participer à l'étude et 77 n'ont pas rendu le consentement.

Ainsi, 341 enfants en CP ont été examinés, parmi lesquels

- 36 (10.6%) en zone ZEP à l'école des « Moulins »,
- 267 en zone urbaine non ZEP ; soit 42 à l' « Esquiaou », 45 au « Val fleuri », 58 à « Saint Sylvestre I-II », 45 à « Gare I-II » et 77 aux « Magnolias ».
- 38 (11.1%) en zone rurale à « Ricolfi ».

1. Résultats au début de l'étude

Agés de 6.25 ± 0.46 ans, ils étaient répartis en 164 garçons (6.30 ± 0.46 ans) et 177 filles (6.30 ± 0.46) (p=0.062).

Soixante-cinq enfants (19.1%) étaient en denture temporaire alors que 276 (80.9%) étaient en denture mixte et avaient jusqu'à quatre premières molaires permanentes (moyenne 2.8 ± 1.6).

1.1. L'expérience carieuse

1.1.1. *Situation clinique des dents temporaires et des premières molaires permanentes au début de l'étude*

Les sujets sans expérience carieuse étaient à la fois indemnes de lésions carieuses et n'avaient aucune dent obturée ou extraite pour cause de carie. Leur pourcentage variait en fonction du seuil de diagnostic des lésions carieuses. Il égalait respectivement 36.7% (n=125), 61.6% (n=210) et 66.3% (n=226) pour les seuils ICDAS codes 1-6, codes 3-6 et codes 5-6.

Le nombre de dents temporaires et de premières molaires permanentes présentant des lésions carieuses, en référence aux codes ICDAS, le nombre de dents absentes pour cause de carie ou obturées sont présentés dans le Tableau 0-XVI. Seuls trois enfants (0.9%) avaient une ou plusieurs molaires permanentes scellées.

Aucun enfant n'était traité orthodontiquement ou n'avait de prothèse pédiatrique en bouche.

Tableau 0-XVI: Dents temporaires et 1ères molaires permanentes correspondant à chaque score ICDAS (ICDAS 1 à 6), obturées ou absentes pour causes de carie, à J0 (341 sujets).

	n	Nombre de dents (moyenne ± ET)	Minimum	Maximum
Dents temporaires ICDAS 1	341	0.44 ± 0.94	0	6
1ères Molaires permanentes ICDAS 1	276	0.37 ± 0.78	0	4
Dents temporaires ICDAS 2	341	0.49 ± 0.95	0	4
1ères Molaires permanentes ICDAS 2	276	0.31 ± 0.80	0	4
Dents temporaires ICDAS 3	341	0.30 ± 0.88	0	7
1ères Molaires permanentes ICDAS 3	276	0.09 ± 0.44	0	4
Dents temporaires ICDAS 4	341	0.06 ± 0.35	0	4
1ères Molaires permanentes ICDAS 4	276	0.00 ± 0.06	0	1
Dents temporaires ICDAS 5	341	0.21 ±0.63	0	4
1ères Molaires permanentes ICDAS 5	276	0.08 ± 0.42	0	4
Dents temporaires ICDAS 6	341	0.37 ± 1.07	0	8
1ères Molaires permanentes ICDAS 6	276	0.00 ± 0.06	0	1
Dents temporaires obturées	341	0.46 ± 1.16	0	7
1ères Molaires permanentes obturées	276	0.03 ± 0.31	0	4
Dents temporaires absentes pour cause de carie	341	0.06 ± 0.36	0	4
1ères Molaires permanentes absentes pour cause de carie	276	0.00 ± 0.00	0	0

n : nombre ; ET : écart-type

1.1.2. *L'expérience carieuse en fonction de la zone géographique au début de l'étude.*

La constitution d'un échantillon stratifié représentatif du département des Alpes Maritimes n'a pas permis de mettre en évidence une variation significative de l'expérience carieuse en fonction des zones rurales et urbaines (Tableau 0-XVII). Le nombre de dents temporaires à un stade de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 (p=0.035), ICDAS codes 3-6 (p<0.001) était significativement plus élevé en ZEP comparé aux zones non ZEP. Il en était de même pour l'expérience carieuse évaluée avec les indices $c_{1\text{-}6}$aod (p=0.002), $c_{3\text{-}6}$aod (p=0.012) et $c_{5\text{-}6}$aod (p=0.014).

Tableau 0-XVII: Expérience carieuse en fonction de la localisation de l'école au début de l'étude (341 sujets).

	Expérience carieuse à J0 (Moyenne ± ET)				
Type de lésions carieuses	**Rural**	**Urbain**	**ZEP**	**Non-ZEP**	**Total**
Dents temporaires ICDAS code 1-6	0.57 ± 0.50	0.58 ± 0.49	**0.75 ± 0.44***	**0.57 ± 0.50***	0.59 ± 0.49
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 1-6	0.90 ± 1.63	0.84 ± 1.32	1.23 ± 1.31	0.81 ± 1.36	0.85 ± 1.35
Dents temporaires ICDAS codes 3-6	0.79 ± 1.30	0.99 ± 1.81	**1.97 ± 2.65***	**0.85 ± 1.59***	0.97 ± 1.76
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 3-6	0.15 ± 0.57	0.19 ± 0.67	0.22 ± 0.61	0.18 ± 0.67	0.18 ± 0.66
Dents temporaires ICDAS codes 5-6	0.53 ± 1.01	0.59 ± 1.39	1.36 ± 2.27	0.50 ± 1.17	0.59 ± 1.35
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 5-6	0.13 ± 0.57	0.07 ± 0.42	0.00 ± 0.00	0.09 ± 0.47	0.08 ± 0.44
$c_{1\text{-}6}aod$	1.89 ± 2.31	2.47 ± 2.78	**3.72 ± 3.18***	**2.42 ± 3.24***	2.43 ± 2.69
$c_{3\text{-}6}aod$	1.37 ± 2.29	2.50 ± 2.73	**2.28 ± 2.56***	**1.36 ± 2.26***	1.47 ± 2.38
$c_{5\text{-}6}aod$	1.11 ± 1.93	1.10± 2.00	**1.86 ± 2.79***	**1.01 ± 1.85***	1.11 ± 1.98
$C_{1\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.90 ± 1.63	0.83 ± 1.34	1.09 ± 1.30	0.81 ± 1.37	0.84 ± 1.37
$C_{3\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.17 ± 0.59	0.20 ± 0.72	0.22 ± 0.61	0.22 ± 0.76	0.22 ± 0.74
$C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.13 ± 0.57	0.09 ± 0.50	0.00 ± 0.00	0.11 ± 0.54	0.10 ± 0.51

$c_{1\text{-}6}$aod, $c_{3\text{-}6}$aod et $c_{5\text{-}6}$aod: dents temporaires cariées (ICDAS codes 1-6, 3-6 ou 5-6), absentes et obturées.
$C_{1\text{-}6}$AOD-M_1, $C_{3\text{-}6}$AOD-M_1 ou $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 :1ères molaires permanentes cariées (ICDAS codes 1-6, 3-6 ou 5-6), absentes et obturées.* **p < 0.05.** ET : écart-type

1.2. Répartition des facteurs de risque identifiés par la HAS pour évaluer le RCI au début de l'étude

1.2.1. *Répartition des facteurs de risque dans l'échantillon*

✓ **Facteurs de risque collectifs**

A l'échelle de l'échantillon, les facteurs de risque définis comme collectifs par la HAS et enregistrés auprès des parents à l'aide du questionnaire, intéressaient 22.9% (n=78) des enfants pour un niveau d'éducation de la mère inférieur à huit ans, 33.1% (n=113) quand la mère présentait des problèmes buccodentaires. Ils concernaient 21.7% (n=74) des enfants pour le niveau d'éducation du père inférieur à huit ans et 61.9% (n=211) pour les problèmes buccodentaires du père. Aucun enfant ne présentait de maladie ou handicap.

Concernant les facteurs de risque collectifs recherchés à l'occasion de l'examen clinique, un seul enfant était traité orthodontiquement. Celui-ci ne présentait aucune lésion carieuse, quels que soient les codes ICDAS considérés. Par ailleurs, huit enfants (2.3%) avaient des obturations débordantes mais aucun d'entre eux ne présentait de lésion carieuse quels que soient les codes ICDAS considérés.

✓ **Facteurs de risque individuels**

Concernant les facteurs de risque individuels relatifs aux habitudes des enfants, les questions avaient été posées aux parents et enfants pour être comparées.

Concernant les habitudes d'hygiène buccodentaire, la fréquence de brossage indiquée par les enfants (1.6 ± 0.5) n'était pas différente de celle indiquée par les parents (1.7 ± 0.5) (p=0.063).Tous les enfants utilisaient du dentifrice au fluor, le dosage était adapté à l'âge des enfants dans 91.2% des cas (n=311) ; et un seul utilisait régulièrement un bain de bouche fluoré.

Concernant les habitudes alimentaires, les enfants mangeaient 4.5 ± 0.69 fois par jour. Partant du principe qu'ils doivent respecter trois repas et un goûter par jour (habitudes recommandées par la Société Français de Pédiatrie et le Ministère de la Santé), 20.8% (n=68) d'entre eux ne respectaient pas cette règle, en augmentant le nombre de prises alimentaires. Les parents sous estimaient le grignotage alors qu'ils surestimaient la consommation quotidienne de bonbons ou de boissons sucrées entre les repas. Ces comparaisons ont été réalisées dans 327 familles car quatorze parents n'avaient pas répondu au questionnaire (Tableau 0-XVIII).

Tableau 0-XVIII: Habitudes alimentaire des enfants en fonction des personnes interrogées.

			Réponse des parents				
			Réponse négative		Réponse positive		p
			n	%	n	%	
Réponse des enfants	Plus de 4 repas par jour	Non	129	83.8	25	16.2	
		Oui	129	75.0	43	25.0	0.001
	Plus d'un goûter par jour	Non	153	86.9	23	13.1	
		Oui	110	72.8	41	27.2	0.001
	Bonbons consommés tous les jours	Non	263	83.2	53	16.8	
		Oui	4	40.0	6	60.0	p<0.001
	Boissons sucrées tous les jours	Non	217	78.3	60	21.7	
		Oui	23	46.9	26	53.1	p<0.001

Par ailleurs, certains enfants (n=21, 6.15%) suivaient des traitements médicamenteux pendant plusieurs semaines consécutives, voire plusieurs mois. Dans les deux tiers des cas (n=14), il s'agissait de médicament sucrés 4.1% (Feromiel®, Fleurs de Bach® et granules homéopathiques) ou de médicaments réduisant le taux salivaire (n=7) tels Aerius® et Clarityne®) (antihistaminiques), Bécotide® et Ventoline® (antiasthmatiques), Solupred® (AIS), Ditropan® (antispasmodique urinaire), Minirin® (hormone antidiurétique)).

Concernant les facteurs individuels enregistrés à l'examen clinique, 61%, 32.8% et 24.3% présentaient respectivement au moins une lésion carieuse ICDAS codes1-6, codes3-6 et codes5-6. Le pourcentage de sujets ayant de la plaque visible sans coloration était de 64.5%.

✓ **Les tests salivaires**

Seulement 7.3% des enfants (n=25) avaient un *débit salivaire* inférieur à 0.7 ml/mn. Les autres avaient un débit de salive compris entre 0.7 et 1 ml/mn dans 45.7% (n=156) des cas ou un débit supérieur à 1ml/mn (46.9% ; n=160).

Les tests Cario-Analyse® - Sur les 341 échantillons de salive envoyés au Laboratoire Pierre Fabre, six ont été perdus. Sur les 335 réponses reçues, les tests rapportaient une capacité tampon salivaire insuffisante chez 34.0% (n=116), des taux de SM > 10^5 spp/ml pour 14.7% (n=50) des enfants et 97.7% (n=333) avaient un taux de LB > 10^5 spp/ml.

1.2.2. *Distribution des facteurs de risque identifiés par la HAS en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes1-6, 3-6 ou 5-6*

La distribution des facteurs de risque a été étudiée en utilisant différents seuils diagnostiques pour les lésions carieuses ; ICDAS codes1-6, codes 3-6 et codes 5-6.

Les réponses des parents sur les habitudes d'hygiène ou alimentaires ont été considérées dans les analyses univariées et multivariées ; en l'absence de réponse des parents (n=14), celles des enfants concernés ont été enregistrées.

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 1-6, à l'occasion des différentes analyses univariées, la variable dépendante « au moins une lésion carieuse ICDAS codes1-6 » était significativement liée à la zone de scolarisation (p=0.030), à la consommation quotidienne entre les quatre repas d'aliments sucrés (p=0.002), de boissons sucrées (p=0.003), à la présence de plaque visible sans coloration (p=0.001), à la capacité tampon (p=0.050) et au taux salivaire de SM (p=0.002). Après inclusion dans un même modèle de ces différentes variables indépendantes significatives au seuil 0,05 ; seuls la plaque visible (p=0.029) et le taux salivaire de SM (p=0.019) demeuraient liés à la présence de lésions carieuses ICDAS codes1-6. (Tableau 0-XIX).

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 3-6, la variable dépendante « au moins une lésion carieuse ICDAS codes 3-6 » était significativement liée au niveau d'éducation de la mère (p=0.016), du père (p=0.012), aux problèmes buccodentaires de la mère (p=0.006), à l'absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré (p=0.020), à la consommation quotidienne entre les quatre repas d'aliments sucrés (p=0.020), de boissons sucrées (p=0.010), à la présence de plaque visible sans coloration (p=0.001), à la capacité tampon (p=0.020) et au taux salivaire de SM (p=0.001). Après inclusion de ces différentes variables dans un même modèle, seuls la plaque visible sans révélateur (p<0.001), la capacité tampon (p=0.036) et le taux salivaire de SM (p<0.001) demeuraient liés à la variable dépendante (Tableau 0-XX).

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 5-6, la variable dépendante « au moins une lésion carieuse ICDAS codes 5-6 » était significativement liée aux niveau d'éducation de la mère (p=0.037), du père (p=0.038), aux problèmes buccodentaires de la mère (p=0.015), à la consommation quotidienne de boissons sucrées (p=0.050), à la présence de plaque visible sans coloration (p=0.001), à la capacité tampon (p=0.008) et au taux salivaire de SM (p <0.001). Après inclusion de ces différentes variables dans un même modèle, seuls la plaque visible sans révélateur (p=0.017), la capacité tampon (0.020) et le taux salivaire de SM (p <0.001) demeuraient liés à la variable dépendante (Tableau 0-XXI).

Tableau 0-XIX: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse (ICDAS codes 1-6) au début de l'étude (J0) chez 341 sujets. Régressions logistiques univariées et multivariée.

			Au moins une lésion carieuse ICDAS codes 1-6 à J0				
				Non	Oui	Univariée	Multivariée
			n	n (%)	n (%)	OR (95% IC)	OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	305	**125 (41.0)**	**180 (59.0)**	**1**	1
		ZEP	36	**8 (22.2)**	**28 (77.8)**	**2.43 (1.07, 5.51)**	1.68 (0.67, 4.19)
	Zones géographiques	Urbain	303	117 (38.6)	186 (61.4)	1	
		Rural	38	16 (42.1)	22 (57.9)	0.87 (0.44, 1.72)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	164	60 (36.6)	104 (63.4)	1	
		Féminin	177	73 (41.2)	104 (58.8)	0.82 (0.53, 1.27)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	263	102 (38.8)	161 (61.2)	1	
		< 8 ans	78	27 (34.6)	51 (65.4)	1.20 (0.71, 2.03)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	191	80 (41.9)	111 (58.1)	1	
		Oui	113	40 (35.4)	73 (64.6)	1.31 (0.81, 2.13)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	217	90(41.5)	127 (58.5)	1	
		< 8 ans	74	27 (36.5)	47 (63.5)	1.23 (0.71, 2.13)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	70	35 (50.0)	35 (50.0)	1	
		Oui	211	82 (38.9)	129 (61.1)	1.57 (0.91, 2.71)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	334	132 (39.5)	202 (60.5)	1	
		Non	7	1 (14.3)	6 (85.7)	3.92 (0.47, 32.94)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	274	**118 (43.1)**	**156 (56.9)**	**1**	1
		Oui	67	**15 (22.4)**	**52 (77.6)**	**2.62 (1.41, 4.86)**	1.87 (0.95, 3.91)
	Bonbons tous les jours	Non	282	114 (40.4)	168 (59.6)	1	
		Oui	59	19 (32.2)	40 (67.8)	1.43 (0.79, 2.59)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	254	**111 (43.7)**	**143 (56.3)**	**1**	1
		Oui	87	**22 (25.3)**	**65 (74.7)**	**2.29 (1.33, 3.95)**	1.58 (0.85, 2.91)
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	121	**61 (50.4)**	**60 (49.6)**	**1**	**1**
		Oui	220	**72 (32.7)**	**148 (67.3)**	**2.09 (1.33, 3.29)**	**1.84 (1.14, 2.97)**
	Débit salivaire	Normal	161	57 (35.5)	104 (64.6)	1	
		Faible	180	76 (42.2)	104 (57.8)	1.37 (0.88, 2.12)	Pas dans le modèle
	*Capacité tampon **	Bonne	219	94 (42.9)	125 (57.1)	1	
		Insuffisante	116	37 (31.9)	79 (68.1)	1.61 (1.00, 2.58)	Pas dans le modèle
	*Taux de SM **	$<10^5$	285	**122 (42.8)**	**163 (57.2)**	**1**	**1**
		$>10^5$	50	**9 (18.0)**	**41 (82.0)**	**3.41 (1.60, 7.28)**	**2.73 (1.25, 6.02)**
	*Taux de LB **	$<10^5$	333	130 (39.0)	203 (61.0)	1	
		$>10^5$	2	1 (50.0)	1 (50.0)	1.56 (0.10, 25.18)	Pas dans le modèle

OR = odds ratio, **95% IC** = intervalle de confiance à 95%, ***** = test Cario-Analyse®. Le débit < 1 ml/mn était considéré comme faible et normal dans les autres cas. Les capacités tampon modérée et élevée étaient groupées. Les taux de SM $<10^5$ ou $>10^5$ étaient groupés. Si la valeur seuil retenue avait été 10^4, l'OR égalerait 6.48 $[3.770 ; 11.139]_{95\%}$ ($p<0.001$). Les taux de LB $<10^5$ ou $>10^5$ étaient groupés.

Tableau 0-XX: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse (ICDAS codes3-6) au début de l'étude (J0) chez 341 sujets. Régressions logistiques univariées et multivariées.

			Au moins une lésion carieuse ICDAS codes 3-6 à J0				
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	305	210 (68.9)	95 (31.1)	1	
		ZEP	36	19 (52.8)	17 (47.2)	1.98 (0.98, 3.97)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	303	205 (67.7)	98 (32.3)	1	
		Rural	38	24 (63.2)	14 (36.8)	1.22 (0.61, 2.46)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	164	106 (64.6)	58 (35.4)	1	
		Féminin	177	123 (69.5)	54 (30.5)	0.80 (0.51, 1.26)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	263	**187 (71.1)**	**76 (28.9)**	1	1
		< 8 ans	78	**44 (56.4)**	**34 (43.6)**	**1.90 (1.13, 3.20)**	1.48 (0.68, 3.23)
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	191	**141 (73.8)**	**50 (26.2)**	1	1
		Oui	113	**66 (58.4)**	**47 (41.6)**	**2.01 (1.22, 3.29)**	1.73 (0.94, 3.18)
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	217	**160 (73.7)**	**57 (26.3)**	1	1
		< 8 ans	74	**43 (58.1)**	**31 (41.9)**	**2.02 (1.16, 3.51)**	1.65 (0.83, 3.28)
	Problèmes buccodentaires du père	Non	70	49 (70.0)	21(30.0)	1	
		Oui	211	147 (69.7)	64 (30.3)	1.02 (0.56, 1.83)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	334	**228 (68.3)**	**106 (31.7)**	**1**	1
		Non	7	**1 (14.3)**	**6 (85.7)**	**12.91 (1.53, 99.55)**	11.32 (0.99, 95.15)
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	274	**192 (70.1)**	**82 (29.9)**	**1**	1
		Oui	67	**37 (55.2)**	**30 (44.8)**	**1.93 (1.10, 3.37)**	1.26 (0.55, 2.87)
	Bonbons tous les jours	Non	282	190 (67.4)	92 (32.6)	1	
		Oui	59	39 (66.1)	20 (33.9)	1.05 (0.58, 1.90)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	254	**180 (70.9)**	**74 (29.1)**	**1**	1
		Oui	87	**49 (56.3)**	**38 (43.7)**	**1.87 (1.14, 3.12)**	1.76 (0.85, 3.65)
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	121	**100 (82.6)**	**21 (17.4)**	**1**	**1**
		Oui	220	**129 (58.6)**	**91 (41.4)**	**3.36 (1.95, 5.77)**	**4.06 (1.95, 8.46)**
	Débit salivaire	Normal	161	116 (72.0)	45 (28.0)	1	
		Faible	180	113 (62.8)	67 (37.2)	1.53 (0.97, 2.42)	Pas dans le modèle
	*Capacité tampon **	Bonne	219	**157 (71.7)**	**62 (28.3)**	**1**	**1**
		Insuffisante	116	**68 (58.6)**	**48 (41.4)**	**1.79 (1.12, 2.87)**	**1.91 (1.04, 3.49)**
	*Taux de SM **	$<10^5$	285	**208 (73.0)**	**77 (27.0)**	**1**	**1**
		$>10^5$	50	**17 (34.0)**	**33 (66.0)**	**5.24 (2.76, 9.95)**	**5.45 (2.47, 12.01)**
	*Taux de LB **	$<10^5$	333	224 (67.3)	109 (32.8)	1	
		$>10^5$	2	1 (50.0)	1 (50.0)	0.49 (0.03, 7.86)	Pas dans le modèle

OR = odds ratio, **95% IC** = intervalle de confiance à 95%, ***** = test Cario-Analyse®. Le débit < 1 ml/mn était considéré comme faible et normal dans les autres cas. Les capacités tampon modérée et élevée étaient groupées. Les taux de SM $<10^5$ ou $>10^5$ étaient groupés. Si la valeur seuil retenue avait été 10^4, l'OR égalerait 6.48 $[3.770 ; 11.139]_{95\%}$ ($p<0.001$). Les taux de LB $<10^5$ ou $>10^5$ étaient groupés.

Tableau 0-XXI: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes5-6 au début de l'étude (J0) chez 341 sujets. Régressions logistiques univariées et multivariées.

				Au moins une lésion carieuse ICDAS codes 5-6 à J0			
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
sFacteur de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	305	235 (77.0)	70 (23.0)	1	
		ZEP	36	23 (63.9)	13 (36.1)	1.90 (0.91, 3.94)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	303	231(76.2)	72 (23.8)	1	
		Rural	38	27 (71.1)	11 (28.9)	1.31 (0.62, 2.76)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	164	120 (73.2)	44 (26.8)	1	
		Féminin	177	138 (78.0)	39 (22.0)	0.77 (0.47, 1.26)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	263	**206 (78.3)**	**57 (21.7)**	1	1
		< 8 ans	78	**52 (66.7)**	**26 (33.3)**	**1.81 (1.04, 3.15)**	1.54 (0.70, 3.41)
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	191	**154 (80.6)**	**37 (19.4)**	1	1
		Oui	113	**77 (68.1)**	**36 (31.9)**	**1.94 (1.14, 3.32)**	1.42 (0.75, 2.70)
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	217	**175 (80.6)**	**42 (19.4)**	1	1
		< 8 ans	74	**51 (68.9)**	**23 (31.1)**	**1.88 (1.03, 3.41)**	1.66 (0.81, 3.39)
	Problèmes buccodentaires du père	Non	70	54 (77.1)	16 (22.9)	1	
		Oui	211	165 (78.2)	46 (21.8)	0.94 (0.49, 1.80)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	334	253 (75.7)	81 (24.3)	1	
		Non	7	5 (71.4)	2 (28.6)	1.25 (0.24, 6.56)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	274	212 (77.4)	62 (22.6)	1	
		Oui	67	46 (68.7)	21 (31.3)	1.56 (0.87, 2.81)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	282	216 (76.6)	66 (23.4)	1	
		Oui	59	42 (71.2)	17 (28.8)	1.32 (0.71, 2.48)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	254	**199 (78.3)**	**55 (21.7)**	**1**	1
		Oui	87	**59 (67.8)**	**28 (32.2)**	**1.72 (1.00, 2.95)**	1.68 (0.85, 3.32)
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	121	**104 (86.0)**	**17 (14.0)**	**1**	**1**
		Oui	220	**154 (70.0)**	**66 (30.0)**	**2.62 (1.46, 4.72)**	**2.50 (1.17, 5.35)**
	Débit salivaire	Normal	161	125 (77.6)	36 (22.4)	1	
		Faible	180	133 (73.9)	47 (26.1)	1.23 (0.75, 2.02)	Pas dans le modèle
	*Capacité tampon**	Bonne	219	**176 (80.4)**	**43 (19.6)**	**1**	**1**
		Insuffisante	116	**78 (67.2)**	**38 (32.8)**	**1.99 (1.20 3.32)**	**2.11 (1.12, 3.97)**
	*Taux de SM **	$<10^5$	285	**230 (80.7)**	**55 (19.3)**	**1**	**1**
		$>10^5$	50	**24 (48.0)**	**26 (52.0)**	**4.53 (2.42, 8.49)**	**4.23 (2.00, 8.98)**
	*Taux de LB **	$<10^5$	333	253 (76.0)	80 (24.0)	1	
		$>10^5$	2	1 (50.0)	1 (50.0)	3.16 (0.20, 51.14)	Pas dans le modèle

OR = odds ratio, **95% IC** = intervalle de confiance à 95%, ***** = test Cario-Analyse®. Le débit < 1 ml/mn était considéré comme faible et normal dans les autres cas. Les capacités tampon modérée et élevée étaient groupées. Les taux de SM $<10^5$ ou $>10^5$ étaient groupés. Si la valeur seuil retenue avait été 10^4, l'OR égalerait 6.48 $\left[3.770 ; 11.139\right]_{95\%}$ ($p<0.001$). Les taux de LB $<10^5$ ou $>10^5$ étaient groupés.

En conclusion, Les facteurs de risque individuels et collectifs associés à la présence d'au moins une lésion carieuse n'étaient pas les mêmes en fonction du seuil diagnostique (ICDAS 1, 3 ou 5) (Tableau 0-XXII). La capacité tampon était significativement liée à la présence de lésions carieuses à partir du seuil diagnostique ICDAS codes 3. Seuls la « présence de plaque dentaire visible sans révélateur » et le « taux de SM » étaient systématiquement liés à la présence de lésions carieuses.

Tableau 0-XXII: Modèles multivariés incluant les facteurs de risque collectifs et individuels recommandés par la HAS et significativement liés en analyses univariées, au seuil 0.05, à la présence d'au moins une carie à J0 en fonction du seuil diagnostique ICDAS codes

		Multivariée OR (95% IC)		
		Au moins une lésion carieuse ICDAS codes 1-6 OR (95% IC)	**Au moins une lésion carieuse ICDAS codes 3-6 OR (95% IC)**	**Au moins une lésion carieuse ICDAS codes 5-6 OR (95% IC)**
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*			
	Non-ZEP	1		
	ZEP	1.68 (0.67, 4.19)	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère			
	≥ 8 ans		1	1
	< 8 ans	Pas dans le modèle	1.48 (0.68, 3.23)	1.54 (0.70, 3.41)
	Problèmes buccodentaires de la mère			
	Non		1	1
	Oui	Pas dans le modèle	1.73 (0.94, 3.18)	1.42 (0.75, 2.70)
	Niveau d'éducation du père			
	≥ 8 ans		1	1
	< 8 ans	Pas dans le modèle	1.65 (0.83, 3.28)	1.66 (0.81, 3.39)
	Problèmes buccodentaires du père			
	Non			
	Oui	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice au fluor*			
	Oui		1	
	Non	Pas dans le modèle	11.32 (0.99, 95.15)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour			
	Non	1	1	
	Oui	1.87 (0.95, 3.71)	1.26 (0.55, 2.87)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours			
	Non			
	Oui	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle
	Boissons sucrés tous les jours			
	Non	1	1	1
	Oui	1.58 (0.85, 2.91)	1.76 (0.85, 3.65)	1.68 (0.85, 3.32)
	Plaque dentaire visible sans révélateur			
	Non	**1**	**1**	**1**
	Oui	**1.84 (1.14, 2.97)**	**4.06 (1.95, 8.46)**	**2.50 (1.17, 5.35)**
	*Capacité tampon **			
	Modérée/élevée		**1**	**1**
	Faible	Pas dans le modèle	**1.91 (1.04, 3.49)**	**2.11 (1.12, 3.97)**
	*Taux de SM **			
	$<10^5$	**1**	**1**	**1**
	$>10^5$	**2.73 (1.25, 6.02)**	**5.45 (2.47, 12.01)**	**4.23 (2.00, 8.98)**

OR = odds ratio, **95% IC** = intervalle de confiance à 95%, ***** = test Cario-Analyse®. Le débit < 1 ml/mn était considéré comme faible et normal dans les autres cas. Les capacités tampon modérée et élevée étaient groupées. Les taux de SM $<10^5$ ou $>10^5$ étaient groupés. Si la valeur seuil retenue avait été 10^4, l'OR égalerait 6.48 $[3.770 ; 11.139]_{95\%}$ ($p<0.001$). Les taux de LB $<10^5$ ou $>10^5$ étaient groupés.

1.3. Evaluation du RCI au début de l'étude

Selon la méthode de la HAS et le test Cario-Analyse®

En reprenant la méthode de détermination du RCI selon la HAS dans le cas particulier de l'indication des scellements de sillons **80.6%** (n=275) des enfants étaient à RCI élevé.

Dans le seul cas du test salivaire Cario-Analyse® commercialisé en France, 76.2 % (n=260) des enfants présentaient un risque élevé, 21.4 (n=73) un risque modéré et 0.6% un risque faible (n=2).

La combinaison de ces deux méthodes indiquait 97.9 % de sujets à RCI élevé si les risques modéré et élevé indiqués par Cario-Analyse® étaient regroupés ; ou 94.1% si les risques faible et modéré étaient regroupés.

Selon différentes méthodes parmi celles retenues dans notre revue de la littérature

En référence au seul dosage salivaire des SM d'après la méthode de Kopycka-Kedzierawski et Billings [100], **27.4%** (n=89) des sujets de notre échantillon étaient à risque de carie et **15.7%** (n=81) à RCI élevé en fonction de la valeur seuil retenue (10^5 ou 10^6 spp/ml de salive).

La méthode de Tamaki *et al*. [115] considérait en complément l'expérience carieuse. Ainsi, **33.4%** (n=114) des sujets de notre échantillon étaient à RCI élevé.

Selon la méthode de l'étude de Raadal et Espelid [107], **34%** (n=116) de notre échantillon étaient à RCI élevé du fait d'un caod positif.

L'étude de Zhang *et al*. [118-119] considérait le dosage des SM salivaires et un caod et/ou CAOD positifs. Dès lors, **40.8%** (n=139) des sujets de notre échantillon étaient à RCI élevé.

En référence à l'étude de Tagliaferro *et al*. [113], qui a retenu le niveau d'éducation de la mère et un caof positif, **45.7%** des sujets examinés (n=156) étaient à RCI élevé.

Enfin, le pourcentage de sujets à RCI élevé passait à **80.4%** (n=274) en référence à l'étude de Vanobbergen *et al*. [117], qui considérait l'absence de brossage quotidien, la consommation quotidienne de boissons sucrées entre les repas, le caof positif et la plaque visible.

2. Résultats à un an de suivi

A un an (M12) de suivi, 26 sujets ont été perdus de vue. Les observations ont donc été réalisées sur 315 sujets, parmi lesquels 37 (11.7%) étaient en zone rurale, 243 (77.2%) en zone urbaine (non ZEP) et 35 (11.1%) en zone ZEP.

2.1. L'expérience carieuse

2.1.1. *Comparaison de l'état de santé buccodentaire et des caractéristiques enregistrées au début de l'étude des sujets restés dans l'étude et des sujets perdus de vue à un an de suivi.*

L'état de santé buccodentaire en référence aux indices CAO et les caractéristiques au début de l'étude (facteurs de risque avérés significativement liés à la présence de lésions carieuses et des facteurs de confusion), ne différaient pas significativement entre les sujets perdus de vue à 1 an de suivi et les sujets toujours présents dans l'étude. (Tableau 0-XXIII)

Tableau 0-XXIII: Comparaison de l'état de santé buccodentaire au début entre les sujets restés dans l'étude (315) et ceux qui ont été perdus de vu (26) à un an de suivi.

	Caractéristiques à J0		
Variables quantitatives	**Sujets perdus de vue à 1an m ± ET**	**Sujets restés dans l'étude m ± ET**	**p**
$c_{1\text{-}6}aod$	2.62 ± 2.90	2.42 ± 2.67	0.721
$c_{3\text{-}6}aod$	1.31 ± 2.51	1.49 ± 2.38	0.715
$C_{5\text{-}6}aod$	1.12 ± 2.44	1.10 ± 1.95	0.960
$C_{1\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.79 ± 1.51	0.87 ± 1.37	0.802
$C_{3\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.37 ± 0.95	0.19 ± 0.68	0.278
$C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.26 ± 0.81	0.09 ± 0.48	0.140
Variables qualitatives	**n (%)**	**n (%)**	**p**
Ecoles *Non ZEP*	25 (96.2)	280 (88.9)	0.212
ZEP	1 (3.8)	35 (11.1)	
Zones *Urbaine*	25 (96.2)	278 (88.3)	0.186
Rurale	1 (3.8)	37 (11.7)	
Genre *Masculin*	12 (46.2)	152 (48.3)	0.500
Féminin	14 (53.8)	163 (51.7)	
Plaque dentaire *Non*	11 (42.3)	110 (34.9)	0.289
Oui	15 (57.7)	205 (65.1)	
Capacité tampon *Modérée/élevée*	20 (76.9)	199 (64.4)	0.141
Faible	6 (23.1)	110 (35.6)	
Taux de SM $<10^5$	25 (96.2)	260 (84.1)	0.075
$>10^5$	1 (3.8)	49 (15.9)	

2.1.2. *Situation clinique des dents temporaires et premières molaires permanentes à un an de suivi*

Tous les sujets (n=315) présentaient des molaires temporaires et 310 (98.41%) des premières molaires permanentes (Tableau 0-XXIV).

Tableau 0-XXIV: Nombre moyen de dents temporaires et de 1ères molaires permanentes correspondant à chaque score ICDAS (ICDAS 1 à 6), obturées ou absentes pour cause de carie à M12 (315 sujets).

	n	Nombre de lésions carieuses (moyenne ± ET)	Minimum	Maximum
Dents temporaires ICDAS 1	315	0.50 ± 0.97	0	6
1ères Molaires permanentes ICDAS 1	310	0.55 ± 0.94	0	4
Dents temporaires ICDAS 2	315	0.74 ± 1.26	0	8
1ères Molaires permanentes ICDAS 2	310	0.43± 0.94	0	4
Dents temporaires ICDAS 3	315	0.31 ± 0.75	0	7
1ères Molaires permanentes ICDAS 3	310	0.31 ± 0.76	0	4
Dents temporaires ICDAS 4	315	0.20 ± 0.60	0	4
1ères Molaires permanentes ICDAS 4	310	0.04 ± 0.27	0	3
Dents temporaires ICDAS 5	315	0.26 ± 0.67	0	5
1ères Molaires permanentes ICDAS 5	310	0.12 ± 0.50	0	4
Dents temporaires ICDAS 6	315	0.39 ± 1.13	0	8
1ères Molaires permanentes ICDAS 6	310	0.01 ± 0.08	0	1
Dents temporaires obturées	315	0.57 ± 1.21	0	6
1ères Molaires permanentes obturées	310	0.06 ± 0.38	0	4
Dents temporaires absentes cause caries	315	0.16 ± 0.60	0	5
1ères Molaires permanentes absentes causes caries	310	0.00 ± 0.00	0	0

ET : écart-type

2.1.3. *L'expérience carieuse en fonction de la zone géographique à un an de suivi.*

Le nombre de dents temporaires à un stade de lésions carieuses irréversibles ICDAS codes 3-6 (p=0.035), codes 5-6 (p=0.024) était significativement plus élevé en ZEP comparé aux zones non ZEP. Il en était de même pour l'expérience carieuse évaluée avec les indices $c_{1\text{-}6}$aod (p=0.036) et $c_{5\text{-}6}$aod (p=0.049) (Tableau 0-XXV).

Tableau 0-XXV: Expérience carieuse en fonction des zones d'éducation (ZEP/non ZEP) et géographique (rural/urbain) à 1 an de suivi (315 sujets).

	Expérience carieuse (Moyenne ± ET)				
Type de lésions carieuses	**Rural**	**Urbain**	**ZEP**	**Non-ZEP**	**Total**
Dents temporaires ICDAS codes 1-6	0.73 ± 0.45	0.69 ± 0.46	0.74 ± 0.44	0.68 ± 0.46	0.69 ± 0.46
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 1-6	0.64 ± 0.49	0.55 ± 0.50	0.51 ± 0.51	0.57 ± 0.50	0.56 ± 0.50
Dents temporaires ICDAS codes 3-6	1.16 ± 1.60	1.15 ± 1.79	**1.74 ± 2.02***	**1.08 ± 1.72***	1.15 ± 1.76
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 3-6	0.50 ± 1.28	0.47 ± 0.95	0.46 ± 0.85	0.47 ± 1.02	0.47 ± 1.00
Dents temporaires ICDAS codes 5-6	0.76 ± 1.44	0.63 ± 1.38	**1.14 ± 1.88***	**0.59 ± 1.30***	0.65 ± 1.38
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 5-6	0.22 ± 0.83	0.11 ± 0.49	0.11 ± 0.40	0.12 ± 0.55	0.12 ± 0.54
$c_{1\text{-}6}aod$	3.24 ± 2.82	3.11 ± 2.82	**4.06 ± 3.19***	**3.01 ± 2.74***	3.12 ± 2.79
$c_{3\text{-}6}aod$	1.97 ± 2.24	1.88 ± 2.57	2.66 ± 3.14	1.79 ± 2.43	1.89 ± 2.53
$C_{5\text{-}6}aod$	1.57 ± 2.07	1.36 ± 2.17	**2.06 ± 2.95***	**1.30 ± 2.02***	1.38 ± 2.15
$C_{1\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	1.92 ± 1.76	1.46 ± 1.58	1.26 ± 1.50	1.54 ± 1.62	1.51 ± 1.61
$C_{3\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.53 ± 1.27	0.53 ± 1.11	0.54 ± 1.04	0.53 ± 1.14	0.53 ± 1.13
$C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.25 ± 0.84	0.17 ± 0.69	0.20 ± 0.53	0.18 ± 0.73	0.18 ± 0.71

$c_{1\text{-}6}aod$, $c_{3\text{-}6}aod$ ou $c_{5\text{-}6}aod$: dent temporaires cariées (ICDAS codes 1-6, 3-6 ou 5-6), absentes et obturées. $C_{1\text{-}6}AOD\text{-}M_1$, $C_{3\text{-}6}AOD\text{-}M_1$ et $C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$: 1ères molaires permanentes cariées (ICDAS codes 1-6, 3-6 ou 5-6), absentes et obturées.* **$p < 0.05$.**

2.2. Distribution des facteurs de risque recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction du développement de nouvelles caries à un an de suivi

La distribution des facteurs de risque recommandés par la HAS, ainsi que celle des tests salivaires en fonction du développement d'au moins une nouvelle lésion carieuse à un an de suivi, a été décrite en fonction des trois seuils diagnostiques de la lésion carieuse, en considérant toutes les dents (Tableau 0-XXVI,Tableau 0-XXX etTableau 0-XXVIII) ou uniquement les premières molaires permanentes (Tableau 0-XXIXTableau 0-XXXI).

2.2.1. *En considérant toutes les dents à différents seuils de diagnostic*

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 1-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion à un an » était significativement liée à la zone de scolarisation (p=0.020) et à la présence de lésion carieuse ICDAS codes 1-6, ainsi qu'avec l'expérience carieuse au niveau des dents temporaires ($c_{5\text{-}6}$aod >0) au début de l'étude (p=0.001).
Les variables « expérience carieuse au niveau des dents temporaires » et « présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes 1-6 » n'étant pas indépendantes, seul le facteur de risque individuel recommandé par la HAS, c'est-à-dire la seconde variable, a été incluse dans le modèle multivarié. Le risque de carie était toujours augmenté chez les enfants scolarisés dans les zones non ZEP (p=0.007) et lorsqu'ils avaient des lésions carieuses ICDAS codes 1-6 au début de l'étude (p<0.001). (Tableau 0-XXVI)

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 3-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion à un an» était significativement liée à la zone de scolarisation (p=0.031), l'expérience carieuse au niveau des dents temporaires ($c_{5\text{-}6}$aod>0) (p<0.001) et la présence de lésion carieuse ICDAS codes 1-6 au début de l'étude (p<0.001). Comme précédemment, les deux premières variables ont été incluses dans un modèle multivarié.
Dès lors, la zone de scolarisation en non ZEP (p=0.015) et la présence de lésion carieuse ICDAS codes 1-6 (p<0.001) au début de l'étude étaient liées à l'apparition de nouvelle lésion ICDAS codes 3-6 à un an. (Tableau 0-XXVII)

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 5-6, l'expérience carieuse avérée à J0 au niveau des dents temporaires ($c_{5\text{-}6}$aod>0) augmentait le risque de carie (p<0.001). De même, la présence de lésion ICDAS codes 1-6 au début de l'étude était liée à la variable dépendante étudiée (p<0.001). En complément, la prise quotidienne de plus d'un goûter (p=0.007) ou de boissons sucrées (p=0.013) augmentaient le risque lors des analyses univariées. Ces associations disparaissaient dans le modèle multivarié qui n'incluait pas l'expérience carieuse au niveau des dents temporaires à J0 pour les raisons évoquées précédemment. (Tableau 0-XXVIII)

Tableau 0-XXVI: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes1-6 à un an de suivi (315 sujets). Régressions logistiques univariées et multivariées.

				Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 à M12			
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs à J0	*Ecoles*	Non-ZEP	280	**74 (26.4)**	**206 (73.6)**	**1**	**1**
		ZEP	35	**16 (45.7)**	**19 (54.3)**	**0.43 (0.21, 0.87)**	**0.36 (0.17, 0.75)**
	Zones géographiques	Urbain	278	82 (29.5)	196 (70.5)	1	
		Rural	37	8 (21.6)	29 (78.4)	1.52 (0.29, 1.50)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	152	37 (24.3)	115 (75.7)	1	
		Féminin	163	53 (32.5)	110 (67.5)	1.52 (0.66, 3.46)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	244	67 (27.5)	177 (72.5)	1	
		< 8 ans	71	23 (32.4)	48 (67.6)	0.79 (0.45, 1.40)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	178	52 (29.2)	126 (70.8)	1	
		Oui	102	27 (26.5)	75 (73.5)	1.15 (0.66, 1.98)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	199	63 (31.7)	136 (68.3)	1	
		< 8 ans	71	16 (22.5)	55 (77.5)	1.59 (0.85, 2.99)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	66	20 (30.3)	46 (69,7)	1	
		Oui	196	57 (29.1)	139 (70.9)	1,06 (0.58, 1.95)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	210	**73 (34.8)**	**137 (65.2)**	**1**	
		Oui	105	**17 (16.2)**	**88 (83.8)**	**2.76 (1.53, 4.98)**	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$ positif à J0	Non	246	70 (28.5)	176 (71.5)	1	
		Oui	11	2 (18.2)	9 (81.8)	1.79 (0.38, 8.49)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels à J0	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	308	89 (28.9)	219 (71.1)	1	
		Non	7	1 (14.3)	6 (85.7)	2.44 (0.29, 20.54)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	253	75 (29.6)	178 (70.4)	1	
		Oui	62	15 (24.2)	47 (75.8)	1.32 (0.69, 2.51)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	264	73 (27.7)	191 (72.3)	1	
		Oui	51	17 (33.3)	34 (66.7)	0.76 (0.40, 1.45)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	234	68 (29.1)	166 (70.9)	1	
		Oui	81	22 (27.2)	59 (72.8)	1.10 (0.62, 1.93)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	110	32 (29.1)	78 (70.9)	1	
		Oui	205	58 (28.3)	147 (71.7)	1.04 (0.62, 1.73)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	110	44 (40.0)	66 (60.0)	**1**	**1**
		Oui	205	46 (22.4)	159 (77.6)	**2.30 (1.39, 3.81)**	**2.52 (1.50, 4.22)**
	Capacité tampon	Bonne	199	60 (30.2)	139 (69.8)	1	
		Insuffisante	110	28 (25.5)	82 (74.5)	1.26 (0.75, 2.14)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	260	69 (26.5)	191 (73.5)	1	
		$>10^5$	49	19 (38.8)	30 (61.2)	0.57 (0.30, 1.08)	Pas dans le modèle

* cette variable n'a pas été prise en compte dans l'analyse multivariée car elle est corrélée avec la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 » qui est également significativement associée à la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse à J0.

Aussi, si nous réalisons une nouvelle analyse multivariée en utilisant « Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0 » au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » alors le OR (IC95%) lui correspondant est de 5.26 (3.13, 8.83) et les deux variables restent significatives avec p=0.013 pour l'école et <0.001 pour le Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0.

Tableau 0-XXVII: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes3-6 à un an de suivi (315 sujets). Régressions logistiques univariées et multivariées.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 à M12				
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	280	**179 (63.9)**	**101 (36.1)**	**1**	**1**
		ZEP	35	**29 (82.9)**	**6 (17.1)**	**0.37 (0.15, 0.91)**	**0.32 (0.13, 0.80)**
	Zones géographiques	Urbain	278	185 (66.5)	93 (33.5)	1	
		Rural	37	23 (62.2)	14 (37.8)	1.21 (0.60, 2.46)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	152	96 (63.2)	56 (36.3)	1	
		Féminin	163	112 (68.7)	51 (31.3)	0.78 (0.49, 1.24)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	244	163 (66.8)	81 (33.2)	1	
		< 8 ans	71	45 (63.4)	26 (36.6)	1.16 (0.67, 2.02)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	178	123 (69.1)	55 (30.9)	1	
		Oui	102	59 (57.8)	43 (42.2)	1.63 (0.98, 2.70)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	199	136 (68.3)	63 (31.7)	1	
		< 8 ans	71	43 (60.6)	28 (39.4)	1,41 (0.80, 2,47)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	66	45 (68.2)	21 (31.8)	1	
		Oui	196	128 (65.3)	68 (34.7)	1.14 (0.63, 2.06)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	210	**164 (78.1)**	**46 (21.9)**	**1**	
		Oui	105	**44 (41.9)**	**61 (58.1)**	**4.94 (2.98, 8.21)**	Pas dans le modèle*
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	246	160 (65.0)	86 (35.0)	1	
		Oui	11	4 (36.4)	7 (63.6)	3.26 (0.93, 11.43)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	308	204 (66.2)	104 (33.8)	1	
		Non	7	4 (57.1)	3 (42.9)	1.47 (0.32, 6.70)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	253	170 (67.2)	83 (32.3)	1	
		Oui	62	38 (61.3)	24 (38.7)	1,29 (0.73, 2,30)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	264	169 (64.0)	95 (36.0)	1	
		Oui	51	39 (76.5)	12 (23.5)	0.55 (0.27, 1.10)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	234	156 (66.7)	78 (33.3)	1	
		Oui	81	52 (64.2)	29 (35.8)	1.11 (0.66, 1.89)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	110	74 (67.3)	36 (32.7)	1	
		Oui	205	134 (65.4)	71 (34.6)	1.09 (0.67, 1,78)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	110	**86 (78.2)**	**24 (21.8)**	**1**	**1**
		Oui	205	**122 (59.5)**	**83 (40.5)**	**2.44 (1.43, 4.15)**	**2.61 (1.53, 4.47)**
	Capacité tampon	Bonne	199	136 (68.3)	64 (31.7)	1	
		Insuffisante	110	68 (61.8)	42 (38.2)	1.33 (0.82, 2.17)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	260	172 (66.2)	88 (33.8)	1	
		$>10^5$	49	32 (65.3)	17 (34.7)	1.04 (0.55, 1.97)	Pas dans le modèle

* cette variable n'a pas été prise en compte dans l'analyse multivariée car elle est corrélée avec la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » qui est également significativement associée à la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse à J0.

Aussi, si nous réalisons une nouvelle analyse multivariée en utilisant « Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0 » au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » alors le OR (IC95%) lui correspondant est de 5.26 (3.13, 8.83) et les deux variables restent significatives avec p=0.013 pour l'école et <0.001 pour le Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0.

Tableau 0-XXVIII: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes5-6 à un an de suivi (315 sujets). Régressions logistiques univariées et multivariées.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 à M12			
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	28	232 (82.9)	48 (17.1)	1	
		ZEP	35	33 (94.3)	2 (5.7)	0.29 (0.68, 1.26)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	278	236 (84.9)	42 (15.1)	1	
		Rural	37	29 (78.4)	8 (21.6)	0.64 (0.28, 1.51)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	152	124 (81.6)	28 (18.4)	1	
		Féminin	163	141 (86.5)	22 (13.5)	0.69 (0.38, 1.27)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	244	206 (84.4)	38 (15.6)	1	
		< 8 ans	71	59 (83.1)	12 (16.9)	1.10 (0.54, 2.24)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	178	154 (86.5)	24 (13.5)	1	
		Oui	102	79 (77.5)	23 (22.5)	1.87 (0.99, 3.52)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	199	172 (86.4)	27 (13.6)	1	
		< 8 ans	71	56 (78.9)	15 (21.1)	1.71 (0.85, 3.43)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	66	56 (84.8)	10 (15.2)	1	
		Oui	196	166 (84.7)	30 (15.3)	1.01 (0.46, 2.20)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	210	**194 (92.4)**	**16 (7.6)**	**1**	
		Oui	105	**71 (67.6)**	**34 (32.4)**	**5.81 (3.02, 11,16)**	Pas dans le modèle*
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	246	204 (82.9)	42 (17.1)	1	
		Oui	11	9 (81.8)	2 (18.2)	1.08 (0.22, 5.18)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	308	261 (84.7)	47 (15.3)	1	
		Non	7	4 (57.1)	3 (42.9)	0.24 (0.52, 1.11)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	253	**220 (87.0)**	**33 (13.0)**	**1**	1
		Oui	62	**45 (72.6)**	**17 (27.4)**	**2.52 (1.29, 4.91)**	1.82 (0.86, 3.87)
	Bonbons tous les jours	Non	264	221 (83.7)	43 (16.3)	1	
		Oui	51	44 (86.3)	7 (13.7)	0.82 (0.34, 1.94)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	234	**204 (87.2)**	**30 (12.8)**	**1**	1
		Oui	81	**61 (75.3)**	**20 (24.7)**	**2.23 (1.18, 4.20)**	1.61 (0.79, 3.30)
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	110	95 (86.4)	15 (13.6)	1	
		Oui	205	170 (82.9)	35 (17.1)	1.30 (0.68, 2.51)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	110	**99 (90.0)**	**11 (10.0)**	**1**	1
		Oui	205	**166 (81.0)**	**39 (19.0)**	**2.11 (1.04, 4.32)**	1.78 (0.86, 3.71)
	Capacité tampon	Bonne	199	168 (84.4)	31 (15.6)	1	
		Insuffisante	110	92 (83.6)	18 (16.4)	1.06 (0.56, 2.00)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	260	220 (84.6)	40 (15.4)	1	
		$>10^5$	49	40 (81.6)	9 (18.4)	1.24 (0.56, 2.75)	Pas dans le modèle

* cette variable n'a pas été prise en compte dans l'analyse multivariée car la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes 1- 6 à J0 » qui est significative, lui est liée.
Aussi, si nous réalisons une nouvelle analyse multivariée en utilisant « Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0 » au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » alors le OR (IC95%) lui correspondant est de 5.33 (2.75, 10.33) et c'est la seule variable qui est significative avec $p<0.001$.

2.2.2. *En considérant seulement les premières molaires permanentes à différents seuil de diagnostic*

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 1-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion carieuse au niveau des premières molaires permanentes à un an » était significativement liée à la zone de scolarisation en non ZEP (p=0.036). (Tableau 0-XXIX)

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes3-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS 3-6 au niveau des premières molaires permanentes à un an » n'était liée à aucune variable indépendante. (Tableau 0-XXX)

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 5-6, seule la consommation de boissons sucrées quotidiennement était un facteur de risque (p=0.037) de l'apparition d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 au niveau des premières molaires permanentes à un an. (Tableau 0-XXXI)

Tableau 0-XXIX: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes 1-6 des premières molaires à un an de suivi (310 sujets). Régressions logistiques univariées et régression logistique multivariée.

				Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 (1M) à M12			
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	275	**152 (55.3)**	**123 (44.7)**	**1**	**1**
		ZEP	35	**26 (74.3)**	**9 (25.7)**	**0.43 (0.19, 0.95)**	**0.43 (0.19, 0.95)**
	Zones géographiques	Urbain	274	159 (58.0)	115 (42.0)	1	
		Rural	36	19 (52.8)	17 (47.2)	1.24 (0.62, 2.48)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	150	80 (53.3)	70 (46.7)	1	
		Féminin	160	98 (61.3)	62 (38.8)	0.72 (0.46, 1.14)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	241	134 (55.6)	107 (44.4)	1	
		< 8 ans	69	44 (63.8)	25 (36.2)	0.71 (0.41, 1.24)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	177	100 (56.5)	77 (43.5)	1	
		Oui	99	54 (54.5)	45 (45.5)	1.08 (0.66, 1.77)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	195	110 (56.4)	85 (43.6)	1	
		< 8 ans	71	42 (59.2)	29 (40.8)	0.89 (0.51, 1.55)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	66	39 (59.1)	27 (40.9)	1	
		Oui	192	108 (56.3)	84 (43.8)	1.12 (0.64, 1.98)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}aod$ positif à J0	Non	205	118 (57.6)	87 (42.4)	1	
		Oui	105	60 (57.1)	45 (42.9)	1.02 (0.63, 1.64)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$ positif à J0	Non	246	140 (56.9)	106 (43.1)	1	
		Oui	11	8 (72.7)	3 (27.3)	0.49 (0.13, 1.91)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	303	175 (57.8)	128 (42.2)	1	
		Non	7	3 (42.9)	4 (57.1)	1.82 (0.40, 8.29)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	249	145 (58.2)	104 (41.1)	1	
		Oui	61	33 (54.1)	28 (45.9)	1.18 (0.67, 2.08)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	260	148 (56.2)	112 (43.1)	1	
		Oui	50	30 (60.0)	20 (40.0)	0.88 (0.47, 1.63)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	232	134 (57.8)	98 (42.2)	1	
		Oui	78	44 (56.4)	34 (43.6)	1.06 (0.63, 1.77)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	107	64 (59.8)	43 (40.2)	1	
		Oui	203	114 (56.2)	89 (43.8)	1.16 (0.72, 1.87)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	107	66 (61.7)	41 (38.3)	1	
		Oui	203	112 (55.2)	91 (44.8)	1.31 (0.63, 1.77)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	195	118 (60.5)	77 (39.5)	1	
		Insuffisante	109	57 (52.3)	52 (47.7)	1.40 (0.81, 2.11)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	255	141 (55.3)	114 (44.7)	1	
		$>10^5$	49	34 (69.4)	15 (30.6)	0.55 (0.28, 1.05)	Pas dans le modèle

Tableau 0-XXX: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes 3-6 des premières molaires à un an de suivi (310 sujets). Régressions logistiques univariées et régression logistique multivariée.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 (1M) à M12				
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	275	233 (84.7)	42 (15.3)	1	
		ZEP	35	32 (91.4)	3 (8.6)	0.52 (0.15, 1.78)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	274	233 (85.0)	41 (15.0)	1	
		Rural	36	32 (88.9)	4 (11.1)	0.71 (0.24, 2.11)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	150	129 (86.0)	21 (14.0)	1	
		Féminin	160	136 (85.0)	24 (15.0)	1.08 (0.57, 2.04)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	241	208 (86.3)	33 (13.7)	1	
		< 8 ans	69	57 (82.6)	12 (17.4)	1.33 (0.64, 2.73)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	177	150 (84.7)	27 (15.3)	1	
		Oui	99	83 (83.8)	16 (16.2)	1.07 (0.55, 2.10)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	195	168 (86.2)	27 (13.8)	1	
		< 8 ans	71	59 (83.1)	12 (16.9)	1.27 (0.60, 2.66)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	66	55 (83.3)	11 (16.7)	1	
		Oui	192	164 (85.4)	28 (14.6)	0.85 (0.40, 1.83)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	205	179 (87.3)	26 (12.7)	1	
		Oui	105	86 (81.9)	19 (18.1)	1.52 (0.80, 2.90)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	246	209 (85.0)	37 (15.0)	1	
		Oui	11	9 (81.8)	2 (18.2)	1.25 (0.26, 6.04)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	303	259 (85.5)	44 (14.5)	1	
		Non	7	6 (85.7)	1 (14.3)	0.98 (0.12, 8.67)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	249	214 (85.9)	35 (14.1)	1	
		Oui	61	51 (83.6)	10 (16.4)	1.20 (0.56, 2.58)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	260	222 (85.4)	38 (14.6)	1	
		Oui	50	43 (86.0)	7 (14.0)	0.95 (0.40, 2.27)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	232	200 (86.2)	32 (13.8)	1	
		Oui	78	65 (83.3)	13 (16.7)	1.25 (0.62, 2.52)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	107	94 (87.9)	13 (12.1)	1	
		Oui	203	171 (84.2)	32 (15.8)	1.35 (0,68, 2.70)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	107	92 (86.0)	15 (14.0)	1	
		Oui	203	173 (85.2)	30 (14.8)	1.06 (0.54, 2.08)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	109	91 (83.5)	18 (16.5)	1	
		Insuffisante	195	169 (86.7)	26 (13.3)	1.29 (0.67, 2.47)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	255	217 (85.1)	38 (14.9)	1	
		$>10^5$	49	43 (87.8)	6 (12.2)	0.80 (0.32, 2.00)	Pas dans le modèle

Tableau 0-XXXI: Distribution des facteurs de risque collectifs et individuels enregistrés au début de l'étude en fonction de la présence d'au moins une lésion carieuse ICDAS codes5-6 des premières molaires à un an de suivi (310 sujets). Régressions logistiques univariées et régression logistique multivariée.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 (1M) à M12			
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	275	270 (97.1)	5 (1.8)	1	
		ZEP	35	34 (97.1)	1 (2.9)	1.59 (0.18, 14.00)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	274	269 (98.2)	5 (1.8)	1	
		Rural	36	35 (97.2)	1 (2.8)	1.54 (0.17, 13.54)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	150	148 (98.7)	2 (1.3)	1	
		Féminin	160	156 (97.5)	4 (2.5)	1.90 (0.34, 10,51)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	241	236 (97.9)	5 (2.1)	1	
		< 8 ans	69	68 (98.6)	1 (1.4)	0.69 (0.08, 6.04)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	177	172 (97.2)	5 (2.8)	1	
		Oui	99	98 (99.0)	1 (1.0)	0.35 (0.04, 3.05)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	195	191 (97.9)	4 (2.1)	1	
		< 8 ans	71	70 (98.6)	1 (1.4)	0.68 (0.07, 6.21)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	66	63 (95.5)	3 (4.5)	1	
		Oui	192	190 (99.0)	2 (1.0)	0.22 (0.04, 1.35)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	205	202 (98.5)	3 (1.5)	1	
		Oui	105	102 (97.1)	3 (2.9)	1.98 (0.39, 9.99)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Plus d'un goûter sucré par jour*	Non	249	244 (98.0)	5 (2.0)	1	
		Oui	61	60 (98.4)	1 (1.6)	0.85 (0.09, 7.09)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	260	255 (98.1)	5 (1.9)	1	
		Oui	50	49 (98.0)	1 (2.0)	1.04 (0.12, 9.10)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	232	**230 (99.1)**	**2 (0.9)**	**1**	**1**
		Oui	78	**74 (94.9)**	**4 (5.1)**	**6.22 (1.12, 34.63)**	**6.22 (1.12, 34.63)**
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	107	104 (97.2)	3 (2.8)	1	
		Oui	203	200 (98.5)	3 (1.5)	0.52 (0.10, 2.62)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	107	105 (98.1)	2 (1.9)	1	
		Oui	203	199 (98.0)	4 (2.0)	1.05 (0.19, 5.86)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	195	191 (97.9)	4 (2.1)	1	
		Insuffisante	109	107 (98.2)	2 (1.8)	0.89 (0.16, 4.95)	Pas dans le modèle

3. Résultats à deux ans de suivi

A deux ans de suivi (M24), 59 sujets ont été perdus de vue. Les observations ont donc été réalisées sur 282 sujets, parmi lesquels 35 (12.4%) étaient en zone rurale, 217 (77.0%) en zone urbaine (non ZEP) et 30 (10.6%) en ZEP.

3.1. L'expérience carieuse

3.1.1. *Comparaison de l'état de santé buccodentaire et des caractéristiques enregistrées au début de l'étude des sujets restés dans l'étude et des sujets perdus de vue à deux ans de suivi.*

L'état de santé buccodentaire en référence aux indices CAO et les caractéristiques au début de l'étude ne différaient pas significativement entre les sujets perdus de vue à deux ans de suivi et les sujets toujours présents dans l'étude, excepté en ce qui concerne le taux de SM (p=0.014). (Tableau 0-XXXII).

Tableau 0-XXXII: Comparaison de l'état de santé buccodentaire au début de l'étude entre les sujets restés (282) dans l'étude et ceux qui ont été perdus de vue (59) à deux ans de suivi.

	Caractéristiques à J0		
Variables quantitatives	**Sujets perdus de vue à 2 ans m ± ET**	**Sujets restés dans l'étude m ± ET**	**p**
$c_{1\text{-}6}aod$	1.93 ± 2.44	2.54± 2.73	0.115
$c_{3\text{-}6}aod$	1.02 ± 2.05	1.57 ± 2.44	0.107
$C_{5\text{-}6}aod$	0.83 ± 1.89	1.15 ± 2.00	0.257
$C_{1\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.53 ± 1.18	0.93 ± 1.40	0.076
$C_{3\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.18 ± 0.65	0.20 ± 0.71	0.823
$C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.13 ± 0.55	0.09 ± 0.50	0.608
Variables qualitatives	**n (%)**	**n (%)**	**p**
Ecoles *Non-ZEP*	53 (89.8)	252 (89.4)	
ZEP	6 (10.2)	30 (10.6)	0.566
Zones *Urbain*	56 (94.9)	247 (87.6)	
Rural	3 (5.1)	35 (12.4)	0.074
Genre *Masculin*	30 (50.8)	134 (47.5)	
Féminin	29 (49.2)	148 (52.5)	0.373
Plaque dentaire *Non*	19 (32.2)	102 (36.2)	
Oui	40 (67.8)	180 (63.8)	0.337
Capacité tampon *Modérée/élevée*	41 (71.9)	178 (64.0)	
Faible	16 (28.1)	100 (36.0)	0.161
Taux de SM $<10^5$	54 (94.7)	231 (83.1)	
$>10^5$	3 (5.3)	47 (16.9)	**0.014***

3.1.2. *Situation clinique des dents temporaires et premières molaires permanentes à deux ans de suivi*

Tous les sujets (n=282) présentaient des molaires temporaires et des premières molaires permanentes (Tableau 0-XXXIII).

Tableau 0-XXXIII: Nombre moyen de dents temporaires et de premières molaires permanentes correspondant à chaque score ICDAS (1 à 6), obturées ou absentes pour cause de carie, à deux ans de suivi (282 sujets).

	n	Nombre de lésion carieuse (moyenne ± ET)	Minimum	Maximum
Dents temporaires ICDAS 1	282	0.16 ± 0.61	0	7
1ères Molaires permanentes ICDAS 1	282	0.18 ± 0.55	0	3
Dents temporaires ICDAS 2	282	0.65 ± 1.18	0	7
1ères Molaires permanentes ICDAS 2	282	0.61 ± 1.06	0	4
Dents temporaires ICDAS 3	282	0.24 ± 0.75	0	7
1ères Molaires permanentes ICDAS 3	282	0.28 ± 0.69	0	4
Dents temporaires ICDAS 4	282	0.31 ± 0.87	0	9
1ères Molaires permanentes ICDAS 4	282	0.17 ± 0.57	0	4
Dents temporaires ICDAS 5	282	0.20 ± 0.55	0	4
1ères Molaires permanentes ICDAS 5	282	0.12 ± 0.46	0	3
Dents temporaires ICDAS 6	282	0.33 ± 0.96	0	7
1ères Molaires permanentes ICDAS 6	282	0.01 ± 0.15	0	2
Dents temporaires obturées	282	0.76± 1.45	0	7
1ères Molaires permanentes obturées	282	0.10 ± 0.41	0	3
Dents temporaires absentes cause caries	282	0.35 ± 1.05	0	7
1ères Molaires permanentes absentes causes caries	282	0.00 ±0.06	0	1

ET : écart-type

3.1.3. *L'expérience carieuse en fonction de la zone géographique à deux ans de suivi.*

Le nombre de dents temporaires à un stade de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 (p=0.004) et ICDAS codes 3-6 (p=0.049) était significativement plus élevé en ZEP comparées aux zones non ZEP. Il en était de même pour l'expérience carieuse des dents temporaires évaluée avec les indices $c_{1\text{-}6}$aod (p=0.003), $c_{3\text{-}6}$aod (p=0.038) et celle des premières molaires permanentes $C_{1\text{-}6}$AOD-M_1 (p= 0.008) et $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 (p=0.025). (Tableau 0-XXXIV).

Tableau 0-XXXIV: Expérience carieuse en fonction des zones d'éducation (ZEP/non ZEP) et géographique (rural/urbain) des écoles à deux ans de suivi (282 sujets).

	Expérience carieuse (Moyenne ± ET)				
Type de lésions carieuses	**Rural**	**Urbain**	**ZEP**	**Non-ZEP**	**Total**
Dents temporaires ICDAS codes 1-6	0.63 ± 0.49	0.58 ± 0.50	**0.83 ± 0.38***	**0.56 ± 0.50***	0.59 ± 0.49
1ères molaires permanentes ICDAS codes 1-6	0.46 ± 0.50	0.52 ± 0.50	0.67 ± 0.48	0.49 ± 0.50	0.51 ±0.50
Dents temporaires ICDAS codes 3-6	1.20 ± 1.78	1.06 ± 1.72	**1.67 ± 1.49***	**1.01 ± 1.74***	1.08 ± 1.72
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 3-6	0.43 ± 1.09	0.61 ± 1.08	0.77 ± 1.10	0.56 ± 1.08	0.58 ± 1.08
Dents temporaires ICDAS codes 5-6	0.66 ± 1.33	0.52 ± 1.15	0.87 ± 1.19	0.50 ± 1.16	0.53 ± 1.17
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 5-6	0.20 ± 0.76	0.13 ± 0.48	0.30 ± 0.70	0.11 ± 0.50	0.13 ± 0.52
$c_{1\text{-}6}aod$	3.00 ± 2.94	3.00 ± 3.11	**4.57 ± 2.92***	**2.81 ± 3.05***	3.00 ± 3.08
$c_{3\text{-}6}aod$	2.40 ± 2.75	2.16 ± 2.72	**3.17 ± 2.79***	**2.07 ± 2.70***	2.20 ± 2.72
$c_{5\text{-}6}aod$	1.86 ± 2.46	1.61 ± 2.32	2.37 ± 2.64	1.56 ± 2.29	1.64 ± 2.34
$C_{1\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	1.31 ± 1.60	1.50 ± 1.66	**2.23 ± 1.77***	**1.39 ± 1.61***	1.48 ± 1.65
$C_{3\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.51 ± 1.12	0.71 ± 1.16	0.97 ± 1.24	0.65 ± 1.14	0.69 ± 1.16
$C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.28 ± 0.82	0.23 ± 0.66	**0.50 ± 0.86***	**0.21 ± 0.65***	0.24 ± 0.68

$c_{1\text{-}6}$aod, $c_{3\text{-}6}$aod ou $c_{5\text{-}6}$aod: dent temporaires cariées (ICDAS codes 1-6, 3-6 ou 5-6), absentes et obturées.
$C_{1\text{-}6}$AOD-M_1, $C_{3\text{-}6}$AOD-M_1 et $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 : 1ères molaires permanentes cariées (ICDAS codes 1-6, 3-6 ou 5-6), absentes et obturées.
*** p < 0.05.**

3.2. Distribution des Facteurs de risque recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction du développement de nouvelles caries à deux ans de suivi.

3.2.1. *En considérant toutes les dents à différents seuils de diagnostic*

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 1-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 à un an » était significativement liée au niveau d'éducation du père (p=0.046) et à l'expérience carieuse des dents temporaires à J0 (c_{5-6}aod >0) (p<0.001), la présence de lésion carieuse ICDAS codes 1-6 à J0 (p<0.001) et le taux de SM supérieur à 10^5 (p=0.038). Comme précédemment, l'expérience carieuse des dents temporaires à J0 (c_{5-6}aod >0) n'a pas été incluse dans le modèle multivarié, dans laquelle seule la présence de lésion carieuse (p<0.001) au début de l'étude restait liée à l'apparition de nouvelle lésion à deux ans (Tableau 0-XXXV).

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 3-6,
Le fait que la mère présente des problèmes buccodentaires, l'expérience carieuse au niveau des dents temporaires à J0 (c_{5-6}aod >0) (p<0.001), la consommation de plus d'un goûter sucré par jour (p=0.038) et la présence de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 à J0 (p<0.001) étaient des facteurs de risque d'apparition de nouvelle lésions carieuse à deux ans. Dans le modèle multivarié, de la même manière, l'expérience carieuse des dents temporaires à J0 (c_{5-6}aod >0) n'a pas été incluse et seule la présence de lésion carieuse au début de l'étude restait liée à l'apparition de nouvelle lésion(s) à deux ans (p=0.001) (Tableau 0-XXXVI).

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 5-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 » était significativement liée à l'expérience carieuse au niveau des dents temporaires à J0 (c_{5-6}aod >0) (p<0.001), à la prise de plus d'un goûter par jour (p=0.005) ou de boissons sucrées tous les jours (p=0.002), ainsi qu'à la présence de plaque visible sans révélateur (p= 0.036) et de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 à J0 (p<0.001). De la même manière que précédemment, le modèle choisi dans l'analyse multivariée n'incluait pas l'expérience carieuse à J0, et une fois toutes les autres variables incluses, seule la prise de plus d'un goûter sucré par jour (p=0.006) restait liée de manière significative à l'apparition de nouvelles lésions à deux ans (Tableau 0-XXXVII).

Tableau 0-XXXV: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes1-6 à deux ans de suivi (282 sujets).

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 à M24				
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	252	101 (40.1)	151 (59.9)	1	
		ZEP	30	10 (33.3)	20 (66.7)	1.34 (0.60, 2.97)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	247	99 (40.1)	148 (59.9)	1	
		Rural	35	12 (34.3)	23 (65.7)	1.28 (0.61, 2.70)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	134	56 (41.8)	78 (58.2)	1	
		Féminin	148	55 (37.2)	93 (62.8)	1.21 (0.75, 1.96)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	217	87 (40.1)	130 (59.9)	1	
		< 8 ans	65	24 (36.9)	41 (63.1)	1.14 (0.64, 2.03)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	159	65 (40.9)	94 (59.1)	1	
		Oui	92	35 (38.0)	57 (62.0)	1.13 (0.66, 1.91)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	177	**77 (43.5)**	**100 (56.5)**	**1**	1
		< 8 ans	65	**19 (29.2)**	**46 (70.8)**	**1.87 (1.01, 3.44)**	1.80 (0.95, 3.40)
	Problèmes buccodentaires du père	Non	56	20 (35.7)	36 (64.3)	1	
		Oui	178	74 (41.6)	104 (58.4)	0.78 (0.42, 1.45)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	186	**92 (49.5)**	**94 (50.5)**	**1**	
		Oui	96	**19 (19.8)**	**77 (80.2)**	**3.97 (2.22, 7.07)**	Pas dans le modèle*
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	221	85 (38.5)	136 (61.5)	1	
		Oui	10	6 (60.0)	4 (40.0)	0.42 (0.11, 1.52)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	276	110 (39.9)	166 (60.1)	1	
		Non	6	1 (16.7)	5 (83.3)	3.31 (0.38, 28.74)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	226	94 (41.6)	132 (58.4)	1	
		Oui	56	17 (30.4)	39 (69.6)	1.63 (0.87, 3.06)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	233	92 (39.5)	141 (60.5)	1	
		Oui	49	19 (38.8)	30 (61.2)	1.03 (0.55, 1.93)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	214	86 (40.2)	128 (59.8)	1	
		Oui	68	25 (36.8)	43 (63.2)	1.16 (0.66, 2.03)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	102	42 (41.2)	60 (58.8)	1	
		Oui	180	69 (38.3)	111 (61.7)	1.13 (0.69, 1.85)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	97	**55 (56.7)**	**42 (43.3)**	**1**	**1**
		Oui	185	**56 (30.3)**	**129 (69.7)**	**3.02 (1.81, 5.02)**	**3.25 (1.85, 5.70)**
	Capacité tampon	Bonne	178	77 (43.3)	101 (56.7)	1	
		Insuffisante	100	32 (32.0)	68 (68)	1.62 (0.97, 2.71)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	231	**97 (42.0)**	**134 (58.0)**	**1**	1
		$>10^5$	47	**12 (25.5)**	**35 (74.5)**	**2.11 (1.04, 4.28)**	1.41 (0.66, 3.03)

* cette variable n'a pas été prise en compte dans l'analyse multivariée car la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes 5-6 » qui est significative, lui est liée.

Aussi, si nous réalisons une nouvelle analyse multivariée en utilisant « Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0 » au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » alors le OR (IC95%) lui correspondant est de 3.72 (1.89, 7.34) et c'est la seule variable qui reste significative avec $p<0.001$.

Tableau 0-XXXVI: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes3-6 à deux ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 à M24				
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	252	137 (54.4)	115 (45.6)	1	
		ZEP	30	19 (63.3)	11 (36.7)	0.69 (0.31, 1.51)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	247	135 (54.7)	112 (45.3)	1	
		Rural	35	21 (60.0)	14 (40.0)	0.80 (0.39, 1.65)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	134	73 (54.5)	61 (45.5)	1	
		Féminin	148	83 (56.1)	65 (43.9)	0.94 (0.59, 1.50)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	217	124 (57.1)	93 (42.9)	1	
		< 8 ans	65	32 (49.2)	33 (50.8)	1.37 (0.79, 2.40)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	159	**95 (59.7)**	**64 (40.3)**	**1**	1
		Oui	92	**43 (46.7)**	**49 (53.3)**	**1.69 (1.01, 2.84)**	1.56 (0.92, 2.65)
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	177	100 (56.5)	77 (43.5)	1	
		< 8 ans	65	34 (52.3)	31 (47.7)	1.18 (0.67, 2.09)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	56	32 (57.1)	24 (42.9)	1	
		Oui	178	99 (55.6)	79 (44.4)	1.06 (0.58, 1.95)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	186	**127 (68.3)**	**59 (31.7)**	**1**	
		Oui	96	**29 (30.2)**	**67 (69.8)**	**4.97 (2.92, 8.48)**	Pas dans le modèle*
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$ positif à J0	Non	221	125 (56.6)	96 (43.4)	1	
		Oui	10	3 (30.0)	7 (70.0)	3.04 (0.77, 12.06)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	276	153 (55.4)	123 (44.6)	1	
		Non	6	3 (50.0)	3 (50.0)	1.24 (0.25, 6.27)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	226	**132 (58.4)**	**94 (41.6)**	**1**	1
		Oui	56	**24 (42.9)**	**32 (57.1)**	**1.87 (1.04, 3.38)**	1.47 (0.77, 2.80)
	Bonbons tous les jours	Non	233	128 (54.9)	105 (45.1)	1	
		Oui	49	28 (57.1)	21 (42.9)	0.91 (0.49, 1.70)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	214	122 (57.0)	92 (43.0)	1	
		Oui	68	34 (50.0)	34 (50.0)	1.33 (0.77, 2.29)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	102	60 (58.8)	42 (41.2)	1	
		Oui	180	96 (53.3)	84 (46.7)	1.25 (0.76, 2.04)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	97	**68 (70.1)**	**29 (29.9)**	**1**	**1**
		Oui	185	**88 (47.6)**	**97 (52.4)**	**2.86 (1.53, 4.35)**	**2.64 (1.50, 4.63)**
	Capacité tampon	Bonne	178	103 (57.9)	75 (42.1)	1	
		Insuffisante	100	51 (51.0)	49 (49.0)	1.32 (0.81, 2.16)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	231	131 (56.7)	100 (43.3)	1	
		$>10^5$	47	23 (48.9)	24 (51.1)	1.37 (0.73, 2.56)	Pas dans le modèle

* cette variable n'a pas été prise en compte dans l'analyse multivariée car la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » qui est significative, lui est liée.

Aussi, si nous réalisons une nouvelle analyse multivariée en utilisant « Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0 » au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » alors le OR (IC95%) lui correspondant est de 4.89 (2.73, 8.74) et c'est la seule variable qui reste significative avec $p<0.001$.

Tableau 0-XXXVII: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 à deux ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 à M24				
				Non	Oui	Univariée	Multivariée
			n	n (%)	n (%)	OR (95% IC)	OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	252	197 (78.2)	55 (21.8)	1	
		ZEP	30	24 (80.0)	6 (20.0)	0.95 (0.35, 2.30)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	247	194 (78.5)	53 (21.5)	1	
		Rural	35	27 (77.1)	8 (22.9)	1.08 (0.46, 2.53)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	134	102 (76.1)	32 (23.9)	1	
		Féminin	148	119 (80.4)	29 (19.6)	0.78 (0.44, 1.37)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	217	172 (79.3)	45 (20.7)	1	
		< 8 ans	65	49 (75.4)	16 (24.6)	1.25 (0.65, 2.40)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	159	129 (81.1)	30 (18.9)	1	
		Oui	92	66 (71.7)	26 (28.3)	1.69 (0.93, 3.10)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	177	140 (79.1)	37 (20.9)	1	
		< 8 ans	65	49 (75.4)	16 (24.6)	1.24 (0.63, 2.42)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	56	45 (80.4)	11 (19.6)	1	
		Oui	178	141 (79.2)	37 (20.8)	1.07 (0.51, 2.28)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	186	**164 (88.2)**	**22 (11.8)**	**1**	
		Oui	96	**57 (59.4)**	**39 (40.6)**	**5.10 (2.79, 9.32)**	Pas dans le modèle*
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$ positif à J0	Non	221	174 (78.7)	47 (21.3)	1	
		Oui	10	8 (80.0)	2 (20.0)	0.93 (0.19, 4.50)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	276	218 (79.0)	58 (21.0)	1	
		Non	6	3 (50.0)	3 (50.0)	3.76 (0.74, 19.11)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	226	**189 (83.6)**	**37 (16.4)**	**1**	**1**
		Oui	56	**32 (57.1)**	**24 (42.9)**	**3.83 (2.03, 7.23)**	**2.81 (1.34, 5.90)**
	Bonbons tous les jours	Non	233	187 (80.3)	46 (19.7)	1	
		Oui	49	34 (69.4)	15 (30.6)	1.79 (0.90, 3.57)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	214	**177 (82.7)**	**37 (17.3)**	**1**	1
		Oui	68	**44 (64.7)**	**24 (35.3)**	**2.61 (1.42, 4.80)**	1.33 (0.63, 2.78)
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	102	**87 (85.3)**	**15 (14.7)**	**1**	1
		Oui	180	**134 (74.4)**	**46 (25.6)**	**1.99 (1.05, 3.78)**	1.49 (0.76, 2.94)
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	97	**85 (87.6)**	**12 (12.4)**	**1**	1
		Oui	185	**136 (73.5)**	**49 (26.5)**	**2.55 (1.28, 5.07)**	1.97 (0.96, 4.02)
	Capacité tampon	Bonne	178	141 (79.2)	37 (20.8)	1	
		Insuffisante	100	77 (77.0)	23 (23.0)	1.14 (0.63, 2.05)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	231	185 (80.1)	46 (19.9)	1	
		$>10^5$	47	33 (70.2)	14 (29.8)	1.71 (0.84, 3,45)	Pas dans le modèle

* cette variable n'a pas été prise en compte dans l'analyse multivariée car la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » qui est significative, lui est liée.

Aussi, si nous réalisons une nouvelle analyse multivariée en utilisant « Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0 » au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » alors le OR (IC95%) lui correspondant est de 4.45 (2.33, 8.11) et elle est significative avec p<0.001 et la variable « *Plus d'un goûter sucré par jour » reste significative avec p=0.020.*

3.2.2. *En considérant seulement les premières molaires permanentes à différents seuils de diagnostic*

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 1-6 ou codes 3-6, aucun facteur de risque ou protecteur lié à la présence de nouvelle lésion carieuse n'a été mis en évidence (Tableau 0-XXXVIII etTableau 0-XXXIX).

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 5-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 au niveau des premières molaires permanentes » n'était significativement liée qu'à la consommation quotidienne de boissons sucrées (p=0.005) (Tableau 0-XL).

Tableau 0-XXXVIII: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes1-6 des premières molaires à deux ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 16 (1M) à M24				
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	252	110 (43.7)	142 (56.3)	1	
		ZEP	30	13 (43.3)	17 (56.7)	1.01 (0.47, 2.17)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	247	105 (42.5)	142 (57.5)	1	
		Rural	35	18 (51.4)	17 (48.6)	0.70 (0.34, 1.42)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	134	53 (39.3)	81 (60.4)	1	
		Féminin	148	70 (47.3)	78 (52.7)	0.73 (0.45, 1.17)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	217	90 (41.5)	127 (58.5)	1	
		< 8 ans	65	33 (50.8)	32 (49.2)	0.69 (0.39, 1.20)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	159	69 (43.4)	90 (56.6)	1	
		Oui	92	36 (39.1)	56 (60.9)	1.19 (0.71, 2.01)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	177	77 (43.5)	100 (56.5)	1	
		< 8 ans	65	26 (40.0)	39 (60.0)	1.15 (0.65, 2.06)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	56	26 (46.4)	30 (53.6)	1	
		Oui	178	74 (41.6)	104 (58.4)	1.22 (0.67, 2.23)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	186	85 (45.7)	101 (54.3)	1	
		Oui	96	38 (39.6)	58 (60.4)	1.28 (0.78, 2.12)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	221	94 (42.5)	127 (57.5)	1	
		Oui	10	5 (50.0)	5 (50.0)	0.74 (0.21, 2.63)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	276	121 (43.8)	155 (56.2)	1	
		Non	6	2 (33.3)	4 (66.7)	1.56 (0.28, 8.67)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	226	103 (45.6)	123 (54.4)	1	
		Oui	56	20 (35.7)	36 (64.3)	1.51 (0.82, 2.76)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	233	103 (44.2)	130 (55.8)	1	
		Oui	49	20 (40.8)	29 (59.2)	0.87 (0.47, 1.63)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	214	93 (43.5)	121 (56.5)	1	
		Oui	68	30 (44.1)	38 (55.9)	0.97 (0.56, 1.69)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	102	52 (51.0)	50 (49.0)	1	
		Oui	180	71 (39.4)	109 (60.6)	1.60 (0.98, 2.61)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	97	50 (51.5)	47 (48.5)	1	
		Oui	185	73 (39.5)	112 (60.5)	1.63 (0.99, 2.68)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	178	80 (44.9)	98 (55.1)	1	
		Insuffisante	100	42 (42.0)	58 (58.0)	1.13 (0.69, 1.85)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	231	101 (43.7)	130 (56.3)	1	
		$>10^5$	47	21 (45.7)	26 (55.3)	0.96 (0.51, 1.81)	Pas dans le modèle

Tableau 0-XXXIX: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 des premières molaires à deux ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 (1M) à M24				
				Non	Oui	Univariée	Multivariée
			n	n (%)	n (%)	OR (95% IC)	OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	252	195 (77.4)	57 (22.6)	1	
		ZEP	30	24 (80.0)	6 (20.0)	0.85 (0.33, 2.19)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	247	188 (76.1)	59 (23.9)	1	
		Rural	35	31 (88.6)	4 (11.4)	0.41 (0.14, 1.21)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	134	107 (79.9)	27 (20.1)	1	
		Féminin	148	112 (75.7)	36 (24.3)	1.27 (0.72, 2.24)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	217	171 (78.8)	46 (21.2)	1	
		< 8 ans	65	48 (73.8)	17 (26.2)	1.32 (0.69, 2.50)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	159	127 (79.9)	32 (20.1)	1	
		Oui	92	65 (70.7)	27 (29.3)	1.65 (0.91, 2.98)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	177	137 (77.4)	40 (22.6)	1	
		< 8 ans	65	51 (78.5)	40 (21.5)	0.94 (0.47, 1.87)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	56	42 (75.0)	14 (25.0)	1	
		Oui	178	140 (78.7)	38 (21.3)	0.81 (0.40, 1.64)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	186	149 (80.1)	37 (19.9)	1	
		Oui	96	70 (72.9)	26 (27.1)	1.50 (0.84, 2.66)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	221	171 (77.4)	50 (22.6)	1	
		Oui	10	7 (70.0)	3 (30.0)	1.47 (0.37, 5.88)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	276	214 (77.5)	62 (22.5)	1	
		Non	6	5 (83.3)	1 (16.7)	0.69 (0.79, 6.02)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	226	178 (78.8)	48 (21.2)	1	
		Oui	56	41 973.2)	15 (26.8)	1.36 (0.69, 2.66)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	233	182 (78.1)	51 (21.9)	1	
		Oui	49	37 (75.5)	12 (24.5)	1.16 (0.56, 2.38)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	214	166 (77.6)	48 (22.4)	1	
		Oui	68	53 (77.9)	15 (22.1)	0.98 (0.51, 1.89)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	102	84 (82.4)	18 (17.6)	1	
		Oui	180	135 (75.0)	45 (25.0)	1.56 (0.84, 2.86)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	97	79 (81.4)	18 (18.6)	1	
		Oui	185	140 (75.7)	45 (24.3)	1.41 (0.64, 2.60)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	178	141 (79.2)	37 (20.8)	1	
		Insuffisante	100	75 (75.0)	25 (25.0)	1.27 (0.71, 2.27)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	231	180 (77,9)	51 (22.1)	1	
		$>10^5$	47	36 (76.6)	11 (23.4)	1.08 (0.51, 2.27)	Pas dans le modèle

Tableau 0-XL: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 des premières molaires à deux ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 M1 à M24				
				Non	Oui	Univariée	Multivariée
			n	n (%)	n (%)	OR (95% IC)	OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	252	244 (96.8)	8 (3.2)	1	
		ZEP	30	27 (90.0)	3 (10.0)	3.39 (0.85, 13.54)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	247	237 (96.0)	10 (4.0)	1	
		Rural	35	34 (97.1)	1 (2.9)	0.70 (0.09, 5.62)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	134	131 (97.8)	3 (2.2)	1	
		Féminin	148	140 (94.6)	8 (5.4)	2.49 (0.65, 9.61)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	217	208 (95.9)	9 (4.1)	1	
		< 8 ans	65	63 (96.9)	2 (3.1)	0.73 (0.15, 3.48)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	159	153 (96.2)	6 (3.8)	1	
		Oui	92	88 (95.7)	4 (4.3)	1,16 (0.32, 4.22)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	177	169 (95.5)	8 (4.5)	1	
		< 8 ans	65	63 (96.9)	2 (3.1)	0.67 (0.14, 3.24)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	56	53 (94.6)	3 (5.4)	1	
		Oui	178	173 (97.2)	5 (2.8)	0.51 (0.12, 2.21)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	186	179 (96.2)	7 (3.8)	1	
		Oui	96	92 (95.8)	4 (4.2)	1.11 (0.32, 3.90)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Plus d'un goûter sucré par jour*	Non	226	219 (96.9)	7 (3.1)	1	
		Oui	56	52 (92.9)	4 (7.1)	2.41 (0.68, 8.53)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	233	226 (97.0)	7 (3.0)	1	
		Oui	49	45 (91.8)	4 (8.2)	2.87 (0.81, 10.21)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	214	**210 (98.1)**	**4 (1.9)**	**1**	**1**
		Oui	68	**61 (89.7)**	**7 (10.3)**	**6.02 (1.71, 21.26)**	**6.02 (1.71, 21.26)**
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	102	100 (98.0)	2 (2.0)	1	
		Oui	180	171 (95.0)	9 (5.0)	2.63 (0.56, 12.42)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	97	94 (96.9)	3 (3.1)	1	
		Oui	185	177 (95.7)	8 (4.3)	1.41 (0.37, 5.46)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	178	172 (96.6)	6 (3.4)	1	
		Insuffisante	100	95 (95.0)	5 (5.0)	1.51 (0.45, 5.07)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	231	221 (95.7)	10 (4.3)	1	
		$>10^5$	47	46 (97.9)	1 (2.1)	0.48 (0.06, 3.85)	Pas dans le modèle

4. Résultats à trois ans de suivi

A trois ans de suivi (M36), 88 sujets ont été perdus de vue. Les observations ont donc été réalisées sur 253 sujets, parmi lesquels 34 (13.4%) étaient en zone rurale, 192 (75.9%) en zone urbaine (non ZEP) et 27 (10.7%) en ZEP.

4.1. L'expérience carieuse

4.1.1. *Comparaison de l'état de santé buccodentaire et des caractéristiques enregistrées au début de l'étude des sujets restés dans l'étude et des sujets perdus de vue à trois ans de suivi.*

L'état de santé buccodentaire en référence aux indices CAO et la majorité des caractéristiques au début de l'étude ne différaient pas significativement entre les sujets perdus de vue à trois ans de suivi et les sujets toujours présents dans l'étude. En revanche, pour les zones géographiques, les enfants des zones urbaines étaient significativement plus nombreux chez les perdus de vue comparés aux sujets restés dans l'étude à trois ans (0.014). Il en était de même pour les enfants avec une capacité tampon modérée à élevée proportionnellement plus nombreux chez les perdus de vue (0.026) (Tableau 0-XLI).

Tableau 0-XLI: Comparaison de l'état de santé buccodentaire au début de l'étude entre les sujets restés (253) dans l'étude et ceux qui ont été perdus de vue (88) à trois ans de suivi.

		Caractéristiques à J0		
Variables quantitatives		**Sujets perdus de vue à 3 ans m ± ET**	**Sujets restés dans l'étude m ± ET**	**p**
$c_{1\text{-}6}aod$		2.03 ± 2.47	2.57 ± 2.75	0.105
$c_{3\text{-}6}aod$		1.06 ± 2.00	1.62 ± 2.49	0.058
$c_{5\text{-}6}aod$		0.77 ± 1.71	1.21 ± 2.06	0.075
$C_{1\text{-}6}AOD\text{-}M_1$		0.73 ± 1.36	0.91 ± 1.38	0.334
$C_{3\text{-}6}AOD\text{-}M_1$		0.29 ± 0.89	0.17 ± 0.63	0.235
$C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$		0.14 ± 0.64	0.08 ± 0.45	0.390
Variables qualitatives		**n (%)**	**n (%)**	**p**
Ecoles	*Non-ZEP*	79 (89.8)	226 (89.3)	
	ZEP	9 (10.2)	27 (10.7)	0.544
Zones	*Urbain*	84 (95.5)	219 (86.6)	
	Rural	4 (4.5)	34 (13.4)	**0.014***
Genre	*Masculin*	39 (44.3)	125 (49.4)	
	Féminin	49 (55.7)	128 (50.6)	0.242
Plaque dentaire	*Non*	31 (35.2)	90 (35.6)	
	Oui	57 (64.8)	163 (64.4)	0.531
Capacité tampon	*Modérée/élevée*	64 (74.4)	155 (62.2)	
	Faible	22 (25.6)	94 (37.8)	**0.026***
Taux de SM	$<10^5$	77 (89.5)	208 (83.5)	
	$>10^5$	9 (10.5)	41 (16.5)	0.119

4.1.2. *Situation clinique des dents temporaires et premières molaires permanentes à trois ans de suivi.*

A l'échelle de l'échantillon (253 sujets), tous les enfants avaient leurs quatre premières molaires permanentes et dix sujets n'avaient plus de molaires temporaires. Six d'entre eux avaient eu toutes leurs dents temporaires extraites et quatre les avaient toutes perdus physiologiquement (Tableau 0-XLII).

Tableau 0-XLII: Nombre moyen de dents temporaires et de 1ères molaires permanentes correspondant à chaque score ICDAS (ICDAS 1 à 6), obturées ou absentes pour cause de carie à M36 (253 sujets).

	n	Nombre de lésion carieuse (moyenne ± ET)	Minimum Par sujet	Maximum Par sujet
Dents temporaires ICDAS 1	249	0.04 ± 0.23	0	2
1ères Molaires permanentes ICDAS 1	253	0.13 ± 0.49	0	3
Dents temporaires ICDAS 2	249	0.55 ± 1.04	0	8
1ères Molaires permanentes ICDAS 2	253	0.74 ± 1.16	0	4
Dents temporaires ICDAS 3	249	0.26 ± 0.73	0	7
1ères Molaires permanentes ICDAS 3	253	0.24 ± 0.56	0	3
Dents temporaires ICDAS 4	249	0.23 ± 0.63	0	4
1ères Molaires permanentes ICDAS 4	253	0.14 ± 0.45	0	3
Dents temporaires ICDAS 5	249	0.13 ± 0.46	0	4
1ères Molaires permanentes ICDAS 5	253	0.08 ± 0.34	0	2
Dents temporaires ICDAS 6	249	0.28 ± 0.77	0	5
1ères Molaires permanentes ICDAS 6	253	0.01 ± 0.14	0	2
Dents temporaires obturées	249	0.70 ± 1.25	0	5
1ères Molaires permanentes obturées	253	0.25 ± 0.73	0	4
Dents temporaires absentes cause caries	249	0.52 ± 1.42	0	8
1ères Molaires permanentes absentes causes caries	253	0.00 ± 0.06	0	1

ET : écart-type

4.1.3. *L'expérience carieuse en fonction de la zone géographique à trois ans de suivi.*

Le nombre de dents temporaires à un stade de lésions carieuses ICDAS codes3-6 (p=0.027) et les premières molaires permanentes à un stade ICDAS codes1-6 (p=0.011) était significativement plus élevé en ZEP comparé aux zones non ZEP. Il en était de même pour l'expérience carieuse des dents temporaires évaluée avec les indices $c_{1\text{-}6}$aod (p=0.002), $c_{3\text{-}6}$aod (p=0.004) et $c_{5\text{-}6}$aod (p=0.018), ainsi que l'expérience carieuse des premières molaires permanentes $C_{1\text{-}6}$AOD-M_1 (p=0.001). Le nombre de dents temporaires à un stade de lésions carieuses ICDAS codes 5-6 (p=0.001) était significativement plus élevé en zone rurale comparé aux zones urbaines (Tableau 0-XLIII).

Tableau 0-XLIII: Expérience carieuse en fonction des zones d'éducation (ZEP/non ZEP) et géographiques (rural/urbain) des écoles à trois ans de suivi (253 sujets).

	Expérience carieuse (Moyenne ± ET)				
Type de lésions carieuses	**Rural**	**Urbain**	**ZEP**	**Non-ZEP**	**Total**
Dents temporaires ICDAS codes 1-6	0.58 ± 0.50	0.52 ± 0.50	0.69 ± 0.47	0.51± 0.50	0.53 ± 0.50
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 1-6	0.53 ± 0.51	0.51 ± 0.50	**0.74 ± 0.45***	**0.48 ± 0.50***	0.51 ± 0.50
Dents temporaires ICDAS codes 3-6	1.27 ± 1.78	0.85 ± 1.40	**1.50 ± 1.73***	**0.83 ± 1.41***	0.90 ± 1.45
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 3-6	0.50 ± 0.79	0.46 ± 0.92	0.70 ± 1.03	0.44 ± 0.88	0.47 ± 0.90
Dents temporaires ICDAS codes 5-6	**0.94 ± 1.52***	**0.33 ± 0.86***	0.62 ± 1.30	0.39 ± 0.95	0.41 ± 0.99
1ères molaires Permanentes ICDAS codes 5-6	0.12 ± 0.41	0.08 ± 0.41	0.11 ± 0.42	0.08 ± 0.41	0.09 ± 0.41
$c_{1\text{-}6}aod$	2.90 ± 2.79	2.68 ± 2.80	**4.23 ± 2.76***	**2.53 ± 2.74***	2.71 ± 2.79
$c_{3\text{-}6}aod$	2.48 ± 2.62	2.07 ± 2.58	**3.50 ± 2.73***	**1.97 ± 2.52***	2.13 ± 2.58
$C_{5\text{-}6}aod$	2.15 ± 2.49	1.55 ± 2.20	**2.61 ± 2.71***	**1.52 ± 2.16***	1.63 ± 2.24
$C_{1\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	1.73 ± 1.79	1.56 ± 1.69	**2.63 ± 1.71***	**1.46 ± 1.66***	1.58 ± 1.70
$C_{3\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.76 ± 1.16	0.71 ± 1.20	1.03 ± 1.28	0.68 ± 1.18	0.71 ± 1.19
$C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$	0.38 ± 1.01	0.33 ± 0.82	0.44 ± 0.89	0.32 ± 0.84	0.34 ± 0.85

$c_{1\text{-}6}$aod, $c_{3\text{-}6}$aod ou $c_{5\text{-}6}$aod: dent temporaires cariées (ICDAS codes 1-6, 3-6 ou 5-6), absentes et obturées.
$C_{1\text{-}6}$AOD-M_1, $C_{3\text{-}6}$AOD-M_1 et $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 : 1ères molaires permanentes cariées (ICDAS codes 1-6, 3-6 ou 5-6), absentes et obturées.
*** p < 0.05.**

4.2. Distribution des facteurs de risque recommandés par la HAS pour évaluer le RCI en fonction du développement de nouvelles caries à trois ans de suivi.

Les analyses de régressions logistiques univariées et multivariées en fonction de différents seuils de sévérité carieuse ICDAS codes 1-6, 3-6 et 5-6 au niveau des dents temporaires et permanentes sont présentées dans les Tableau 0-XLIVTableau 0-XLVI, et au niveau des seules premières molaires permanentes dans les Tableau 0-XLVIITableau 0-XLIX.

4.2.1. *En considérant toutes les dents à différents seuils de diagnostic*

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 1-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion carieuse à un an » était significativement liée à l'expérience carieuse des dents temporaires à J0 ($c_{5-6}aod>0$) ($p<0.001$) à la consommation de bonbons ($p=0.038$) ou de boissons sucrées ($p=0.018$) tous les jours, à la présence de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 à J0 ($p<0.001$) et au taux de SM $>10^5$ ($p= 0.002$). Après inclusion de ces différentes variables dans un même modèle, exceptée l'expérience carieuse à J0, les deux variables qui demeuraient liées à la variable dépendante étaient la présence de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 à J0 ($p<0.001$) et le taux de SM $>10^5$ ($p= 0.029$) (Tableau 0-XLIV).

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes *3-6*, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion carieuse » était significativement liée au niveau d'éducation de la mère ($p=0.013$), les problèmes buccodentaires de la mère ($p=0.012$), l'expérience carieuse au niveau des dents temporaires à J0 ($c_{5-6}aod>0$) ($p<0.001$) et des premières molaires permanentes ($p=0.041$) et à la présence de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 à J0 ($p<0.001$) et au taux de SM $>10^5$ ($p=0.004$). Dans le modèle d'analyse multivarié, n'étaient pas incluses les variables sur l'expérience carieuse des dents temporaires et des premières molaires permanentes, ainsi seuls le niveau d'éducation de la mère ($p=0.005$) et la présence de lésion carieuse ICDAS codes 1-6 à J0 ($p<0.001$) demeuraient liés à la variable dépendante (Tableau 0-XLV).

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes 5-6, la variable dépendante « au moins une nouvelle lésion carieuse » était significativement liée aux problèmes buccodentaires de la mère ($p=0.004$), l'expérience carieuse au niveau des dents temporaires à J0 ($c_{5-6}aod>0$) ($p<0.001$), à la prise de plus d'un goûter par jour ($p<0.001$) ou de boissons sucrées quotidiennement ($p=0.014$), ainsi qu'à la présence de carie ICDAS codes 1-6 à J0 ($p=0.002$). Le modèle de l'analyse multivariée n'incluait pas l'expérience carieuse à J0, et une fois toutes les autres variables incluses, seuls les problèmes buccodentaires de la mère ($p=0.009$), la prise de plus d'un goûter sucré par jour ($p=0.040$) et la présence de carie ICDAS codes 1-6 à J0 ($p=0.012$) restaient liés de manière significative à la variable dépendante (Tableau 0-XLVI).

Tableau 0-XLIV: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes1-6 à trois ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 à M36				
				Non	Oui	Univariée	Multivariée
			n	n (%)	n (%)	OR (95% IC)	OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	226	84 (37.2)	142 (62.8)	1	
		ZEP	27	5 (18.5)	22 (81.5)	2.60 (0.95, 7.13)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	34	11 (32.4)	23 (67.6)	1	
		Rural	219	78 (35.6)	141 (64.4)	1.16 (0.54, 2.50)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	125	44 (35.2)	81 (64.8)	1	
		Féminin	128	45 (35.2)	83 (64.8)	1.00 (0.60, 1.68)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	198	73 (36.9)	125 (63.1)	1	
		< 8 ans	55	16 (29.1)	39 (70.9)	1.42 (0.74, 2.73)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	144	58 (40.3)	86 (59.7)	1	
		Oui	81	24 (29.6)	57 (70.4)	1.60 (0.89, 2.87)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	159	63 (39.6)	96 (60.4)	1	
		< 8 ans	60	19 (31.7)	41 (68.3)	1.42 (0.75, 2.66)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	50	24 (48.0)	26 (52.0)	1	
		Oui	162	57 (35.2)	105 (64.8)	1.70 (0.89, 3.23)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un c5-6aod à J0	Non	165	**84 (50.9)**	**81 (49.1)**	**1**	
		Oui	88	**5 (5.7)**	**83 (94.3)**	**17.21 (6.64, 44.63)**	Pas dans le modèle*
Facteurs de risque individuels	*Plus d'un goûter sucré par jour*	Non	202	77 (38.1)	125 (61.9)	1	
		Oui	51	12 (23.5)	39 (76.5)	2.00 (0.99, 4.06)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	207	**79 (38.2)**	**128 (61.8)**	**1**	1
		Oui	46	**10 (21.7)**	**36 (78.3)**	**2.22 (1.04, 4.73)**	2.00 (0.83, 4.83)
	Boissons sucrées tous les jours	Non	194	**76 (39.2)**	**118 (60.8)**	**1**	1
		Oui	59	**13 (22.0)**	**46 (78.0)**	**2.28 (1.15, 4.50)**	1.27 (0.58, 2.80)
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	90	37 (41.1)	53 (58.9)	1	
		Oui	163	52 (31.9)	111 (68.1)	1.49 (0.87, 2.54)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	85	**57 (67.1)**	**28 (32.9)**	**1**	**1**
		Oui	168	**32 (19.0)**	**136 (81.0)**	**8.65 (4.78, 15.67)**	**7.79 (4.20, 14.45)**
	Capacité tampon	Bonne	155	61 (39.4)	94 (60,6)	1	
		Insuffisante	94	27 (28.7)	67 (71.3)	1.61 (0.93, 2.79)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	208	**83 (39.9)**	**125 (60.1)**	**1**	**1**
		$>10^5$	41	**5 (12.2)**	**36 (87.8)**	**4.78 (1.80, 12.68)**	**3.20 (1.12,9.12)**
	Taux de LB	$<10^5$	2	1 (50.0)	1 (50.0)	1	
		$>10^5$	247	87 (35.2)	160 (64.8)	1.84 (0.11, 29.76)	Pas dans le modèle

* cette variable n'avait pas été prise en compte dans l'analyse multivariée car elle était liée à la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes1-6 ».

Une nouvelle analyse multivariée utilisant la variable « Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0 » au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » montrait que l'expérience carieuse [14.93 (5.67, 39.36)] était la seule variable qui restait significativement liée à l'apparition de nouvelles lésions à 3 ans ($p<0.001$), les autres avaient perdu leur significativité

Tableau 0-XLV: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 à trois ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 à M36				
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	226	115 (50.9)	111 (49.1)	1	
		ZEP	27	15 (55.6)	12 (44.4)	0.83 (0.37, 1.85)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	219	113 (51.6)	106 (48.4)	1	
		Rural	34	17 (50.0)	17 (50.0)	1.07 (0.52, 2.20)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	125	61 (48.8)	64 (51.2)	1	
		Féminin	128	69 (53.9)	59 (46.1)	0.81 (0.50, 1.33)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	55	**20 (36.4)**	**35 (63.6)**	**1**	**1**
		< 8 ans	198	**110 (55.6)**	**88 (44.4)**	**2.19 (1.18, 4.05)**	**3.05 (1.40, 6.65)**
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	144	**84 (58.3)**	**60 (41.7)**	**1**	1
		Oui	81	**33 (40.7)**	**48 (59.3)**	**2.04 (1.17, 3.54)**	1.69 (0.93, 3.07)
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	159	89 (56.0)	70 (44.0)	1	
		< 8 ans	60	27 (45.0)	33 (55.0)	1.55 (0.85, 2.82)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	50	30 (60.0)	20 (40.0)	1	
		Oui	162	84 (51.9)	78 (48.1)	1.39 (0.73, 2.65)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	165	**110 (66.7)**	**55 (33.3)**	**1**	
		Oui	88	**20 (22.7)**	**68 (77.3)**	**6.80 (3.75, 12.32)**	Pas dans le modèle*
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	197	**104 (52.8)**	**93 (47.2)**	**1**	
		Oui	9	**1 (11.1)**	**8 (88.9)**	**8.95 (1.10, 72.88)**	Pas dans le modèle*
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	248	128 (51.6)	120 (48.4)	1	
		Non	5	2 (40.0)	3 (60.0)	1.60 (0.26, 9.74)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	202	110 (54.5)	92 (45.5)	1	
		Oui	51	20 (39.2)	31 (60.8)	1.85 (0.99, 3.47)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	207	104 (50.2)	103 (49.8)	1	
		Oui	46	26 (56.5)	20 (43.5)	0.78 (0.41, 1.48)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	194	103 (53.1)	91 (46.9)	1	
		Oui	59	27 (45.8)	32 (54.2)	1.34 (0.75, 2.41)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	90	47 (52.2)	43 (47.8)	1	
		Oui	163	83 (50.9)	80 (49.1)	1.05 (0.63, 1.76)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	85	**59 (9.4)**	**26 (30.6)**	**1**	**1**
		Oui	168	**71 (42.3)**	**97 (57.7)**	**3.10 (1.78, 5.39)**	**3.20 (1.73, 5.93)**
	Capacité tampon	Bonne	155	84 (54.2)	71 (45.8)	1	
		Insuffisante	94	44 (46.8)	50 (53.2)	1.34 (0.80, 2.25)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	208	**113 (54.3)**	**95 (45.7)**	**1**	1
		$>10^5$	41	**15 (36.6)**	**26 (63.4)**	**2.06 (1.03, 4.12)**	1.64 (0.74, 3.63)

* ces variables n'ont pas été prises en compte dans l'analyse multivariée car elles étaient liées à la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes1-6 ».

Aussi, dans une nouvelle analyse multivariée en utilisant ces variables au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes-6 à J0 » ; les OR (IC95%) respectifs étaient 5.42 (0.15, 0.92) pour la variable « Sujets présentant des $c_{5\text{-}6}$aod à J0 » et de 5.21 (0.57, 47.77) pour la variable « Sujets présentant des $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 à J0 ». Pour cette analyse le « Niveau d'éducation de la mère » (p=0.32) et l'expérience carieuse à J0 au niveau des dents temporaires ($c_{5\text{-}6}$aod >0) (p<0.001) restaient liés à l'apparition de nouvelles lésions ICDAS codes 3-6 à 3 ans.

Tableau 0-XLVI: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 à trois ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 à M36				
			n	Non n (%)	Oui n (%)	Univariée OR (95% IC)	Multivariée OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	226	166 (73.6)	60 (26.5)	1	
		ZEP	27	20 (74.10)	7 (25.90)	0.97 (0.39, 2.41)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	219	163 (74.4)	56 (25.6)	1	
		Rural	34	23 (67.6)	11 (32.4)	1.39 (0.64, 3.04)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	125	87 (69.6)	38 (30.4)	1	
		Féminin	128	99 (77.3)	29 (22.7)	0.67 (0.38, 1.18)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	198	150 (75.8)	48 (24.2)	1	
		< 8 ans	55	36 (65.5)	19 (34.5)	1.65 (0.87, 3.14)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	144	**115 (79.9)**	**29 (20.1)**	**1**	**1**
		Oui	81	**50 (61.7)**	**31 (38.3)**	**2.46 (1.34, 4.50)**	**2.31 (1.23, 4.35)**
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	159	121 (76.1)	38 (23.9)	1	
		< 8 ans	60	43 (71.7)	17 (28.3)	1.26 (0.64, 2.46)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	50	38 (76.0)	12 (24.0)	1	
		Oui	162	124 (76.5)	38 (23.5)	0.97 (0.46, 2.04)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	165	**141 (85.5)**	**24 (14.5)**	**1**	
		Oui	88	**45 (51.1)**	**43 (48.9)**	**5.61 (3.07, 10.25)**	Pas dans le modèle*
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$ positif à J0	Non	197	147 (74.6)	50 (25.4)	1	
		Oui	9	5 (55.6)	4 (44.4)	2.35 (0.61, 9.10)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	248	184 (74.2)	64 (25.8)	1	
		Non	5	2 (40.0)	3 (60.0)	4.31 (0.70, 26.39)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	202	**159 (78.7)**	**43 (21.3)**	**1**	**1**
		Oui	51	**27 (52.9)**	**24 (47.1)**	**3.29 (1.72, 6.26)**	**2.30 (1.04, 5.12)**
	Bonbons tous les jours	Non	207	156 (75.4)	51 (24.6)	1	
		Oui	46	30 (65.2)	16 (34.8)	1.63 (0.82, 3.23)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	194	**150 (77.3)**	**44 (22.7)**	**1**	1
		Oui	59	**36 (61.0)**	**23 (39.0)**	**2.18 (1.17, 4,06)**	1.29 (0.58, 2.85)
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	90	72 (80.0)	18 (20.0)	1	
		Oui	163	114 (69.9)	49 (30.1)	1.72 (0.93, 3.18)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	85	**73 (85.9)**	**12 (14.1)**	**1**	**1**
		Oui	168	**113 (67.3)**	**55 (32.7)**	**2.96 (1.48, 5.90)**	**2.62 (1.24, 5.54)**
	Capacité tampon	Bonne	155	114 (73.5)	41 (26.5)	1	
		Insuffisante	94	69 (73.4)	25 (26.6)	1.00 (0.56, 1.80)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	208	156 (75,0)	52 (25.0)	1	
		$>10^5$	41	27 (65.9)	14 (34.1)	1.56 (0.76, 3.19)	Pas dans le modèle

* cette variable n'a pas été prise en compte dans l'analyse multivariée car la variable « sujet présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 » qui est significative, lui est liée.
Aussi, si on réalise une nouvelle analyse multivariée en utilisant « Sujets présentant des c5-6aod à J0 » au lieu de « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 » alors le OR (IC95%) lui correspondant est de 5.82 (2.99, 11.36) et les seules variables qui restent significatives sont « le niveau d'étude de la mère » (p=0.22) et « Sujets présentant des c5-6aod à J0 » (p<0.001)

4.2.2. *En considérant seulement les premières molaires permanentes à différents seuils de diagnostic*

Aucune des analyses univariées concernant les premières molaires permanentes pour les seuils de diagnostic ICDAS codes 1-6 ou 3-6 n'a identifié de facteurs de risque ou protecteurs liés à l'apparition de nouvelles lésions carieuses à trois ans (Tableau 0-XLVII etTableau 0-XLVIII).

Dans le cas des lésions carieuses ICDAS codes5-6, la zone de scolarisation en ZEP était un facteur de risque pour l'apparition de nouvelles lésions carieuses ICDAS codes 5-6 à trois ans (Tableau 0-XLIX).

Tableau 0-XLVII: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 des premières molaires à trois ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 1M à M36				
				Non	Oui	Univariée	Multivariée
			n	n (%)	n (%)	OR (95% IC)	OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	226	89 (39.4)	137 (60.6)	1	
		ZEP	27	9 (33.3)	18 (66.7)	1.30 (0.56, 3.02)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	219	83 (37.9)	136 (62.1)	1	
		Rural	34	15 (44.1)	19 (55.9)	0.77 (0.37, 1.60)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	125	42 (33.6)	83 (66.4)	1	
		Féminin	128	56 (43.8)	72 (56.3)	0.65 (0.39, 1.08)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	198	75 (37.9)	123 (62.1)	1	
		< 8 ans	55	23 (41.8)	32 (58.2)	0.85 (0.46, 1.56)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	144	57 (39.6)	87 (60.4)	1	
		Oui	81	28 (34.6)	53 (65.4)	1.24 (0.70, 2.19)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	159	64 (40.3)	95 (59.7)	1	
		< 8 ans	60	19 (31.7)	41 (68.3)	1.45 (0.77, 2.73)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	50	22 (44.0)	28 (56.0)	1	
		Oui	162	59 (36.4)	103 (63.6)	1.37 (0.72, 2.61)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	165	68 (41.2)	97 (58.8)	1	
		Oui	88	30 (34.1)	58 (65.9)	1.35 (0.79, 2.32)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	197	77 (39.1)	120 (60.9)	1	
		Oui	9	4 (44.4)	5 (55.6)	0.80 (0.21, 3.08)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	248	97 (39.1)	151 (60.9)	1	
		Non	5	1 (20.0)	4 (80.0)	2.57 (0.28, 23.33)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	202	84 (41.6)	118 (58.4)	1	
		Oui	51	14 (27.5)	37 (72.5)	1.88 (0.96, 3.70)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	207	80 (38.6)	127 (61.4)	1	
		Oui	46	18 (39.1)	28 (60.9)	0.98 (0.51, 1.89)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	194	77 (39.7)	117 (60.3)	1	
		Oui	59	21 (35.6)	38 (64.4)	1.19 (0.65, 2.18)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	90	40 (44.4)	50 (55.6)	1	
		Oui	163	58 (35.6)	105 (64.4)	1.45 (0.86, 2.45)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	85	40 (47.1)	45 (52.9)	1	
		Oui	168	58 (34.5)	110 (65.5)	1.68 (0.99, 2.87)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	155	63 (40.6)	92 (59.4)	1	
		Insuffisante	94	34 (36.2)	60 (63.8)	1.21 (0.71, 2.05)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	208	84 (40.4)	124 (59.6)	1	
		$>10^5$	41	13 (31.7)	28 (68.3)	1.46 (0.71, 2.98)	Pas dans le modèle

Tableau 0-XLVIII: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes3-6 des premières molaires à trois ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 M1 à M36				
				Non	Oui	Univariée	Multivariée
			n	n (%)	n (%)	OR (95% IC)	OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	226	174 (77.0)	52 (23.0)	1	
		ZEP	27	21 (77.8)	6 (22.2)	0.96 (0.37, 2.49)	Pas dans le modèle
	Zones géographiques	Urbain	219	167 (76.3)	52 (23.7)	1	
		Rural	34	28 (82.4)	6 (17.6)	0.69 (0.27, 1.75)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	125	96 (76.8)	29 (23.2)	1	
		Féminin	128	99 (77.3)	29 (22.7)	0.97 (0.54, 1.74)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	198	156 (78.8)	42 (21.2)	1	
		< 8 ans	55	39(70.9)	16 (29.1)	1.52 (0.78, 2.99)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	144	116 (80.6)	28 (19.4)	1	
		Oui	81	56 (69.1)	25 (30.9)	1.85 (0.99, 3.46)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	60	44 (73.3)	16 (26.7)	1	
		< 8 ans	159	126 (79.2)	33 (20.8)	1.39 (0.70, 2.76)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	50	38 (76.0)	12 (24.0)	1	
		Oui	162	127 (78.4)	35 (21.6)	0.87 (0.41, 1.85)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	165	130 (78.8)	35 (21.2)	1	
		Oui	88	65 (73.9)	23 (26.1)	1.31 (0.72, 2.41)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	Non	197	152 (77.2)	45 (22.8)	1	
		Oui	9	6 (66.7)	3 (33.3)	1.69 (0.41, 7.02)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Brossage quotidien avec dentifrice fluoré*	Oui	248	191 (77.0)	57 (23.0)	1	
		Non	5	4 (80.0)	1 (20.0)	0.84 (0.09, 7.64)	Pas dans le modèle
	Plus d'un goûter sucré par jour	Non	202	158 (78.2)	44 (21.8)	1	
		Oui	51	37 (72.5)	14 (27.5)	1.36 (0.67, 2.74)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	207	159 (76.8)	48 (23.2)	1	
		Oui	46	36 (78.3)	10 (21.7)	0.92 (0.42, 1.99)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	194	149 (76.8)	45 (23.2)	1	
		Oui	59	46 (78.0)	13 (22.0)	0.94 (0.46, 1.88)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	90	72 (80.0)	18 (20.0)	1	
		Oui	163	123 (75.5)	40 (24.5)	1.30 (0.69, 2.44)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	85	68 (80.0)	17 (20.0)	1	
		Oui	168	127 (75.6)	41 (24.4)	1.29 (0.68, 2.44)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	155	123 (79.4)	32 (20.6)	1	
		Insuffisante	94	69 (73.4)	25 (26.6)	1.39 (0.76, 2.54)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	208	162 (77.9)	46 (22.1)	1	
		$>10^5$	41	30 (73.2)	11 (26.8)	1.29 (0.60, 2.77)	Pas dans le modèle

Tableau 0-XLIX: Analyses de régression logistique afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandé par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes5-6 des premières molaires à trois ans de suivi.

			Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 M1 à M36				
				Non	Oui	Univariée	Multivariée
			n	n (%)	n (%)	OR (95% IC)	OR (95% IC)
Facteurs de risque collectifs	*Ecoles*	Non-ZEP	226	**220 (97.3)**	**6 (2.7)**	**1**	**1**
		ZEP	27	**24 (88.9)**	**3 (11.1)**	**4.58 (1.08, 19.51)**	**4.58 (1.08, 19.51)**
	Zones géographiques	Urbain	219	211 (96.3)	8 (3.7)	1	
		Rural	34	33 (97.1)	1 (2.9)	0.80 (0.10, 6.60)	Pas dans le modèle
	Genre	Masculin	125	122 (97.6)	3 (2.4)	1	
		Féminin	128	122 (95.3)	6 (4.7)	2.00 (0.49, 8.18)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation mère	≥ 8 ans	198	191 (96.5)	7 (3.5)	1	
		< 8 ans	55	53 (96.4)	2 (3.6)	1.03 (0.21, 5.10)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires de la mère	Non	144	139 (96.5)	5 (3.5)	1	
		Oui	81	78 (96.3)	3 (3.7)	1.07 (0.25, 4.60)	Pas dans le modèle
	Niveau éducation père	≥ 8 ans	60	58 (96.7)	2 (3.3)	1	
		< 8 ans	159	152 (95.6)	7 (4.4)	0.75 (0.15, 3.71)	Pas dans le modèle
	Problèmes buccodentaires du père	Non	50	47 (94.0)	3 (6.0)	1	
		Oui	162	158 (97.5)	4 (2.5)	0.40 (0.09, 1.83)	Pas dans le modèle
	Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	Non	165	158 (95.8)	7 (4.2)	1	
		Oui	88	86 (97.7)	2 (2.3)	0.52 (0.11, 2.58)	Pas dans le modèle
Facteurs de risque individuels	*Plus d'un goûter sucré par jour*	Non	202	196 (97.0)	6 (3.0)	1	
		Oui	51	48 (94.1)	3 (5.9)	2.04 (0.49, 8.46)	Pas dans le modèle
	Bonbons tous les jours	Non	207	201 (97.1)	6 (2.9)	1	
		Oui	46	43 (93.5)	3 (6.5)	2.34 (0.56, 9.71)	Pas dans le modèle
	Boissons sucrées tous les jours	Non	194	190 (97.9)	4(2.1)	1	
		Oui	59	54 (91.5)	5 (8.5)	4.40 (1.14, 16.95)	Pas dans le modèle
	Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non	90	88 (97.8)	2 (2.2)	1	
		Oui	163	156 (95.7)	7 (4.3)	1.97 (0.40, 9.71)	Pas dans le modèle
	Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	Non	85	82 (96.5)	3 (3.5)	1	
		Oui	168	162 (96.4)	6 (3.6)	1.01 (0.24, 4.15)	Pas dans le modèle
	Capacité tampon	Bonne	155	151 (97.4)	4 (2.6)	1	
		Insuffisante	94	89 (94.7)	5 (5.3)	2.12 (0.55, 8.10)	Pas dans le modèle
	Taux de SM	$<10^5$	208	200 (96.2)	8 (3.8)	1	
		$>10^5$	41	40 (97.6)	1 (2.4)	0.62 (0.08, 5.14)	Pas dans le modèle

5. Performances diagnostiques des méthodes d'évaluation du RCI

5.1. Evaluation des performances du test Cario-Analyse® pour déterminer le RCI

Les performances du test Cario-Analyse® ont été évaluées sur 335 sujets car six tests avaient été perdus à l'occasion de leur envoi postal.

La HAS évaluant le RCI de façon dichotomique contrairement au test Cario-Analyse® (**Annexe 14**) qui définit les risques en fonction des indices microbiologiques (RCI faible (total<4), modéré (4≤total<8) ou élevé (total ≥8)), les résultats du test ont été regroupés. Ainsi, les sensibilités, spécificités, Valeur Prédictive Positive (VPP) et Valeur Prédictive Négative (VPN) ont été évaluées en regroupant d'une part les risques modéré et élevé (1er cas) et d'autre part les risques faible et modéré (2ème cas) (Tableau 0-L). Dans les deux cas, le risque de faux positifs pour l'évaluation du RCI variait de 0 à 70%.

Lorsque le RCI faible était comparé au RCI à la fois « modéré et élevé », (c'est-à-dire lorsque, en référence aux matériels et méthodes, l'indice RCI était supérieur ou égal à 4) les valeurs de spécificités étaient proches de zéro. En revanche, le test Cario-Analyse® présentait une excellente sensibilité (98 à 100%) quel que soit le gold standard utilisé (nouvelles lésions carieuses ICDAS codes 1-6, codes 3-6 ou codes 5-6, à un, deux ou trois ans), que ce soit pour les molaires permanentes ou pour l'ensemble des dents.

Lorsqu'on compare le risque faible et modéré au risque élevé (RCI supérieur ou égal à 8), le cario-test avait une bonne sensibilité (environ 70-80%) associée à une spécificité un peu plus élevée (21 à 31%).

Quels que soient les RCI comparés, si on se réfère aux valeurs prédictives positives : plus le seuil de diagnostic est élevé (ICDAS code 5-6), moins le test est fiable quels que soient les groupes de RCI choisis, ou l'année de suivi. Les valeurs prédictives négatives présentent des valeurs élevées (84%), donc le test permet d'identifier les sujets réellement à risque faible pour des seuils de diagnostic de lésion carieuse élevé (ICDAS code 5-6).

Concernant le taux de SM déterminé avec le test Cario-Analyse®.

Le cario-test présente une faible sensibilité de 10 à 20% et une bonne spécificité entre 80 et 90%, quels que soit les dents concernées, les seuils de diagnostic ou l'année de suivi. La VPN varie de 26 à 96% avec des valeurs les plus faible pour les seuils de diagnostic ICDAS 1-6 et des valeurs plus élevées pour des seuils ICDAS 5-6, quelles que soient l'année de suivi et les dents concernées. Les VPP varient de 2 à 88%, avec des valeurs qui sont plus élevées pour les seuils de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 que pour les seuils plus sévères (ICDAS codes 5-6). (Tableau 0-LI).

Tableau 0-L: Evaluation des sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives du test Cario-Analyse®.

			Sensibilité (IC 95%)	Spécificité (IC 95%)	VPP (IC 95%)	VPN (IC 95%)
RCI faible versus RCI modéré et élevé	(DT et DPI)	A 1 an				
		ICDAS codes1-6	0.99 (0.96, 1.00)	0.00 (0.00, 0.05)	0.71 (0.66, 0.76)	NC
		ICDAS codes3-6	0.99 (0.94, 1.00)	0.00 (0.00, 0.03)	0.33 (0.29, 0.39)	0.50 (0.02, 0.97)
		ICDAS codes5-6	0.97 (0.87, 1.00)	0.00 (0.00, 0.00)	0.16 (0.12, 0.20)	0.50 (0.03, 0.97)
		A 2 ans				
		ICDAS codes1-6	1.00 (0.97, 1.00)	0.02 (0.00, 0.07)	0.61 (0.55, 0.67)	0.39 (0.33, 0.45)
		ICDAS codes3-6	0.99 (0.95, 1.00)	0.00 (0.00, 0.04)	0.44 (0.38, 0.50)	0.50 (0.03, 0.97)
		ICDAS codes5-6	0.98 (0.90, 1.00)	0.00 (0.00, 0.03)	0.21 (0.17, 0.27)	0.50 (0.03, 0.97)
		A 3 ans				
		ICDAS codes1-6	1.00 (0.97, 1.00)	0.02 (0.00, 0.08)	0.65 (0.59, 0.71)	1.00 (0.20, 1.00)
		ICDAS codes3-6	0.99 (0.95, 1.00)	0.00 (0.00, 0.05)	0.48 (0.42, 0.55)	0.50 (0.03, 0.97)
		ICDAS codes5-6	0.98 (0.90, 1.00)	0.00 (0.00, 0.03)	0.26 (0.21, 0.32)	0.50 (0.03, 0.97)
	Premières molaires permanentes	A 1 an				
		ICDAS codes1-6	0.99 (0.95, 1.00)	0.00 (0.00, 0.04)	0.42 (0.36, 0.48)	0.50 (0.03, 0.97)
		ICDAS codes3-6	1.00 (0.00, 0.90)	0.00 (0.00, 0.03)	0.14 (0.11, 0.19)	1.00 (0.12, 1.00)
		ICDAS codes5-6	1.00 (0.52, 1.00)	0.00 (0.00, 0.03)	0.02 (0.00, 0.04)	1.00 (0.02, 1.00)
		A 2 ans				
		ICDAS codes1-6	0.99 (0.96, 1.00)	0.00 (0.00, 0.05)	0.56 (0.50, 0.62)	0.50 (0.03, 0.97)
		ICDAS codes3-6	1.00 (0.93, 1.00)	0.00 (0.00, 0.04)	0.22 (0.18, 0.28)	1.00 (0.20, 1.00)
		ICDAS codes5-6	1.00 (0.68, 1.00)	0.00 (0.00, 0.03)	0.04 (0.02, 0.07)	1.00 (0.20, 1.00)
		A 3 ans				
		ICDAS codes1-6	0.99 (0.95, 1.00)	0.01 (0.00, 0.06)	0.61 (0.55, 0.67)	0.50 (0.03, 0.97)
		ICDAS codes3-6	1.00 (0.92, 1.00)	0.01 (0.00, 0.04)	0.23 (0.18, 0.29)	1.00 (0.20, 1.00)
		ICDAS codes5-6	1.00 (0.63, 1.00)	0.00 (0.00, 0.03)	0.04 (0.02, 0.07)	1.00 (0.20, 1.00)
RCI faible et modéré versus RCI élevé	(DT et DPI)	A 1 an				
		ICDAS codes1-6	0.76 (0.70, 0.81)	0.20 (0.13, 0.31)	0.70 (0.64, 0.76)	0.25 (0.16, 0.37)
		ICDAS codes3-6	0.80 (0.71, 0.87)	0.24 (0.19, 0.31)	0.35 (0.29, 0.42)	0.70 (0.58, 0.80)
		ICDAS codes5-6	0.77 (0.63, 0.88)	0.23 (0.18, 0.29)	0.16 (0.12, 0.21)	0.84 (0.73, 0.92)
		A 2 ans				
		ICDAS codes1-6	0.79 (0.73, 0.85)	0.28 (0.20, 0.38)	0.63 (0.56, 0.70)	0.48 (0.35, 0.60)
		ICDAS codes3-6	0.81 (0.73, 0.88)	0.27 (0.20, 0.35)	0.47 (0.40, 0.54)	0.64 (0.52, 0.76)
		ICDAS codes5-6	0.77 (0.64, 0.86)	0.23 (0.18, 0.30)	0.22 (0.16, 0.27)	0.78 (0.66, 0.87)
		A 3 ans				
		ICDAS codes1-6	0.81 (0.75, 0.87)	0.31 (0.21, 0.41)	0.68 (0.61, 0.75)	0.48 (0.35, 0.62)
		ICDAS codes3-6	0.83 (0.75, 0.89)	0.28 (0.21, 0.37)	0.52 (0.45, 0.59)	0.64 (0.50, 0.76)
		ICDAS codes5-6	0.77 (0.65, 0.86)	0.44 (0.17, 0.29)	0.26 (0.20, 0.33)	0.73 (0.59, 0.84)
	Premières molaires permanentes	A 1 an				
		ICDAS codes1-6	0.74 (0.66, 0.81)	0.21 (0.16, 0.28)	0.41 (0.35, 0.47)	0.53 (0.41, 0.65)
		ICDAS codes3-6	0.68 (0.52, 0.81)	0.21 (0.17, 0.27)	0.13 (0.09, 0.18)	0.80 (0.68, 0.88)
		ICDAS codes5-6	0.50 (0.14, 0.86)	0.22 (0.18, 0.28)	0.01 (0.00, 0.04)	0.96 (0.87, 0.99)
		A 2 ans				
		ICDAS codes1-6	0.75 (0.67, 0.81)	0.21 (0.15, 0.30)	0.55 (0.48, 0.62)	0.40 (0.28, 0.52)
		ICDAS codes3-6	0.76 (0.63, 0.85)	0.23 (0.18, 0.29)	0.22 (0.17, 0.28)	0.77 (0.64, 086)
		ICDAS codes5-6	0.63 (0.32, 0.88)	0.23 (0.18, 0.28)	0.03 (0.01, 0.07)	0.94 (0.84, 0.98)
		A 3 ans				
		ICDAS codes1-6	0.77 (0.69, 0.83)	0.22 (0.14, 0.31)	0.60 (0.53, 0.67)	0.37 (0.25, 0.51)
		ICDAS codes3-6	0.79 (0.66, 0.88)	0.23 (0.17, 0.29)	0.23 (0.18, 0.30)	0.78 (0.65, 0.88)
		ICDAS codes5-6	0.67 (0.31, 0.91)	0.22 (0.17, 0.28)	0.03 (0.01, 0.07)	0.94 (0.84, 0.98)

NC : non calculé

Tableau 0-LI: Evaluation des sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives pour le taux de SM par le test Cario-Analyse®.

			Sensibilité (IC 95%)	Spécificité (IC 95%)	VPP (IC 95%)	VPN (IC 95%)
Taux de SM	(DT et DPI)	A 1 an				
		ICDAS codes 1-6	0.13 (0.09, 0.19)	0.78 (0.68, 0.86)	0.61 (0.46, 0.74)	0.26 (0.21, 0.32)
		ICDAS codes3-6	0.16 (0.10, 0.25)	0.84 (0.78, 0.89)	0.35 (0.22, 0.50)	0.66 (0.60, 0.72)
		ICDAS codes5-6	0.18 (0.09, 0.32)	0.85 (0.79, 0.89)	0.18 (0.09, 0.32)	0.85 (0.79, 0.89)
		A 2 ans				
		ICDAS codes1-6	0.21 (0.15, 0.28)	0.89 (0.81, 0.94)	0.74 (0.59, 0.85)	0.42 (0.36, 0.49)
		ICDAS codes3-6	0.19 (0.13, 0.27)	0.85 (0.78, 0.90)	0.51 (0.36, 0.66)	0.57 (0.50, 0.63)
		ICDAS codes5-6	0.23 (0.14, 0.36)	0.85 (0.79, 0.89)	0.30 (0.18, 0.45)	0.80 (0.74, 0.85)
		A 3 ans				
		ICDAS codes1-6	0.22 (0.16, 0.30)	0.94 (0.87, 0.98)	0.88 (0.73, 0.95)	0.40 (0.33, 0.47)
		ICDAS codes3-6	0.21 (0.15, 0.30)	0.88 (0.81, 0.93)	0.63 (0.47, 0.77)	0.54 (0.47, 0.61)
		ICDAS codes5-6	0.21 (0.12, 0.33)	0.85 (0.79, 0.90)	0.34 (0.20, 0.51)	0.75 (0.68, 0.80)
	Premières molaires permanentes	A 1 an				
		ICDAS codes1-6	0.12 (0.07, 0.19)	0.80 (0.74, 0.86)	0.31 (0.19, 0.45)	0.55 (0.49, 0.61)
		ICDAS codes3-6	0.14 (0.06, 0.28)	0.83 (0.78, 0.88)	0.12 (0.05, 0.25)	0.85 (0.80, 0.89)
		ICDAS codes5-6	NC	0.83 (0.79, 0.87)	NC	0.98 (0.95, 0.99)
		A 2 ans				
		ICDAS codes1-6	0.17 (0.11, 0.24)	0.83 (0.75, 0.89)	0.55 (0.40, 0.69)	0.44 (0.37, 0.50)
		ICDAS codes3-6	0.18 (0.10, 0.30)	0.83 (0.77, 0.88)	0.23 (0.13, 0.38)	0.78 (0.72, 0.83)
		ICDAS codes5-6	0.09 (0.00, 0.43)	0.83 (0.77, 0.87)	0.02 (0.00, 0.13)	0.96 (0.92, 0.98)
		A 3 ans				
		ICDAS codes1-6	0.18 (0.13, 0.26)	0.86 (0.78, 0.92)	0.68 (0.52, 0.81)	0.40 (0.34, 0.47)
		ICDAS codes3-6	0.19 (0.10, 0.32)	0.84 (0.78, 0.89)	0.27 (0.15, 0.43)	0.78 (0.71, 0.83)
		ICDAS codes5-6	0.11 (0.00, 0.49)	0.83 (0.78, 0.88)	0.02 (0.00, 0.14)	0.96 (0.92, 0.98)

NC : non calculé

5.2. Evaluation de la performance de la méthode de la HAS

La méthode d'évaluation du RCI de la HAS, réalisée au début de l'étude, présente une bonne sensibilité (83 à 94%) et une faible spécificité (12 à 25%) à un, deux ou trois ans, quels que soient les seuils de diagnostic ou les dents concernées. Cette méthode présente des prédictibilités variables de la présence de nouvelle lésion carieuse selon le seuil de diagnostic retenu : environ 70% pour les lésions ICDAS 1-6, et environ 20% pour les seuils plus sévères lorsque toutes les dents sont concernées à un, deux et trois ans de suivi. Les mêmes valeurs se retrouvent lorsque seules les molaires permanentes sont concernées mais les valeurs sont plus faibles (de 2 à 63%) remarquons que dans ce cas les VPP sont meilleures à trois ans de suivi ; les VPN, sont élevées pour la prédiction de l'absence de lésion sévères à un, deux ou trois ans quelles que soient les dents concernées lorsque le sujet avait été identifié à risque faible. (Tableau 0-LII).

Tableau 0-LII: Evaluation des sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives de la méthode d'évaluation du RCI définie par la HAS.

			Sensibilité (IC 95%)	Spécificité (IC 95%)	VPP (IC 95%)	VPN (IC 95%)
Evaluation RCI selon HAS faible /élevé	(DT et DPI)	A 1 an				
		ICDAS codes 1-6	0.89 (0.84, 0.92)	0.17 (0.10, 0.26)	0.73 (0.67, 0.78)	0.37 (0.23, 0.54)
		ICDAS codes3-6	0.92 (0.85, 0.96)	0.15 (0.11, 0.21)	0.36 (0.30, 0.42)	0.80 (0.64, 0.90)
		ICDAS codes5-6	0.94 (0.82, 0.98)	0.14 (0.10, 0.19)	0.17 (0.13, 0.22)	0.92 (0.78, 0.98)
		A 2 ans				
		ICDAS codes1-6	0.90 (0.84, 0.93)	0.19 (0.12, 0.28)	0.63 (0.57, 0.69)	0.55 (0.38, 0.71)
		ICDAS codes3-6	0.92 (0.85, 0.96)	0.18 (0.12, 0.25)	0.47 (0.41, 0.54)	0.74 (0.57, 0.86)
		ICDAS codes5-6	0.95 (0.85, 0.99)	0.15 (0.11, 0.21)	0.24 (0.19, 0.30)	0.92 (0.77, 0.98)
		A 3 ans				
		ICDAS codes 1-6	0.93 (0.88, 0.96)	0.25 (0.16, 0.35)	0.69 (0.63, 0.75)	0.67 (0.48, 0.81)
		ICDAS codes 3-6	0.92 (0.85, 0.96)	0.18 (0.12, 0.25)	0.51 (0.44, 0.58)	0.70 (0.51, 0.84)
		ICDAS codes 5-6	0.94 (0.85, 0.98)	0.15 (0.11, 0.22)	0.28 (0.23, 0.35)	0.88 (0.71, 0.96)
	Premières molaires permanentes	A 1 an				
		ICDAS codes 1-6	0.89 (0.82, 0.94)	0.13 (0.09, 0.19)	0.43 (0.37, 0.49)	0.63 (0.46, 0.78)
		ICDAS codes 3-6	0.89 (0.75, 0.96)	0.12 (0.09, 0.17)	0.15 (0.11, 0.20)	0.87 (0.71, 095)
		ICDAS codes 5-6	0.83 (0.36, 0.99)	0.12 (0.09, 0.16)	0.02 (0.00, 0.04)	0.97 (0.84, 1.00)
		A 2 ans				
		ICDAS codes 1-6	0.89 (0.83, 0.93)	0.17 (0.11, 0.25)	0.58 (0.52, 0.64)	0.55 (0.38, 0.71)
		ICDAS codes 3-6	0.92 (0.82, 0.97)	0.15 (0.10, 0.21)	0.24 (0.19, 0.30)	0.87 (0.71, 0.95)
		ICDAS codes 5-6	0.91 (0.57, 0.99)	0.14 (0.10, 0.18)	0.04 (0.02, 0.07)	0.97 (0.84, 1.00)
		A 3 ans				
		ICDAS codes 1-6	0.89 (0.83, 0.93)	0.16 (0.10, 0.25)	0.63 (0.56, 0.69)	0.45 (0.31, 0.66)
		ICDAS codes 3-6	0.90 (0.78, 0.96)	0.14 (0.09, 0.20)	0.24 (0.18, 0.30)	0.82 (0.64, 0.92)
		ICDAS codes 5-6	0.89 (0.51, 0.99)	0.13 (0.09, 0.18)	0.04 (0.02, 0.07)	0.97 (0.82, 1.00)

6. Résumés des analyses univariées et multivariées au cours des trois années de suivi

Proposition d'un modèle d'évaluation du RCI, identification des facteurs de risque évalués au cours des quatre ans de l'étude

Le Tableau 0-LIII regroupe les variables significatives des analyses univariées et multivariées lorsque toutes les dents sont retenues, aux différents seuils de lésions et pour les trois ans de suivi.

Concernant le seuil de carie *ICDAS codes 1-6* ; les facteurs liés à l'apparition de nouvelles lésions carieuses est un facteur collectif (zone de scolarisation), et partir de deux ans de suivi les facteurs individuels deviennent significatifs (la présence de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 à J0) auquel s'ajoute à trois ans le taux de SM.

A partir du seuil de diagnostic *ICDAS codes 3-6*, le facteur de risque lié à la présence de nouvelle lésion carieuse toujours présent est « la présence de lésion ICDAS codes 1-6 à J0 ». De manière plus isolée on retrouve la « zone de scolarisation en ZEP » (à 1 an de suivi) et « le niveau d'éducation de la mère » (à trois ans de suivi) qui sont liés à l'apparition de nouvelles caries ICDAS codes 3-6.

La consommation de plus d'un goûter sucré par jour est un facteur de risque à deux et trois ans de suivi pour l'apparition de nouvelle lésion *ICDAS codes 5-6*.

Remarquons que si les variables « *Sujets avec un c_{5-6}aod positif à J0 » et « Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 »* s'étaient révélées liées à la présence de nouvelle lésion carieuse dans les analyses univariées, deux analyses multivariées différentes étaient réalisées avec l'une ou l'autre de ces variables. Il est intéressant de noter que quelle que soit l'analyse réalisée les mêmes autres variables indépendantes restaient significativement liées à la présence de nouvelles lésions carieuses avec le modèle tenant compte de *« Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0 »* ou avec celui considérant « *Sujets avec un c_{5-6}aod positif à J0 »*.

Excepté dans les analyses multivariées suivantes :

- à un an, la variable « *Sujets avec un c_{5-6}aod positif à J0 »* dans l'analyse multivariée restait liée à la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 avec [5.33 (2.75, 10.33)] alors que les autres variables n'étaient plus associées à la présence de nouvelles lésions carieuses ;
- à trois ans, l'expérience carieuse était la seule variable qui restait significativement liée à l'apparition de nouvelles lésions ICDAS codes 1-6 ($p<0.001$), alors que le taux de SM n'était plus un facteur de risque ;
- à trois ans, les seules variables qui restaient significativement liées à la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6, était « le niveau d'étude de la mère » ($p=0.22$) et « Sujets présentant des c_{5-6}aod à J0 » ($p<0.001$).

Le Tableau 0-LIV regroupe les variables significatives des analyses univariées et multivariées lorsque seules les premières molaires sont retenues, aux différents seuils de lésions et pour les trois ans de suivi.

Concernant le seuil de carie *ICDAS codes 1-6* ; seule la zone de scolarisation en ZEP à un an est liée à l'apparition de nouvelle lésion carieuse.

Il n'y a aucun facteur de risque lié à l'apparition de nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6, identifié.

La zone de scolarisation en ZEP est liée à l'apparition de nouvelles lésions carieuses ICDAS codes 5-6 à trois ans. La consommation de plus d'un goûter sucré par jour est identifiée comme un facteur de risque d'apparition de nouvelles lésions carieuses ICDAS codes 5-6, à un et deux ans.

Tableau 0-LIII: Résumé des analyses de régression logistique univariées et multivariées à un, deux et trois ans de suivi afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandés par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse au niveau de toutes les dents

		Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6					
		A un an		**A deux ans**		**A trois ans**	
		n	**Multivariée OR (IC95%)**	**n**	**Multivariée OR (IC95%)**	**n**	**Multivariée OR (IC95%)**
Ecoles	*Non-ZEP*	280	**1**				
	ZEP	35	**0.36 (0.17, 0.75)**		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle
Niveau éducation père	≥ 8 ans			177	1		
	< 8 ans		Pas dans le modèle	65	1.80 (0.95, 3.40)		Pas dans le modèle
Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	*Non*						
	Oui		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle
Bonbons tous les jours	Non					207	1
	Oui		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle	46	2.00 (0.83, 4.83)
Boissons sucrées tous les jours	Non					194	1
	Oui		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle	59	1.27 (0.58, 2.80)
Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 J0	*Non*	210	**1**	97	**1**	85	**1**
	Oui	105	**2.52 (1.50, 4.22)**	185	**3.25 (1.85, 5.70)**	168	**7.79 (4.20, 14.45)**
Taux de SM	$<10^5$			231	1	208	**1**
	$>10^5$		Pas dans le modèle	47	1.41 (0.66, 3.03)	41	**3.20 (1.12, 9.12)**
	Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6						
Ecoles	*Non-ZEP*	280	**1**				
	ZEP	35	**0.32 (0.13, 0.80)**		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle
Niveau éducation de la mère	≥ 8 ans					55	**1**
	< 8 ans		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle	198	**3.05 (1.40, 6.65)**
Problèmes buccodentaires de la mère	Non			159	1	144	1
	Oui		Pas dans le modèle	92	1.56 (0.92, 2.65)	81	1.69 (0.93, 3.07)
Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	*Non*						
	Oui		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle
Sujets avec un $C_{5\text{-}6}$AOD-M_1 positif à J0	*Non*						
	Oui		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle
Plus d'un goûter sucré par jour	Non			226	1		
	Oui		Pas dans le modèle	56	1.47 (0.77, 2.80)		Pas dans le modèle
Sujets présentant au moins une dent ICDAS codes 1-6 à J0	*Non*	110	**1**	97	**1**	85	**1**
	Oui	205	**2.61 (1.53, 4.47)**	185	**2.64 (1.50, 4.63)**	168	**3.20 (1.73, 5.93)**
Taux de SM	$<10^5$					208	1
	$>10^5$		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle	41	1.64 (0.74, 3.63)
	Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6						
Problème dentaire de la mère	Non					144	**1**
	Oui		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle	81	**2.31 (1.23, 4.35)**
Sujets avec un $c_{5\text{-}6}$aod positif à J0	*Non*						
	Oui		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle		Pas dans le modèle
Plus d'un goûter sucré par jour	Non	253	1	226	**1**	202	**1**
	Oui	62	1.82 (0.86, 3.87)	56	**2.81 (1.34, 5.90)**	51	**2.30 (1.04, 5.12)**
Boissons sucrées tous les jours	Non	234	1	214	1	194	1
	Oui	81	1.61 (0.79, 3.30)	68	1.33 (0.63, 2.78)	59	1.29 (0.58, 2.85)
Plaque Dentaire visible sans révélateur	Non			102	1		
	Oui		Pas dans le modèle	180	1.49 (0.76, 2.94)		Pas dans le modèle
Sujets présentant au moins une dent ICDAS 1-6 à J0	*Non*	110	1	97	1	85	**1**
	Oui	205	1.78 (0.86, 3.71)	185	1.97 (0.96, 4.02)	168	**2.62 (1.24, 5.54)**

Tableau 0-LIV: Résumé des analyses de régression logistique univariées et multivariées à un, deux et trois ans de suivi afin d'évaluer les associations entre les facteurs de risque de carie recommandés par la HAS et la présence d'au moins une nouvelle lésion carieuse au niveau des premières molaires permanentes.

		Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 1-6 MI					
		A un an		**A deux ans**		**A trois ans**	
		n	**Multivariée OR (IC95%)**	**n**	**Multivariée OR (IC95%)**	**n**	**Multivariée OR (IC95%)**
Ecoles	*Non-ZEP*	275	**1**				
	ZEP	35	**0.43 (0.19, 0.95)**	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle
		Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 3-6 MI					
		Au moins une nouvelle lésion carieuse ICDAS codes 5-6 MI					
Ecoles	*Non-ZEP*					226	1
	ZEP	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle	27	**4.58 (1.08, 19.51)**
Boissons sucrées tous les jours	Non	232	**1**	214	1		
	Oui	78	**6.22 (1.12, 34.63)**	68	**6.02 (1.71, 21.26)**	Pas dans le modèle	Pas dans le modèle

IV. Discussion

Ce travail a permis de répondre à nos objectifs. En effet, nous avons pu évaluer la pertinence et la répartition des facteurs de risque de carie retenus par la HAS, pour évaluer le RCI au sein d'une cohorte prospective représentative des enfants scolarisés dans les écoles primaires des Alpes-Maritimes avec un suivi de trois ans. Le test Cario-Analyse® a été également évalué.

1. Validation de l'étude

1.1. Appréciation de la représentativité de l'échantillon

Les caractéristiques de notre échantillon (nombre de sujets, âge, répartition en fonction de la zone de scolarisation et de la localisation géographique) étaient restées assez homogènes *au cours des années de suivi*, malgré la perte de 25.8% des sujets à trois ans (7.6% de perte la première année, 10.5% la deuxième et 10.3% la troisième). Lors du calcul du nombre de sujets nécessaires nous avions anticipé la perte avec un sureffectif de 10%. Mais, au vu des résultats, il aurait mieux valu augmenter le nombre de sujet de 10% chaque année sur la durée de l'étude.

En comparant le groupe des sujets perdus de vue avec celui de ceux restés dans l'étude pour chaque année (Tableaux 3-VIII, 3-XVII et 3-XXVI), il n'y a pas de différence significative au regard de la répartition (genre, zone de scolarisation et localisation géographique) des sujets, excepté à trois ans où celle des sujets en zone rurale et urbaine était différente dans le sens où il y avait moins de sujets perdus de vue en zone rurale, qu'en zone urbaine.

L'échantillon a été réalisé par sondage stratifié en fonction de la répartition du nombre d'élèves en zones urbaine ZEP (11%), urbaine non ZEP (78%) et rurale (11%) dans le département. Il était représentatif de la répartition des élèves scolarisés en CP dans le département des Alpes-Maritimes selon les zones de scolarisation. Le choix de la méthode de stratification en fonction des zones géographiques et de scolarisation a été retenu, alors même que deux études nationales [146;147] avaient montré que les indices cao ne variaient pas entre les zones urbaines et rurales. Ce choix a été motivé par le fait que les indicateurs utilisés mettaient aussi en évidence les lésions initiales. Au final, nos résultats confirment ceux de ces études, excepté à trois ans, où le nombre de dents temporaires à un stade de sévérité ICDAS codes 5-6 était significativement plus élevé en zone rurale qu'en zone urbaine (Tableau 3-XXVIII). Mais ce résultat pouvait s'expliquer par le nombre de sujets perdus de vue proportionnellement plus nombreux en zone urbaine.

1.2. Comparaison des indices en santé buccodentaire de l'échantillon aux données existantes.

1.2.1. *Choix des indicateurs*

Le système de diagnostic ICDAS II [9] a été choisi pour calculer les indices C_1AOD (seuil amélaire et dentinaire) et C_3AOD (seuil dentinaire) pour les dents temporaires et pour les premières molaires permanentes, selon les recommandations d'EGOHID [54]. Les codes ICDAS 1-6 ont été utilisés pour les indicateurs qui prenaient en compte les lésions amélaires et dentinaires. Le choix d'évaluer les lésions carieuses dentinaires avec les codes ICDAS 3-6 d'une part et ICDAS 5-6 d'autre part a été motivé par les résultats de notre RSL sur le système ICDAS, afin d'avoir une meilleur comparabilité des résultats avec les études nationales (basées sur la méthode de l'OMS de 1997) [3;131;146;147;148;149;150]. En effet, les codes ICDAS à prendre en compte pour le composant C_3 du C_3AOD défini par EGOHID et le composant C du CAOD de l'OMS n'avaient jamais été clairement définis (Chapitre 1).

Par ailleurs, ICDAS était recommandé pour sa précision dans le diagnostic des lésions occlusales, pour les dents permanentes [151] et temporaires [152] à différents seuils de diagnostic et pour sa bonne reproductibilité. Celle-ci a été confirmée par la valeur de kappa (0.79) dans notre étude.

1.2.2. *Etat de santé buccodentaire des enfants des Alpes Maritimes*

- ✓ ***L'évaluation des lésions carieuses au seuil dentinaire.***

L*'indice cumulé caodCAOD* au seuil dentinaire a été calculé par les indices $c_{3\text{-}6}$aod$C_{3\text{-}6}$AOD (=1.7 ± 2.7) et $c_{5\text{-}6}$aod$C_{5\text{-}6}$AOD (= 1.2 ± 2.7) au début de l'étude. Au niveau national, l'indice caodCAOD (qui correspond au même seuil de sévérité) était de 3.7 (1987), 2.9 (1990), 1.7 (1993), et 1.4 (2006) (UFSBD) [3;148;149;150], ce qui montrait une amélioration de la santé buccodentaire en France depuis 1987, amélioration confirmée par nos résultats. Cahen *et al.*[146] expliquaient ce phénomène, entre autre par le fait qu'il existait une plus large utilisation des dentifrices fluorés, ou de sel fluoré, et que l'éducation sur la santé dentaire s'était améliorée. Cette hypothèse est confirmée dans notre étude, puisque tous les sujets de l'échantillon utilisaient du dentifrice fluoré. L'objectif du gouvernement français était de réduire l'indice caodCAOD à 1.2 en 2008 [153]. Etant donné l'amélioration de l'état de santé buccodentaire, le seuil de sévérité ICDAS code 5-6 était donc celui qui se rapprochait le plus de celui de l'OMS, comme nous l'avons vu dans notre RSL. Même si nos résultats produits à partir d'une étude de cohorte dans les Alpes-Maritimes, sont cohérents avec ceux de la population française, il est nécessaire de réaliser d'autres études semblables dans d'autres départements ou mieux encore à l'échelle nationale.

Remarquons que la répartition en fonction de la zone de scolarisation de l'expérience carieuse variait essentiellement pour les dents temporaires à J0, un, deux et trois ans, mais ne concernait les premières molaires permanentes qu'à partir de trois ans (Tableau 0-XVIITableau 0-XXVTableau 0-XXXIVTableau 0-XLIII). Cela pourrait être expliqué par le fait que les premières molaires permanentes sont particulièrement sensibles à cette période, étant donné l'âge des enfants de cette étude, comme cela a été avancé par Adam *et al.* [131]. Par

ailleurs, la répartition en zone rurale et urbaine était liée à la présence de lésions ICDAS codes 5-6 sur les dents temporaires, ce qui pouvait être dû à la moindre perte de sujets en milieu rural par rapport à ceux en zone urbaine. La plus grande difficulté d'accès aux soins dans les campagnes, est une autre explication au vue de la démographie professionnelle des dentistes [154], comme cela a d'ailleurs été souligné par Cook *et al*. [155].

- ✓ ***L'évaluation des lésions carieuses amélaires et dentinaires***

Du fait d'une meilleure compréhension du processus carieux, l'amélioration des matériaux, des techniques, des instruments et des avancées récentes en cariologie cliniques, la dentisterie à minima a pris beaucoup d'essor [156]. Ce qui justifie les recommandations d'EGOHID d'enregistrer les lésions carieuses codes ICDAS 1-6 afin de déterminer les besoins en soins et en prévention. En effet, il est maintenant reconnu que les déminéralisations non-cavitaires (amélaires et dentinaires) [74] peuvent se reminéraliser et les soins restaurateurs doivent être réservés aux lésions cavitaires non reminéralisables [75]. En d'autres termes, les besoins en soins, prévention et surveillance augmentent puisqu'il faut favoriser la reminéralisation des lésions initiales et non plus seulement attendre qu'elles évoluent vers une cavité à restaurer [157].

On pouvait donc considérer que l'évaluation des soins dentaires pré-ICDAS concernait les seuils dentinaires et sous-évaluait les besoins en soins. Nos résultats montrent que 29% des sujets présentent des lésions ICDAS codes 5-6, ce qui est comparable aux données de l'UFSBD qui disait que 29.6% [3] de la population nationale nécessitaient des soins dentaires, qui désormais correspondent aux soins urgents et ignorent ainsi les soins préventifs.

Le fait de considérer différents seuils de diagnostic (ICDAS code 0, ICDAS codes 0-2 ou ICDAS codes 0-4) au niveau des dents temporaires et des premières molaires permanentes influence les pourcentages de *sujets indemnes de lésions carieuses* (c+C=0) de 37.5% à 75.7%. Ainsi, en fonction du seuil concerné il est possible ou non, de conclure à une amélioration de l'état de santé buccodentaire. Ces résultats confirment que le système ICDAS a une sensibilité plus importante que le système de l'OMS (1997), et montre que la plupart des enfants considérés sans carie ont en fait des lésions non cavitaires ou précoces [151;158]

2. Répartition des facteurs de risque recommandés par la HAS dans la population française

La HAS a identifié les facteurs de risque à partir de l'étude de la littérature et des recommandations d'autres associations internationales. Notre revue de la littérature (dans le chapitre 2) a montré que de nombreuses études dans le monde avaient évalué les facteurs de risque de caries, leur répartition et leur validité dans chaque population étudiée. A ce jour, aucune étude en France ne s'était intéressée à la répartition et la pertinence des facteurs de risque, en particulier ceux identifiés par la HAS dans la population française chez les enfants de six ans.

2.1. Facteurs de risque collectifs

La HAS identifie le faible niveau socio-économique comme étant un facteur de risque de carie. Il est difficile de l'évaluer au travers de questionnaires dans ce type d'étude en milieu scolaire pour différentes raisons explicitées précédemment. Aussi, dans notre protocole nous lui avons substitué la zone de scolarisation. En effet, celle-ci est un reflet du niveau socio-économique, car elle tient compte à la fois de l'environnement (habitations, lieu communautaire, accès aux soins, commerçants) et du revenu de la famille. Il est intéressant de constater que chez les enfants de 6-7 ans, le niveau socio-économique, ou plus exactement la zone de scolarisation est statistiquement liée aux indicateurs d'expérience carieuse quel que soit le seuil de diagnostic concerné ($c_{1\text{-}6}$aod, $c_{3\text{-}6}$aod, et $c_{5\text{-}6}$aod) ceci est confirmé dans la littérature puisque de nombreux auteurs ont rapporté que les enfants issus de milieux socio-économiques faibles ont une expérience carieuse plus importante que les autres, en France [131;159] comme en Europe [160;161;162].

D'autre part la zone de scolarisation est liée à la présence de lésions carieuses au niveau des dents temporaires excepté pour le seuil ICDAS code 5-6 (Tableau 3-II), ce qui est surprenant. En effet, selon Azogui-Lévy *et al.*, les enfants d'immigrés dans une banlieue parisienne classée en ZEP, en plus d'avoir un grand besoin de soins, étaient les derniers à y avoir accès [159]. Nous aurions pu nous attendre à avoir une proportion plus importante d'enfants avec des lésions carieuses codes 5-6. Ce résultat mériterait donc d'être approfondi.

Par ailleurs, la zone de scolarisation est associée à la présence de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 dans les analyses de régression univariées à J0 (Tableau 3-IV). Ce résultat peut s'expliquer comme l'avait montré Ismail *et al.* [163], par le fait que ces populations à faible niveau socio-économique ont plus de lésions non cavitaires (ICDAS codes 1-2) que les autres, faisant augmenter la proportion de lésion ICDAS codes 1-6.

Afin d'affiner l'évaluation du NSE dans notre population, nous avons évalué le *niveau d'éducation des parents* (qui n'est pas en soi un facteur retenu par la HAS mais qui lui est généralement associé dans la littérature comme nous l'avons vu dans notre RSL), étant donné qu'un haut niveau d'éducation est prédicteur d'un meilleur emploi et donc d'une meilleure position socio-économique [104]. Ce facteur a déjà été décrit significativement lié à la présence de lésion carieuse [93;104;105;113-114]. Nos résultats confirmaient que le niveau d'éducation de la mère ou du père étaient liés à la présence de lésions carieuses pour les seuils les plus sévères (ICDAS codes 3-6 et 5-6) (Tableau 3-V et Tableau 3-VI). Le manque d'éducation des parents reflète leur faible connaissance en terme de santé buccodentaire et par là-même le manque d'intérêt accordé au contrôle d'un suivi chez le dentiste et d'un brossage régulier de leurs enfants [94;104;127]. Ceci pourrait expliquer que les *problèmes buccodentaires de la mère* étaient significativement corrélés à la présence de lésions carieuses ICDAS codes 3-6 et codes 5-6 au début de l'étude (Tableau 3-V et Tableau 3-VI). Ce résultat était retrouvé par Mattila *et al.* [104], qui avaient ainsi souligné l'importance du rôle de modèle des parents pour l'enfant en particulier en ce qui concerne les habitudes alimentaires et d'hygiène buccodentaire. [104;129]. Le fait que seuls les problèmes buccodentaires de la mère soient identifiés comme facteur de risque et non ceux du père, soulignerait le rôle particulier de modèle de la mère comme cela a été rapporté dans la littérature. Ne voyant pas sa mère se préoccuper de sa santé

buccodentaire, l'enfant n'y accorderait qu'une faible importance et négligerait son hygiène alimentaire et/ou dentaire [164].

2.2. Facteurs de risque individuels

La *consommation de sucre* a été évaluée à l'aide de plusieurs variables et révélait que les enfants qui mangeaient plus d'un goûter par jour (19.6%) ou buvaient plus d'une boisson sucrée par jour avaient significativement plus de lésions carieuses ICDAS codes 1-6, codes 3-6 ou codes 5-6 (Tableaux 3-IV, 3-V, 3-VI). Cela était confirmé par la littérature, qui évaluait les habitudes alimentaires, en particulier les études transversales basées sur des analyses univariées [165;166]. Vanobbergen *et al.* [167] avaient montré les relations entre la consommation de boissons sucrées et la présence de lésions carieuses.

Concernant les *habitudes d'hygiène orale* des sujets, seuls six enfants déclaraient ne pas se brosser les dents tous les jours. Les autres déclaraient se brosser les dents deux fois (66.9%), ou une fois (31.1%) par jour. Par ailleurs, le brossage quotidien n'était significativement lié à la présence de lésions carieuses que de manière isolée pour les seuils ICDAS codes 3-6, mais l'intervalle de confiance était très large (Tableau 3-V). Cependant, la *plaque dentaire visible à l'œil nu* chez 89.4% des enfants avait été décrite significativement liée à la présence de lésions carieuse quel que soit le seuil de sévérité (Tableau 3-IV, 3-V et3-VI). Cette variable avait été choisie pour l'évaluation qualitative du brossage. Ceci pourrait s'expliquer par un manque de dextérité, dû à l'âge des sujets (six ans en moyenne), ou aux variations dans l'heure de l'examen dentaire (le matin à l'arrivée à l'école, après le goûter de 10h, après le repas de midi). Ceci corroborait les conclusions de la revue narrative de Bellini *et al.* [168], qui disaient que la qualité du brossage est plus importante que sa fréquence.

*

Il est intéressant de constater que la répartition des facteurs de risque change en fonction du seuil de sévérité des lésions carieuses présentes au début de l'étude. Trois idées se dégagent :

- seuls la consommation de boissons sucrées, la présence de plaque visible à l'œil nu et le taux de SM sont retrouvés à tous les seuils de sévérité ;
- la consommation de plus d'un goûter sucré par jour est associée à la présence de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 et codes 3-6, et qu'elle n'est plus associée au lésions plus sévères (ICDAS codes 5-6) ;
- l'éducation de la mère ou du père et les problèmes dentaires de la mère sont associés à la présence de lésions carieuses pour des seuils plus sévères (ICDAS codes 3-6 et 5-6).

Il est donc logique de retrouver les facteurs étiologiques principaux (Taux de SM, consommation de boisson sucrée, et présence de plaque visible à l'œil nu), quel que soit le seuil de sévérité des lésions. De plus, comme cela a été montré dans la littérature, la consommation de sucre (sa fréquence et sa quantité) était également importante, d'où l'augmentation de la proportion de lésions carieuses avec l'augmentation de la consommation de sucre. Cependant, ce sont les facteurs socio-culturels (niveau socio-économique, rôle modèle des parents) et les influences durables qu'ils exercent sur les modes de vie, ce que Bourdieu [176] appelle « l'habitus de classe » (incorporation des habitudes par apprentissage

qui fait que cela devient une seconde nature), sont liés seulement à la présence de lésions sévères. Cela peut aussi s'expliquer d'un point de vue physiologique avec la balance carieuse de Featherstone [7]. Les facteurs pathogènes étant présents plus longtemps, ne seraient pas suffisamment contrebalancés par les facteurs protecteurs, ce qui entrainerait la progression des lésions carieuses.

3. Facteurs à prendre en compte pour l'évaluation du RCI

En référence aux méthodes d'évaluation des individus à risque mises en œuvre dans les sept études cliniques [97;100;107;113-114;115;117;118-119] auxquelles nous avons pu comparer nos résultats, les critères considérés étaient très hétérogènes. Si nous les appliquons à notre échantillon, la proportion de sujets à RCI élevé était extrêmement variable puisque comprise entre 15.7 et 80.4%. Pourtant, dans toutes ces études, les méthodes de prédiction des individus à risque avaient été élaborées avec un niveau de preuve correct (études de cohorte).
Cette variabilité pourrait s'expliquer entre autre par les diversités des populations étudiées, qui auraient donc une distribution différente de la maladie carieuse, ou encore par le choix du seuil de diagnostic défini pour évaluer les lésions carieuses.

D'après la méthode d'évaluation du RCI recommandée par la HAS, 80.6% des sujets avaient un RCI élevé au début de l'étude. Ce taux surévaluait les sujets à risque de carie autant au début de l'étude qu'au cours du suivi. En effet, si on considère le seuil de sévérité ICDAS codes 5-6, la proportion des sujets *indemnes de caries* ($c_{5\text{-}6}aod C_{5\text{-}6}AOD = 0$) était de 66.6% à J0, de 56.5% à un an, de 48.9% à deux ans, de 51.0% à trois ans. Dès lors, il est nécessaire de mieux cibler les facteurs de risque afin d'améliorer la pertinence de la méthode.

Le choix d'utiliser différents seuils de diagnostic dans notre travail, a été motivé par le fait de pouvoir observer d'éventuelles différences entre les facteurs à l'origine des lésions initiales, et ceux qui concourent à leur évolution en caries irréversibles. Le seuil ICDAS codes 5-6, pour l'évaluation de l'expérience carieuse ($c_{5\text{-}6}aod$ et $C_{5\text{-}6}AOD\text{-}M_1$) a été choisi à la suite de notre travail sur la correspondance des seuils de diagnostic entre les systèmes ICDAS et OMS (chapitre 1), afin de permettre la comparaison avec d'autres études. Le seuil de sévérité ICDAS code 1-6 pour définir la présence de lésions carieuses au début de l'étude a été choisi du fait des recommandations de la HAS, qui précisaient l'importance de vérifier la présence de lésions carieuses amélaires et dentinaires.

Par ailleurs, le choix d'évaluer à la fois l'expérience carieuse et la présence seule de lésion carieuse, a été motivé par le manque de précision de cette première variable. En effet, l'expérience carieuse pouvait être ancienne et avoir diminué depuis. Il était donc impossible de discerner l'importance respective de la présence de lésions au moment de l'examen de celle inhérente aux dents obturées ou absentes. De même, Baca *et al.* [92] soulignaient que l'expérience carieuse avait des capacités limitées de discrimination des enfants qui développeront des caries de ceux qui n'en développeront pas [92]. Alors que Fontana *et al*. [64], rapportent que l'expérience carieuse est le facteur le plus important, car il reflète aussi bien les interactions passées et présentes, entre et parmi les facteurs étiologiques. D'où l'intérêt d'évaluer ces deux variables. Mais, étant corrélées, nous avons dû les considérer dans des modèles de régression multivariée différents. Nous aurions pu préférer les modèles

considérant l'expérience carieuse, puisque les Odds Ratio (OR) correspondant à la « présence d'un c_{5-6}aod>0 à J0 » étaient plus importants que ceux de « la présence d'au moins une lésion ICDAS code 1-6 à J0 » à un an, deux ans et trois ans pour toutes les analyses univariées. Cependant, la comparaison des résultats des deux modèles multivariés, avec l'une ou l'autre de ces variables, montre que les mêmes facteurs de risque étaient identifiés, seuls les OR étaient différents.

3.1.1. *Lorsque toutes les dents (temporaires et premières molaires permanentes) sont évaluées*

Les facteurs identifiés pour déterminer le RCI étaient dépendants du seuil de sévérité carieux retenu, à l'exception de deux facteurs qui étaient présents à tous les seuils et toutes les années.

✓ **<u>Les facteurs de risque identifiés quel que soit le seuil de sévérité carieuse étudié</u>**

L'expérience carieuse. Seul l'indicateur concernant les dents temporaires (c_{5-6}aod>0 à J0) s'est révélé significativement lié à la présence de nouvelles lésions carieuses tout au long de l'étude. Cela est conforme aux résultats de la revue de littérature de Zero *et al*. [169] qui cherchaient à établir la validité des facteurs prédicteurs rapportés dans les méthodes d'évaluation du RCI. Ces auteurs avaient montré que l'expérience carieuse était le prédicteur le plus fort du développement de futures lésions, ce qui avait été retrouvé dans les onze études retenues dans notre RSL, qui évaluaient l'expérience carieuse (Tableau 2-IV). Il était cependant difficile de distinguer les seuils de sévérités considérés (c_{5-6}aod ou c_{3-6}aod), étant donné que les méthodologies rapportées n'étaient pas toujours suffisamment détaillées et qu'elles n'utilisaient pas le même système de détection. La seule étude qui utilisait ICDAS [64] rapportait des résultats similaires aux nôtres.

La présence de lésions carieuses ICDAS codes 1-6 à J0. Ce facteur était lié de manière significative à la présence de nouvelles lésions carieuses quel que soit le stade de sévérité et l'année de suivi (excepté pour les lésions ICDAS codes 5-6 à 1an). Nos résultats confirment le rôle prédicteur des lésions carieuses actives dans le développement de nouvelles lésions [99].

✓ **<u>Les autres facteurs liés à l'apparition de nouvelles lésions carieuses dépendant du seuil de diagnostic considéré</u>**

Les facteurs de risque liés à l'apparition de nouvelles lésions carieuses <u>*ICDAS codes 1-6*</u> au cours de l'étude et par ordre d'importance étaient : la « scolarisation en ZEP » à J0 (Tableau 3-XI), le « taux salivaire de SM » à trois ans (Tableau 3-XXIX).
En se référant aux études qui ont évalué les méthodes de détermination du RCI tout en s'intéressant aux lésions amélaires et dentinaires [64;93;95-96;98;99;103;107;109-110;111;112;113-114;118-119], six avaient considéré le niveau socio-économiques mais aucune n'avait prouvé de liaison significative avec l'apparition de nouvelles lésions. Ces résultats pouvaient s'expliquer par le fait que les enfants des zones ZEP avaient dès le début de l'étude plus de lésions carieuses

que les enfants scolarisés en non-ZEP, mais ils n'avaient pas forcément plus de lésions aux examens de suivi. Cela avait été également souligné par Adam *et al*. [131] De plus, Chankaka *et al.* [94] avançaient l'hypothèse que le faible niveau socio-économique étant fortement corrélé à l'expérience carieuse à l'âge de six ans (qui est ici un facteur de risque puissant), pouvait masquer sa corrélation avec l'apparition de nouvelles lésions carieuses.

Concernant cette fois les seuils *ICDAS codes 3-6*, et par ordre d'importance croissant, « la scolarisation en ZEP » à un an (Tableau 3-XII) et « le niveau d'éducation de la mère » à trois ans (Tableau 3-XXX) étaient significativement liés à la présence de nouvelles lésions carieuses dentinaires (cavitaires ou non).
Ces deux variables évaluent le niveau socio-économique de la famille comme nous l'avons vu précédemment et comme cela a été également identifié par Beck *et al.* dans leur étude [93]. Un niveau d'éducation faible (inférieur à huit ans) des parents, en particulier de la mère (principale personne en charge des enfants d'après les auteurs), impliquerait qu'ils n'auraient pas le niveau de connaissances suffisant en matière de santé buccodentaire et de prévention [93;104]. Ainsi les hygiènes orales et alimentaires seraient moins surveillées, de même que les visites répétées chez le dentiste seraient plus probablement liées à la douleur qu'à la nécessité d'un suivi régulier [170;171].

Concernant les seuils *ICDAS codes 5-6*, et par ordre d'importance croissant, « plus d'un goûter sucré par jour » à deux et trois ans (Tableau 3-XXII et 3-XXXI) et « les problèmes buccodentaires de la mère » à trois ans (Tableau 3-XXXI) étaient identifiés comme facteurs de risque. Remarquons qu'aucune analyse multivariée à un an n'a identifié de facteurs de risque à ce seuil de sévérité, alors qu'à partir de deux ans de suivi, l'apparition et l'importance grandissante de la consommation de sucre (plus d'un goûter sucré par jour) sont notés.
Le rôle de la consommation de sucre est bien connu dans l'étiologie de la carie, mais les liaisons avec l'apparition de nouvelles lésions carieuses sont prouvées de manière inégale. Il était rapporté que ce facteur était plus important au niveau des dents temporaires qu'au niveau des dents permanentes, mais qu'il était moins important qu'auparavant [172;173], du fait de l'exposition des enfants plus fréquente au fluor de nos jours. Dans leur revue systématique de la littérature, Anderson *et al.* [174] avaient également souligné que la fréquence d'ingestion des aliments sucrés était un facteur de risque plus important que la quantité de sucre consommée.

3.1.2. *Au niveau des premières molaires permanentes*

Les recommandations d'EGOHID de calculer les indices CAOD au niveau des premières molaires permanentes faisaient suite à une étude qui avait montré que, dans 35% des cas chez les enfants, les premières molaires contribuaient à elles seules aux trois quarts du bilan carieux pour l'ensemble de la denture [8]. Notre étude montre que des liaisons avec la présence de nouvelles lésions carieuses sont très inégales dans le temps et sont peu nombreuses. En général un seul facteur par analyse est identifié comme facteur de risque.

La « *scolarisation en ZEP* » est identifiée comme facteur de risque à trois ans seulement (pour les lésions sévères).

Un autre élément surprenant est l'identification de la « *présence de plaque visible à l'œil nu* » comme facteur de risque à 3 ans, alors qu'aurait pu imaginer que celui-ci interviendrait

plutôt au début de l'étude si on se réfère à Carvalho *et al*. [175]. En effet, ces auteurs avaient montré que les dents en éruption étaient plus susceptibles de développer des lésions carieuses, puisque les biofilms trouvent des conditions favorables pour s'accumuler à la surface des dents (les dents n'étant pas en fonction et difficiles à nettoyer). Or, à trois ans de suivi, toutes les premières molaires ont terminé leur éruption et l'émail est mature. Elles ne seraient donc plus dans les mêmes conditions de susceptibilité. On pourrait expliquer cela par le fait que 100% des enfants de notre échantillon utilisaient du dentifrice fluoré, et que les dents étaient ainsi mieux protégées comme l'avaient avancé Kalsbeek *et al*. [173].

Enfin, on notera que la consommation de sucre (« *boissons sucrées* ») est à nouveau un facteur de risque pour les lésions sévères.

*

Concernant les facteurs à prendre en compte pour l'évaluation du RCI, les facteurs prédicteurs les plus forts sont la « présence de lésion carieuse ICDAS codes 1-6 au début de l'étude » et « l'expérience carieuse sur les dents temporaires au début de l'étude » ($c_{5\text{-}6}$aod >0). La « zone de scolarisation » et le « niveau d'éducation de la mère », dont la significativité est moins régulière, pouvait être considérés comme des facteurs de risque collectifs qui permettraient de cibler des populations à risque sans pour autant permettre d'identifier un individu à risque. Les facteurs liés à « la consommation de sucre » auraient une importance majorée dans la prédiction de lésions à un seuil de sévérité élevé (ICDAS codes 5-6). Ainsi, contrôler la consommation de sucre resterait une partie importante de la prévention carieuse, sans être pour autant l'aspect majeur. [173]

4. Evaluation d'un test salivaire

Nous avons évalué le test Cario-Analyse® (Pierre Fabre Oral Care) afin de répondre à la demande de la HAS d'évaluer la sensibilité et la spécificité des tests salivaires disponibles en France. C'était la première fois que ce test était utilisé dans une étude clinique en milieu scolaire. Il était réalisé sur salive stimulée, comme c'est le plus souvent le cas pour mesurer les taux des deux principales bactéries cariogènes (SM et LB) et le pouvoir tampon de la salive. Les tests le plus souvent évoqués dans la littérature pour déterminer le taux salivaire de bactéries cariogènes étaient le Dentocult® [92;111;112] des laboratoires Orion ou MSB Agar [100;112] ou Rogosa SL Agar [112;115], comme nous l'avons vu dans notre RSL mais n'étaient pas disponibles en France.

Au début de l'étude, seul le dosage de SM par PCR (Cario analyse®) s'était révélé significatif, et ce quel que soit le seuil de sévérité retenu. Au cours du suivi, ce facteur restait significativement lié à la présence de nouvelle lésions carieuses ICDAS code 1-6 à trois ans (en analyse multivariée). Le taux de SM était identifié comme facteur de risque dans 10 études incluses dans notre RSL [93;95-96;100;101;102;106;112;115;118-119], mais aucune n'utilisait le test Cario-Analyse®.

L'étude des performances du test nous montre que le dosage du taux de SM présente une très faible sensibilité et une forte spécificité. Ainsi il a une bonne prédictibilité de présence de lésions carieuses ICDAS 1-6 (DT et 1M, à toutes les années de suivi) si le taux de SM est supérieur à 10^5 spp/ml, ainsi qu'une bonne prédictibilité d'absence de lésions carieuses

ICDAS codes 5-6 (DT et 1M, et 1M à toutes les années de suivi) lorsque le taux de SM est inférieur à 10^5 spp/ml. (Tableau 0-LTableau 0-LI)

Par ailleurs, l'utilisation des indices microbiologiques qui avaient été définis dans les instructions du fabricant pour déterminer le RCI n'étaient pas très fiables. Il n'était pas précisé comment ces indices avaient été choisis et sur quels critères ils avaient été associés au RCI élevé, modéré ou faible. En effet, dans notre étude, seuls deux sujets sont classés à RCI faible et, par conséquent, le pouvoir de discrimination de ce risque lorsque trois risques sont considérés avec leurs indices, ne semble pas fiable si on se réfère au fait que les 20% des sujets à risque faible identifiés avec la méthode de la HAS dans notre échantillon était déjà sous-évalué. Lorsque les groupes à risque faible et modéré sont regroupés, les résultats semblent déjà plus sensibles (70-80%) mais la spécificité reste faible (21% à 31%). Il semble que plus le seuil de diagnostic est élevé, moins le test est fiable. Au vu de ces résultats, il semble que ce test n'apporte pas une aide valable dans la détermination du RCI, du moins en ce qui concerne notre échantillon. Ainsi, comme l'a suggéré la HAS, ces tests représentent un coût supplémentaire dans la prise en charge des patients alors que le RCI peut être évalué par d'autres facteurs plus forts, comme l'expérience carieuse ou la présence de lésion carieuse à J0.

Conclusion

L'objet de ce travail était de valider une méthode d'évaluation du RCI en milieu scolaire.

En effet, la détermination du RCI est utilisée en pratique clinique quotidienne pour la prise en charge des patients, mais il existe de nombreuses divergences entre les méthodes proposées par les différentes associations dentaires, les instances gouvernementales ou celles rapportées dans la littérature.

Pour cela, nous avons commencé par étudier et sélectionner les indicateurs en santé buccodentaire relatifs à la carie les mieux adaptés aux recommandations actuelles de bonnes pratiques cliniques, en fonction de l'évolution des techniques de diagnostic et de traitements. Ces indicateurs sont basés sur les systèmes de détection des lésions carieuses. Les grandes avancées sur les techniques, les thérapeutiques et les matériaux dentaires nous obligent à utiliser un système de détection précis, afin d'avoir une bonne représentation de la santé dentaire de la population et de ses besoins en soins. Le système ICDAS est celui qui est désormais recommandé au niveau européen et international. Il évalue différents seuils de sévérité carieuse, et permet donc de discerner des besoins en soins urgents, opératifs ou de prévention. Nous avons comparé, à partir d'une analyse de la littérature, le système de l'OMS (le plus largement utilisé) et le système ICDAS afin d'établir une correspondance entre les composants C des indices CAO calculés à partir de ces deux méthodes, pour pouvoir comparer les études qui utilisent ces deux systèmes entre elles. Ainsi, les lésions carieuses diagnostiquées avec le système de l'OMS de 1997 semblent correspondre aux lésions carieuses dentinaires cavitaires et seraient codées 5-6 par le système ICDAS. Il faudrait compléter cette analyse par la réalisation d'une étude clinique avec deux examinateurs, un qui utiliserait le système de l'OMS et un autre le système ICDAS afin de valider ces résultats.

La deuxième partie de ce travail, basée sur la revue systématique de la littérature pour la détermination du RCI (de 1969 à 2011) a montré que les protocoles, les facteurs étudiés et surtout le rapport des méthodologies étaient de précision très variable, ce qui baissait le niveau de preuve des études et rendait leur comparaison difficile. Le rapport de la méthodologie des études portant sur l'évaluation du RCI devrait contenir assez d'informations précises pour permettre le jugement de validité des résultats présentés et des conclusions apportées par les auteurs [71]. C'est pourquoi, d'Agbaje *et al*. proposaient de préciser le système de détection utilisé et le seuil de sévérité des lésions carieuses évalué afin de

permettre la comparaison entre les études. La méthodologie de l'examen clinique (l'usage de la sonde, les conditions d'éclairage, la réalisation ou non de radiographie, le nettoyage des dents avant l'examen), les caractéristiques des examinateurs (recrutement, calibration, nombre, fiabilité) et les méthodes de validation des questionnaires doivent également être indiquées. Un grand nombre de facteurs de risque de lésions carieuses a été évalué, et aucune étude ne considérait simultanément les mêmes facteurs de risque. Une autre limitation de la littérature était le manque de consensus dans la définition de certaines variables, comme le NSE ou la consommation de sucre. La plupart des facteurs significativement liés à la présence de nouvelles lésions carieuses, sélectionnés en fonction du niveau de preuve des études, correspondaient à ceux que la HAS avait identifiés.

Enfin l'étude de cohorte réalisée de 2007 à 2011 chez les enfants de six ans scolarisés dans les Alpes-Maritimes a permis de répondre à nos objectifs, d'évaluer la pertinence et la répartition des facteurs de risque de carie retenus par la HAS pour évaluer le RCI. Cette étude a aussi permis d'évaluer le test salivaire Cario-Analyse®.
La méthode de la HAS retenait 14 facteurs de risque de carie répartis en facteurs de risque collectifs qui permettaient d'identifier les populations à risque et les facteurs de risque individuels. En effet, les pourcentages obtenus grâce à cette méthode surévaluent la population à risque élevé. Assurément, le choix d'un plus petit nombre de critères mieux ciblés sur des groupes d'âges différents permettrait d'améliorer l'évaluation des sujets à risque en France. Les résultats de cette étude révèlent que les facteurs les plus importants à retenir sont « la présence de lésion carieuse ICDAS codes 1-6 au début de l'étude » et « l'expérience carieuse sur les dents temporaires au début de l'étude (c_{5-6}aod >0) ». La zone de scolarisation et le niveau d'éducation de la mère, pouvaient être considérés comme des facteurs de risque collectifs qui permettraient alors de cibler des populations à risque sans pour autant permettre de définir un RCI élevé. Les facteurs liés à la consommation de sucre auraient une importance majorée dans la prédiction de lésion à seuil de sévérité élevé (ICDAS codes 5-6) et à plus long terme.

Par ailleurs, l'évaluation du test Cario-Analyse® a montré qu'il ne présentait pas de sensibilité ou spécificité suffisante pour justifier son utilisation pour l'évaluation du RCI dans notre population. Les tests salivaires n'ont pas un rapport coût-bénéfice suffisant d'un point de vue financier lorsqu'ils sont utilisés pour déterminer le RCI, comme l'avait déjà suggéré la HAS.

Pour résumer, et compte tenu des résultats de ce travail, nous considérons qu'une méthode d'évaluation du RCI en milieu scolaire devrait comporter les quatre critères suivants :

- suivre les recommandations européennes et internationales et préférer le système ICDAS comme système de détection;
- diagnostiquer les lésions carieuses à différents seuils de sévérités afin d'évaluer les besoins en prévention et soins dentaires ;
- concevoir un protocole précis d'examen clinique permettant d'utiliser le système de détection choisi (nettoyage des dents, séchage des dents, éclairage) ;
- évaluer les facteurs de risque adaptés à la population ciblée, en particulier l'expérience carieuse au niveau des dents temporaires (c_{5-6}aod) et la présence de lésions carieuses amélaires et dentinaires (ICDAS codes 1-6).

Bibliographie

Bibliographie

1. Yam, AA. d'origine bactérienne. La carie dentaire : maladie infectieuse. revue des connaissances actuelles. ***J DentQue*** 1997. 44:321.

2. Caries status in Europe and predictions of future trends. ***Caries Res.*** 1990. 24(6):381-396.

3. Hescot, P, Roland, E, and Guegen, R. La santé dentaire en France- 2006. Le CAO des enfants de 6 ans et 12 ans. 2007. Monographie S.N.P.M.D. Paris Post pressed.

4. Bourgeois, D. M., Roland, E., and Desfontaine, J. Caries prevalence 1987-1998 in 12-year-olds in France. ***Int.Dent.J*** 2004. 54(4):193-200.

5. Muller-Bolla, M, Bourgeois, D., Sixou, M., Lupi-Pegurier, L, and Velly, AM. L'épidémiologie clinique dans la pratique quotidienne du chirurgien dentiste. 2009. p119. Ed CdP.

6. HAS, Haute Autorité de Santé. Recommandation des bonnes pratiques - 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. ***www.has-sante.fr*** 2005.

7. Featherstone, J. D. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 1999. 27(1):31-40.

8. World Health Organisation. Oral Health Surveys - Basic Methods, 4th edition, WHO, Geneva. 1997.

9. Ismail, A. I., Sohn, W., Tellez, M., Amaya, A., Sen, A., Hasson, H., and Pitts, N. B. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2007. 35(3):170-178.

10. HAS, Haute Autorité de Santé. Les recommandation pour la pratique clinique - Bases Méthodologiques pour leur réalisation en France. ***www.has-sante.fr*** 1999.

11. Pitts, N. "ICDAS"--an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. ***Community Dent.Health*** 2004. 21(3):193-198.

12. Ekstrand, K. R. Improving clinical visual detection--potential for caries clinical trials. ***J.Dent.Res.*** 2004. 83 Spec No C:C67-C71.

13. Pitts, N. B. Modern concepts of caries measurement. ***J.Dent.Res.*** 2004. 83 Spec No C:C43-C47.

14. Keyes, Ph. Recent advances in dental caries research. Bacteriology. Bacteriological findings and biological implications. ***Int.Dent.J.*** 1962. 12:443-464.

15. Newbrun, E. Cariology. ***Baltimore, Williams and Wilkins*** 1978. 289.

16. Reisne, S and Douglas, JM. Psychosocial and behavioural issues in early childhood caries. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 1998. 26(1 suppl):32-44.

17. Pitts, N., Melo, P., Martignon, S., Ekstrand, K., and Ismail, A. Caries risk assessment, diagnosis and synthesis in the context of a European Core Curriculum in Cariology. ***Eur.J.Dent.Educ.*** 2011. 15 Suppl 1:23-31.

18. Featherstone, J. D. The continuum of dental caries--evidence for a dynamic disease process. ***J.Dent.Res.*** 2004. 83 Spec No C:C39-C42.

19. Kidd, E. A. and Fejerskov, O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. ***J.Dent.Res.*** 2004. 83 Spec No C:C35-C38.

20. Piette, E and Goldberg, M. La dent Normale et pathologique. 2001. De Boek-University, Bruxelles:392.

21. Le charpentier, Y and Auriol, M. Histopathologie bucco-dentaire et maxillo-faciale. 1997. Masson:171.

22. Thylstrup, A., Bruun, C., and Holmen, L. *In vivo* caries models--mechanisms for caries initiation and arrestment. ***Adv.Dent.Res.*** 1994. 8(2):144-157.

23. Ten Bosch, J. J. and Coops, J. C. Tooth color and reflectance as related to light scattering and enamel hardness. ***J Dent.Res.*** 1995. 74(1):374-380.

24. Pitts, N. B. and Fyffe, H. E. The effect of varying diagnostic thresholds upon clinical caries data for a low prevalence group. ***J.Dent.Res.*** 1988. 67(3):592-596.

25. Pretty, I. A. Caries detection and diagnosis: novel technologies. ***J.Dent.*** 2006. 34(10):727-739.

26. Pitts, N. B. How the detection, assessment, diagnosis and monitoring of caries integrate with personalized caries management. ***Monogr Oral Sci.*** 2009. 21:1-14.

27. Pitts, N. B. Discovering dental public health: from Fisher to the future. ***Community Dent.Health*** 1994. 11(3):172-178.

28. Ismail, A. I. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. ***J.Dent.Res.*** 2004. 83 Spec No C:C56-C66.

29. Bader, J. D., Shugars, D. A., Rozier, G., Lohr, K. N., Bonito, A. J., Nelson, J. P., and Jackman, A. M. Diagnosis and management of dental caries. ***Evid.Rep.Technol.Assess.(Summ.)*** 2001. (36):1-4.

30. Pitts, N. B. Detection, Assessment, Diagnosis, and Monitoring of Caries. 2009. Monographs in Oral Science (21).

31. Pitts, N. B. Clinical diagnosis of dental caries: a European perspective. ***J.Dent.Educ.*** 2001. 65(10):972-978.

32. World Health Organisation. A guide to oral Health, epidemiological investigations, Geneva. 1979.

33. World Health Organisation. Oral Health Surveys - Basic Methods, 3th edition, WHO, Geneva. 1987.

34. Fyffe, H. E., Deery, C., Nugent, Z. J., Nuttall, N. M., and Pitts, N. B. Effect of diagnostic threshold on the validity and reliability of epidemiological caries diagnosis using the Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM). ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2000. 28(1):42-51.

35. ICDAS. http://www.icdas.org/ 2012

36. Beighton, D., Lynch, E., and Heath, M. R. A microbiological study of primary root-caries lesions with different treatment needs. ***J Dent.Res.*** 1993. 72(3):623-629.

37. Nyvad, B., Machiulskiene, V., and Baelum, V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. ***J.Dent.Res.*** 2003. 82(2):117-122.

38. Ricketts, D. N., Ekstrand, K. R., Kidd, E. A., and Larsen, T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. ***Oper.Dent.*** 2002. 27(3):231-237.

39. Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., and Kidd, E. A. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an *in vitro* examination. ***Caries Res.*** 1997. 31(3):224-231.

40. Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Qvist, V., and Schou, S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an *in vivo* examination with histological validation. ***Caries Res.*** 1998. 32(4):247-254.

41. Nyvad, B., Machiulskiene, V., and Baelum, V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. ***Caries Res.*** 1999. 33(4):252-260.

42. Ekstrand, K. R. Improving clinical visual detection--potential for caries clinical trials. ***J.Dent.Res.*** 2004. 83 Spec No C:C67-C71.

43. Nyvad, B. Diagnosis versus detection of caries. ***Caries Res.*** 2004. 38(3):192-198.

44. Zandona, A. F. and Zero, D. T. Diagnostic tools for early caries detection. ***J.Am.Dent.Assoc.*** 2006. 137(12):1675-1684.

45. Kühnisch, J, Goddon, I, Berger, S, Senkel, H, Bücher, K, Oehme, T, Hickel, R, and Roqwitha, HW. Development, Methodology and Potential of the New Universal Visual Scoring System (UniViSS) for Caries Detection and Diagnosis. ***Int.J.Environ.Res.Public Health*** 2009. 6(9):2500-2509.

46. Kühnisch, J., Dietz, W., Stosser, L., Hickel, R., and Heinrich-Weltzien, R. Effects of dental probing on occlusal surfaces--a scanning electron microscopy evaluation. ***Caries Res.*** 2007. 41(1):43-48.

47. Ekstrand, K., Qvist, V., and Thylstrup, A. Light microscope study of the effect of probing in occlusal surfaces. ***Caries Res.*** 1987. 21(4):368-374.

48. World Health Organisation. Oral Health Surveys - Basic Methods, 4th edition, WHO, Geneva. 1997.

49. Ekstrand, K. R., Zero, D. T., Martignon, S., and Pitts, N. B. Lesion activity assessment. ***Monogr Oral Sci.*** 2009. 21:63-90.

50. Topping, G. V. and Pitts, N. B. Clinical visual caries detection. ***Monogr Oral Sci.*** 2009. 21:15-41.

51. Klein, H, Palmer, CE, and Knutson. Studies on dental caries: I. Dental status and dental needs of elementary school children. ***Public Health Rep.*** 1938. 53:751-765.

52. Bratthall, D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. ***Int.Dent.J.*** 2000. 50(6):378-384.

53. Campus, G., Solinas, G., Maida, C., and Castiglia, P. The 'Significant Caries Index' (SiC): a critical approach. ***Oral Health Prev.Dent.*** 2003. 1(3):171-178.

54. Bourgeois, D. M., Llodra, J. C., Nordblad, A., and Pitts, N. B. Health surveillance in Europe - A Selection of essential Oral Health Indicators. Recommanded By European Global Health Indicators Development Project (EGOHID). 2005.

55. Mendes, F. M., Braga, M. M., Oliveira, L. B., Antunes, J. L., Ardenghi, T. M., and Bonecker, M. Discriminant validity of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and comparability with World Health Organization criteria in a cross-sectional study. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2010. 38(5):398-407.

56. Braga, M. M., Oliveira, L. B., Bonini, G. A., Bonecker, M., and Mendes, F. M. Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria. ***Caries Res.*** 2009. 43(4):245-249.

57. Honkala, E., Runnel, R., Honkala, S., Olak, J., Vahlberg, T., Saag, M., and Makinen, K. K. Measuring Dental Caries in the Mixed Dentition by ICDAS. ***Int.J.Dent.*** 2011. 2011:150424.

58. Agustsdottir, H., Gudmundsdottir, H., Eggertsson, H., Jonsson, S. H., Gudlaugsson, J. O., Saemundsson, S. R., Eliasson, S. T., Arnadottir, I. B., and Holbrook, W. P. Caries prevalence of permanent teeth: a national survey of children in Iceland using ICDAS. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2010. 38(4):299-309.

59. Varma, S., Banerjee, A., and Bartlett, D. An *in vivo* investigation of associations between saliva properties, caries prevalence and potential lesion activity in an adult UK population. ***J.Dent.*** 2008. 36(4):294-299.

60. Lencova, E., Pikhart, H., Broukal, Z., and Tsakos, G. Relationship between parental locus of control and caries experience in preschool children - cross-sectional survey. ***BMC.Public Health*** 2008. 8:208.

61. Nelson, S., Mandelaris, J., Ferretti, G., Heima, M., Spiekerman, C., and Milgrom, P. Scholl screeening and parental reminders in increasing dental care for children in need: a retrospective cohort study. ***Journal of Public health Dentistry*** 2011. 1-8.

62. Joseph, C., Velley, A. M., Pierre, A., Bourgeois, D., and Muller-Bolla, M. Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France. ***Eur.Arch.Paediatr.Dent.*** 2011. 12(5):256-263.

63. De Amorim, R. G., Figueiredo, M. J., Leal, S. C., Mulder, J., and Frencken, J. E. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. ***Clin.Oral Investig.*** 8-3-2011.

64. Fontana, M., Santiago, E., Eckert, G. J., and Ferreira-Zandona, A. G. Risk Factors of Caries Progression in a Hispanic School-aged Population. ***J.Dent.Res.*** 15-7-2011.

65. Guido, J. A., Martinez Mier, E. A., Soto, A., Eggertsson, H., Sanders, B. J., Jones, J. E., Weddell, J. A., Villanueva, Cruz, I, and Anton de la Concha JL. Caries prevalence and its association with brushing habits, water availability, and the intake of sugared beverages. ***Int.J.Paediatr.Dent.*** 1-7-2011.

66. Cadavid, A. S., Lince, C. M., and Jaramillo, M. C. Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. ***Braz.Oral Res.*** 2010. 24(2):211-216.

67. Ismail, A. I., Lim, S., and Sohn, W. A transition scoring system of caries increment with adjustment of reversals in longitudinal study: evaluation using primary tooth surface data. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2011. 39(1):61-68.

68. Lim, S., Sohn, W., Burt, B. A., Sandretto, A. M., Kolker, J. L., Marshall, T. A., and Ismail, A. I. Cariogenicity of soft drinks, milk and fruit juice in low-income african-american children: a longitudinal study. ***J.Am.Dent.Assoc.*** 2008. 139(7):959-967.

69. Ghanim, A., Marino, R., Morgan, M., Bailey, D., and Manton, D. An *in vivo* investigation of salivary properties, enamel hypomineralisation, and carious lesion severity in a group of Iraqi schoolchildren. ***Int.J.Paediatr.Dent.*** 18-1-2012.

70. Bourgeois, D. M., Llodra, J. C., Christensen, LB, Pitts, N. B., Ottolenghu, L, and Senekola, E. Report of the EGOHID II Project. Oral health interviews and clinical surveys: guidelines. a comprehensive Instrument for the collection of oral Health Surveyx Throughout al countries of the European Union. ***Community Dent.Health*** 2008. 25(1):4-10.

71. Agbaje, J. O., Lesaffre, E., and Declerck, D. Assessment of caries experience in epidemiological surveys: a review. ***Community Dent.Health*** 2012. 29(1):14-19.

72. Soviero, V. M., Leal, S. C., Silva, R. C., and Azevedo, R. B. Validity of MicroCT for *in vitro* detection of proximal carious lesions in primary molars. ***J.Dent.*** 2012. 40(1):35-40.

73. Jablonski-Momeni, A., Stachniss, V., Ricketts, D. N., Heinzel-Gutenbrunner, M., and Pieper, K. Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for detection of occlusal caries *in vitro* . ***Caries Res.*** 2008. 42(2):79-87.

74. Tyas, M. J., Anusavice, K. J., Frencken, J. E., and Mount, G. J. Minimal intervention dentistry--a review. FDI Commission Project 1-97. ***Int.Dent.J.*** 2000. 50(1):1-12.

75. Federation Dentaire Internationale, FDI. Minimal intervention in the management of dental caries. *http://www.fdiworldental.org/policy-statements#M*. 2002.

76. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, ANAES. Comment évaluer a priori un programme de dépistage. *http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_433375/comment-evaluer-a-priori-un-programme-de-depistage*. 2004.

77. Pierre, A, Joseph, C, Blanc, H, and Muller-Bolla, M. Synthèse des recommandations nationales et internationales. ***Revue Francophone d'Odontologie Pédiatrique*** 2010. 5(4):172-179.

78. Shaw, L. Prevention of dental caries in children. Consultants in Paediatric Dentistry Group of United Kingdom and Ireland, Paediatric Dentistry Clinical Audit Committee. ***Int.J Paediatr.Dent.*** 1997. 7(4):268-272.

79. Scottish Intercollegiate Guidelines Networks, SIGN. Preventing dental caries in children at high caries risk. Targeted prevention of dental caries in the permanent teeth of 6-16 year olds presenting for dental care. *http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/47/index.html*. 2000.

80. Scottish Intercollegiate Guidelines Networks, SIGN. Prevention and management of dental decay in the pre-school child. *http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/83/index.html*. 2005.

81. American Academy of Pediatric Dentistry, AAPD. Oral Health Policies. ***Reference manual.*** 2009. 90(7):29-33.

82. American Dental Association, ADA. Caries Risk Assessment Forms: Caries Form (patients ages 0-6 years). *http://www.ada.org/prof/resources/topics/topics_caries_under6.doc*. 2012.

83. American Dental Association, ADA. Caries Risk Assessment Forms: Caries Form (patients over 6 years). *http://www.ada.org/prof/resources/topics/topics_caries_over6.doc*. 2012.

84. California Dental Association, CDA. Position on Use of Fluorides in Caries Prevention. *http://www.cda-adc.ca/_files/position_statements/fluorides.pdf*. 2008.

85. Ramos-Gomez, F. J., Crall, J., Gansky, S. A., Slayton, R. L., and Featherstone, J. D. Caries risk assessment appropriate for the age 1 visit (infants and toddlers). ***J Calif.Dent.Assoc.*** 2007. 35(10):687-702.

86. Featherstone, J. D., Domejean-Orliaguet, S., Jenson, L., Wolff, M., and Young, D. A. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. ***J.Calif.Dent.Assoc.*** 2007. 35(10):703.

87. HaelthPartners Dental Group, HPDG. HealthPartners Dental Group and Clinics caries guideline. 31-3-2008. Minneapolis (MN):60.

88. National Institute of Health, NIH. NIH Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Dental Caries Throughout Life. Bethesda, MD, March 26-28, 2001. Conference Papers. ***J Dent.Educ.*** 2001. 65(10):935-1179.

89. Oregon Dental Association, ODA. *http://www.oregondental.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=3360.* 2012.

90. Shenkin, J. D., Heller, K. E., Warren, J. J., and Marshall, T. A. Soft drink consumption and caries risk in children and adolescents. ***Gen.Dent.*** 2003. 51(1):30-36.

91. Lewis, D. W. and Ismail, A. I. Periodic health examination, 1995 update: 2. Prevention of dental caries. The Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. ***CMAJ.*** 15-3-1995. 152(6):836-846.

92. Baca, P., Parejo, E., Bravo, M., Castillo, A., and Liebana, J. Discriminant ability for caries risk of modified colorimetric tests. ***Med.Oral Patol.Oral Cir.Bucal.*** 2011. 16(7):e978-e983.

93. Beck, J. D., Weintraub, J. A., Disney, J. A., Graves, R. C., Stamm, J. W., Kaste, L. M., and Bohannan, H. M. University of North Carolina Caries Risk Assessment Study: comparisons of high risk prediction, any risk prediction, and any risk etiologic models. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 1992. 20(6):313-321.

94. Chankanka, O., Marshall, T. A., Levy, S. M., Cavanaugh, J. E., Warren, J. J., Broffitt, B., and Kolker, J. L. Mixed dentition cavitated caries incidence and dietary intake frequencies. ***Pediatr Dent.*** 2011. 33(3):233-240.

95. Disney, J. A., Abernathy, J. R., Graves, R. C., Mauriello, S. M., Bohannan, H. M., and Zack, D. D. Comparative effectiveness of visual/tactile and simplified screening examinations in caries risk assessment. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 1992. 20(6):326-332.

96. Disney, J. A., Graves, R. C., Stamm, J. W., Bohannan, H. M., Abernathy, J. R., and Zack, D. D. The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: further developments in caries risk prediction. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 1992. 20(2):64-75.

97. Gray, M. M., Marchment, M. D., and Anderson, R. J. The relationship between caries experience in the deciduous molars at 5 years and in first permanent molars of the same child at 7 years. ***Community Dent.Health*** 1991. 8(1):3-7.

98. Helfenstein, U., Steiner, M., and Marthaler, T. M. Caries prediction on the basis of past caries including precavity lesions. ***Caries Res.*** 1991. 25(5):372-376.

99. Kassawara, A. B., Tagliaferro, E. P., Cortelazzi, K. L., Ambrosano, G. M., Assaf, A. V., Meneghim, Mde C., and Pereira, A. C. Epidemiological assessment of predictors of caries increment in 7-10- year-olds: a 2-year cohort study. ***J.Appl.Oral Sci.*** 2010. 18(2):116-120.

100. Kopycka-Kedzierawski, D. T. and Billings, R. J. A longitudinal study of caries onset in initially caries-free children and baseline salivary mutans streptococci levels: a Kaplan-Meier survival analysis. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2004. 32(3):201-209.

101. Leverett, D. H., Proskin, H. M., Featherstone, J. D., Adair, S. M., Eisenberg, A. D., Mundorff-Shrestha, S. A., Shields, C. P., Shaffer, C. L., and Billings, R. J. Caries risk assessment in a longitudinal discrimination study. ***J.Dent.Res.*** 1993. 72(2):538-543.

102. Mundorff, S. A., Billings, R. J., Leverett, D. H., Featherstone, J. D., Gwinner, L. M., Shields, C. P., Proskin, H. M., and Shaffer, C. L. Saliva and dental caries risk assessment. ***Ann.N.Y.Acad.Sci.*** 20-9-1993. 694:302-304.

103. Maserejian, N. N., Tavares, M. A., Hayes, C., Soncini, J. A., and Trachtenberg, F. L. Prospective study of 5-year caries increment among children receiving comprehensive dental care in the New England children's amalgam trial. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2009. 37(1):9-18.

104. Mattila, M. L., Rautava, P., Ojanlatva, A., Paunio, P., Hyssala, L., Helenius, H., and Sillanpaa, M. Will the role of family influence dental caries among seven-year-old children? ***Acta Odontol Scand.*** 2005. 63(2):73-84.

105. Peres, M. A., Barros, A. J., Peres, K. G., Araujo, C. L., and Menezes, A. M. Life course dental caries determinants and predictors in children aged 12 years: a population-based birth cohort. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2009. 37(2):123-133.

106. Petti, S. and Hausen, H. W. Caries prediction by multiple salivary mutans streptococcal counts in caries-free children with different levels of fluoride exposure, oral hygiene and sucrose intake. ***Caries Res.*** 2000. 34(5):380-387.

107. Raadal, M. and Espelid, I. Caries prevalence in primary teeth as a predictor of early fissure caries in permanent first molars. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 1992. 20(1):30-34.

108. Sanchez-Perez, L., Golubov, J., Irigoyen-Camacho, M. E., Moctezuma, P. A., and Acosta-Gio, E. Clinical, salivary, and bacterial markers for caries risk assessment in schoolchildren: a 4-year follow-up. ***Int.J.Paediatr.Dent.*** 2009. 19(3):186-192.

109. Skeie, M. S., Raadal, M., Strand, G. V., and Espelid, I. Caries in primary teeth at 5 and 10 years of age: a longitudinal study. ***Eur.J.Paediatr.Dent.*** 2004. 5(4):194-202.

110. Skeie, M. S., Raadal, M., Strand, G. V., and Espelid, I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age - a longitudinal study. ***Int.J.Paediatr.Dent.*** 2006. 16(3):152-160.

111. Splieth, C. and Bernhardt, O. Prediction of caries development for molar fissures with semiquantitative mutans streptococci test. ***Eur.J.Oral Sci.*** 1999. 107(3):164-169.

112. Sullivan, A., Granath, L., and Widenheim, J. Correlation between child caries incidence and S. mutans/lactobacilli in saliva after correction for confounding factors. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 1989. 17(5):240-244.

113. Tagliaferro, E. P., Ambrosano, G. M., Meneghim, Mde C., and Pereira, A. C. Risk indicators and risk predictors of dental caries in schoolchildren. ***J.Appl.Oral Sci.*** 2008. 16(6):408-413.

114. Tagliaferro, E. P., Pereira, A. C., Meneghim, Mde C., and Ambrosano, G. M. Assessment of dental caries predictors in a seven-year longitudinal study. ***J.Public Health Dent.*** 2006. 66(3):169-173.

115. Tamaki, Y., Nomura, Y., Katsumura, S., Okada, A., Yamada, H., Tsuge, S., Kadoma, Y., and Hanada, N. Construction of a dental caries prediction model by data mining. ***J.Oral Sci.*** 2009. 51(1):61-68.

116. Ter, Pelkwijk A., van Palenstein Helderman, W. H., and van Dijk, J. W. Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the permanent dentition. ***Caries Res.*** 1990. 24(1):65-71.

117. Vanobbergen, J., Martens, L., Lesaffre, E., Bogaerts, K., and Declerck, D. The value of a baseline caries risk assessment model in the primary dentition for the prediction of caries incidence in the permanent dentition. ***Caries Res.*** 2001. 35(6):442-450.

118. Zhang, Q., Bian, Z., Fan, M., and van Palenstein Helderman, W. H. Salivary mutans streptococci counts as indicators in caries risk assessment in 6-7-year-old Chinese children. ***J.Dent.*** 2007. 35(2):177-180.

119. Zhang, Q. and van Palenstein Helderman, W. H. Caries experience variables as indicators in caries risk assessment in 6-7-year-old Chinese children. ***J.Dent.*** 2006. 34(9):676-681.

120. Marshman, Z. and Hall, M. J. Oral health research with children. ***Int.J Paediatr.Dent.*** 2008. 18(4):235-242.

121. Terwee, C. B., Bot, S. D., de Boer, M. R., van der Windt, D. A., Knol, D. L., Dekker, J., Bouter, L. M., and de Vet, H. C. Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. ***J Clin.Epidemiol.*** 2007. 60(1):34-42.

122. Charland, R., Voyer, R., Cudzinowski, L., Salvail, P., and Abelardo, L. Dental caries. Diagnosis and treatment. ***N.Y.State Dent.J*** 2002. 68(2):38-40.

123. Muller-Bolla, M, Vital, S, Joseph, C, Lupi-Pégurier, L, Blanc, H, and Courson, F. Risque de carie individuel chez les enfants et les adolescents: évaluation et conduite à tenir. ***EMC*** 2012. 28-720-V-30.

124. Pitts, NB. Nice dental recall: recall interval between routine dental examinations. clinical guidelines. *www.nice.org.uk*. 2004. agbaj.

125. Hill, C. L., LaValley, M. P., and Felson, D. T. Discrepancy between published report and actual conduct of randomized clinical trials. ***J Clin.Epidemiol.*** 2002. 55(8):783-786.

126. Needleman, I., Moher, D., Altman, D. G., Schulz, K. F., Moles, D. R., and Worthington, H. Improving the clarity and transparency of reporting health

research: a shared obligation and responsibility. ***J Dent.Res.*** 2008. 87(10):894-895.

127. Reisine, S. T. and Psoter, W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries. ***J Dent.Educ.*** 2001. 65(10):1009-1016.

128. Lynch, J and Kaplan, G. Socioeconomic position. Berkman, LF and Kawachi, I. Social Epidemiology. 2000. (2):13-35. New York, Oxford University Press.

129. Lehtinen, E, Vauras, M, Salonen, P, Olkinuora, E, and Kinnunen, R. Long term development of learning activity/ motivational, cognitive and social interaction. ***Educ Psychol.*** 1995. 30(21):35.

130. Astrom, A. N. and Jakobsen, R. The effect of parental dental health behavior on that of their adolescent offspring. ***Acta Odontol Scand.*** 1996. 54(4):235-241.

131. Adam, C., Eid, A., Riordan, P. J., Wolikow, M., and Cohen, F. Caries experience in the primary dentition among French 6-year-olds between 1991 and 2000. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2005. 33(5):333-340.

132. Nunn, J. H., Murray, J. J., and Smallridge, J. British Society of Paediatric Dentistry: a policy document on fissure sealants in paediatric dentistry. ***Int.J Paediatr.Dent.*** 2000. 10(2):174-177.

133. van Palenstein Helderman, W. H., van't Hof, M. A., and van, Loveren C. Prognosis of caries increment with past caries experience variables. ***Caries Res.*** 2001. 35(3):186-192.

134. World Health Organisation. *http://www.euro.who.int/fr/what-we-do/health-topics/disease-prevention/nutrition/news/news/2011/09/healthy-nutrition-in-schools*. 2012.

135. Burt, B. A. and Pai, S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. ***J Dent.Educ*** 2001. 65(10):1017-1023.

136. Marinho, V. C., Higgins, J. P., Sheiham, A., and Logan, S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. ***Cochrane.Database.Syst.Rev*** 2004. (1):CD002781.

137. Steiner, M., Helfenstein, U., and Marthaler, T. M. Dental predictors of high caries increment in children. ***J.Dent.Res.*** 1992. 71(12):1926-1933.

138. Zhang, Q. and van Palenstein Helderman, W. H. Caries experience variables as indicators in caries risk assessment in 6-7-year-old Chinese children. ***J.Dent.*** 2006. 34(9):676-681.

139. Vallejos-Sanchez, A. A., Medina-Solis, C. E., Casanova-Rosado, J. F., Maupome, G., Minaya-Sanchez, M., and Perez-Olivares, S. Caries increment in the permanent dentition of Mexican children in relation to prior caries experience on permanent and primary dentitions. ***J.Dent.*** 2006. 34(9):709-715.

140. Skeie, M. S., Espelid, I., Riordan, P. J., and Klock, K. S. Caries increment in children aged 3-5 years in relation to parents' dental attitudes: Oslo, Norway 2002 to 2004. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2008. 36(5):441-450.

141. Peretz, B. Caries risk assessment for first permanent molars in young children. ***Refuat.Hapeh.Vehashinayim.*** 2004. 21(1):104.

142. Leroy, R., Bogaerts, K., Lesaffre, E., and Declerck, D. Multivariate survival analysis for the identification of factors associated with cavity formation in permanent first molars. ***Eur.J Oral Sci.*** 2005. 113(2):145-152.

143. Institut national de la statistique et des études économiques, INSEE. *http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=13&ref_id=16563&page=insee_dossier/dd/dd_trans_peri.htm*. 2012.

144. Zakarian B, Rossi, Lupi-Pegurier, Borg-Real, and Muller-Bolla. Evaluation of individual caries risk of 6 year-old children. epidemiological survey in NIce. ***Rev Francoph Odontol Pediatr*** 2009. 4:138-143.

145. Loë, H. and Silness, J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevlanece and severity. ***Acta Odontol.Scand.*** 1963. 21:533-551.

146. Cahen, P. M., Obry-Musset, A. M., Grange, D., and Frank, R. M. Caries prevalence in 6- to 15-year-old French children based on the 1987 and 1991 national surveys. ***J.Dent.Res.*** 1993. 72(12):1581-1587.

147. Cahen, P. M., Turlot, J. C., Frank, R. M., and Obry-Musset, A. M. National survey of caries prevalence in 6-15-year-old children in France. ***J Dent.Res.*** 1989. 68(1):64-68.

148. Hescot, P, Roland, E, and Guegen, R. La santé dentaire en France- 1987. Le CAO des enfants de 6 ans, 9 ans et 12 ans. 1988. p70. Monographie S.N.P.M.D. Paris Post pressed.

149. Hescot, P, Roland, E, and Guegen, R. La santé dentaire en France- 1990. Le CAO des enfants de 6 ans, 9 ans et 12 ans. 1991. p70. Monographie S.N.P.M.D. Paris Post pressed.

150. Hescot, P, Roland, E, and Guegen, R. La santé dentaire en France- 1993. Le CAO des enfants de 6 ans, 9 ans et 12 ans. 1994. p128. Monographie S.N.P.M.D. Paris Post pressed.

151. Diniz, M. B., Rodrigues, J. A., Hug, I., Cordeiro, Rde C., and Lussi, A. Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for occlusal caries detection. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2009. 37(5):399-404.

152. Shoaib, L., Deery, C., Ricketts, D. N., and Nugent, Z. J. Validity and reproducibility of ICDAS II in primary teeth. ***Caries Res.*** 2009. 43(6):442-448.

153. Ministères des Affaires Sociales et de la Santé. dossier bucco-dentaire. *http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/losp/64buccodentaire.pdf* 2012.

154. Ordres des chirurgiens dentistes. démographie professionnelle des dentistes. *http://carto.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/* 2012.

155. Cook, S. L., Martinez-Mier, E. A., Dean, J. A., Weddell, J. A., Sanders, B. J., Eggertsson, H., Ofner, S., and Yoder, K. Dental caries experience and association to risk indicators of remote rural populations. ***Int.J.Paediatr.Dent.*** 2008. 18(4):275-283.

156. Mount, G. J. and Ngo, H. Minimal intervention: a new concept for operative dentistry. ***Quintessence.Int*** 2000. 31(8):527-533.

157. Momoi, Y., Hayashi, M., Fujitani, M., Fukushima, M., Imazato, S., Kubo, S., Nikaido, T., Shimizu, A., Unemori, M., and Yamaki, C. Clinical guidelines for treating caries in adults following a minimal intervention policy--evidence and consensus based report. ***J Dent.*** 2012. 40(2):95-105.

158. Kühnisch, J., Berger, S., Goddon, I., Senkel, H., Pitts, N., and Heinrich-Weltzien, R. Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2008. 36(6):475-484.

159. Azogui-Levy, S., Lombrail, P., Riordan, P. J., Brodin, M., Baillon-Javon, E., Pirlet, M. C., and Boy-Lefevre, M. L. Evaluation of a dental care program for school beginners in a Paris suburb. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2003. 31(4):285-291.

160. Wendt, L. K., Hallonsten, A. L., and Koch, G. Oral health in pre-school children living in Sweden. Part III--A longitudinal study. Risk analyses based on caries prevalence at 3 years of age and immigrant status. ***Swed.Dent.J*** 1999. 23(1):17-25.

161. Reisine, S. and Douglass, J. M. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 1998. 26(1 Suppl):32-44.

162. Reich, E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. ***Int Dent.J*** 2001. 51(6 Suppl 1):392-398.

163. Ismail, A. I., Sohn, W., Tellez, M., Willem, J. M., Betz, J., and Lepkowski, J. Risk indicators for dental caries using the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2008. 36(1):55-68.

164. Poutanen, R., Lahti, S., Seppa, L., Tolvanen, M., and Hausen, H. Oral health-related knowledge, attitudes, behavior, and family characteristics among Finnish schoolchildren with and without active initial caries lesions. ***Acta Odontol Scand.*** 2007. 65(2):87-96.

165. Marshall, T. A., Levy, S. M., Broffitt, B., Warren, J. J., Eichenberger-Gilmore, J. M., Burns, T. L., and Stumbo, P. J. Dental caries and beverage consumption in young children. ***Pediatrics*** 2003. 112(3 Pt 1):e184-e191.

166. Grindefjord, M., Dahllof, G., Nilsson, B., and Modeer, T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. ***Caries Res.*** 1996. 30(4):256-266.

167. Vanobbergen, J., Martens, L., Lesaffre, E., Bogaerts, K., and Declerck, D. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2001. 29(6):424-434.

168. Bellini, H. T., Arneberg, P., and von der Fehr, F. R. Oral hygiene and caries. A review. ***Acta Odontol.Scand.*** 1981. 39(5):257-265.

169. Zero, D., Fontana, M., and Lennon, A. M. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. ***J.Dent.Educ.*** 2001. 65(10):1126-1132.

170. Skeie, M. S., Riordan, P. J., Klock, K. S., and Espelid, I. Parental risk attitudes and caries-related behaviours among immigrant and western native children in Oslo. ***Community Dent.Oral Epidemiol.*** 2006. 34(2):103-113.

171. Adair, P. M., Pine, C. M., Burnside, G., Nicoll, A. D., Gillett, A., Anwar, S., Broukal, Z., Chestnutt, I. G., Declerck, D., Ping, F. X., Ferro, R., Freeman, R., Grant-Mills, D., Gugushe, T., Hunsrisakhun, J., Irigoyen-Camacho, M., Lo, E. C., Moola, M. H., Naidoo, S., Nyandindi, U., Poulsen, V. J., Ramos-Gomez, F., Razanamihaja, N., Shahid, S., Skeie, M. S., Skur, O. P., Splieth, C., Soo, T. C., Whelton, H., and Young, D. W. Familial and cultural perceptions and beliefs of oral hygiene and dietary practices among ethnically and socio-economicall diverse groups. ***Community Dent.Health*** 2004. 21(1 Suppl):102-111.

172. Rugg-Gunn, A. J. and Murray, J. J. The role of sugar in the aetiology of dental caries. 2. The epidemiological evidence. ***J.Dent.*** 1983. 11(3):190-199.

173. Kalsbeek, H. and Verrips, G. H. Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. ***Caries Res.*** 1994. 28(6):477-483.

174. Anderson, C. A., Curzon, M. E., Van, Loveren C., Tatsi, C., and Duggal, M. S. Sucrose and dental caries: a review of the evidence. ***Obes.Rev.*** 2009. 10 Suppl 1:41-54.

175. Carvalho, J. C., Ekstrand, K. R., and Thylstrup, A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. ***J Dent.Res.*** 1989. 68(5):773-779.

176. Bourdieu, P. Questions de sociologie. 1981. Editions de minuit. 288.

Annexes

Annexe 1: Méthodes de l'OMS (1979, 1987, 1997) [8;32;33] 163
Annexe 2: Système Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM) (2000) [34] 166
Annexe 3: International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II), (2002, 2009) [9] 168
Annexe 4 : Système de Nyvad *et al*. (1999) [43] 170
Annexe 5: Système d'Ekstrand *et al.* (2004) [42] 171
Annexe 6: Système UniViSS (2009) [45] 173
Annexe 7: Articles non inclus et motifs d'élimination associés - Revue de littérature sur les études épidémiologiques utilisant le système ICDAS- 175
Annexe 8: Articles exclus après lecture complète et discussion entre les lecteurs - Revue de littérature sur les études épidémiologiques utilisant le système ICDAS- 188
Annexe 9: Motifs de la non-sélection des articles à la suite de la lecture des titres et résumés - Revue de littérature sur l'évaluation du RCI- 200
Annexe 10: Bibliographie des articles non sélectionnés à la suite de la lecture des titres et résumés - Revue de littérature sur l'évaluation du RCI- 201
Annexe 11: Motifs de non-inclusion des articles présélectionnés, à la suite de leur lecture complète - Revue de littérature sur l'évaluation du RCI- 222
Annexe 12: Bibliographie des articles présélectionnés non-inclus, à la suite de leur lecture complète - Revue de littérature sur l'évaluation du RCI- 223
Annexe 13: Document contenant consentement et questionnaire de l'étude de cohorte remis aux parents pour l'inclusion des sujets. 228
Annexe 14: Fiche de résultats du test Cario-Analyse® (Pierre Fabre Oral Care) 233

Annexe 1: Méthodes de l'OMS (1979, 1987, 1997) [8;32;33]

Objectifs: publier un manuel pour assister les autorités de santé publiques dans l'évaluation de la santé buccodentaire de leur population

Pays et année : international, 1979, 1987, 1997. L'amélioration de la santé buccodentaire entre 1979 et 1997, s'explique par les changements enregistrés dans les tendances de ce type de morbidité et par de nouvelles techniques de traitement, ainsi que par des mutations survenues dans la structure démographique. Il a donc été nécessaire de modifier la méthodologie recommandée de manière à permettre l'examen des effets de ces tendances et de ces modifications sur l'état de santé buccodentaire des différentes tranches d'âge de la population, et d'arriver ainsi à mieux estimer les besoins de traitement futurs.

Méthode: manuel établis avec le concours de nombreuses associations professionnelles notamment la Fédération Dentaire Internationale (FDI) et l'OMS.

Calibration des examinateurs: non Spécifié

Validité statistique

Non Spécifié

Description WHO, 1979 [32]

Code pour les dents permanentes

- 0 : surface saine

Aucune preuve de lésion carieuse cliniquement traitée ou non.

- 1 : lésion carieuse initiale

Aucune perte de substance cliniquement visible. Pour les puits et fissures, il peut y avoir des colorations des spots de rugosités dans l'émail (qui n'accrochent pas à la sonde) mais où les pertes de substance ne peuvent pas être diagnostiquées positivement. Sur les surfaces lisses il peut y avoir des aires blanches opaques avec des pertes de brillance.

- 2 : lésion carieuse de l'émail

Perte de substance avérée dans les puits et fissures, ou sur les surfaces lisses, mais sans fond ou murs ramollis. La texture des tissus dans la cavité peut être crayeuse ou friable, mais il n'y a aucune preuve visible que la cavité a pénétré la dentine.

- 3 : lésion carieuse de la dentine

Fond et/ou des parois ramollies, une lésion qui s'étend sous l'émail, ou bien une dent qui a une obturation provisoire. Sur les faces proximales, la sonde doit pénétrer la lésion sans force.

- 4 : lésion carieuse avec implication pulpaire

Cavité profonde avec une atteinte pulpaire probable (ne pas sonder la pulpe).

- 5 : lésion carieuse primaire et obturation

Surface avec une ou plusieurs obturations et une autre aire discrète de carie non contiguë à la restauration.

- 6 : lésion carieuse secondaire liée à une obturation

Surface avec une ou plusieurs restaurations et une récidive de carie autour d'une restauration.

- 7 : obturée

Surface avec une ou plusieurs restaurations quel que soit le matériau permanent utilisé sans carie, ni récidive de carie. Une restauration défectueuse même sans carie discrète ou récidive doit être coté 7.

- 8 : exclue

Surface recouverte par bagues ou brackettes orthodontiques ou qui ne peuvent pas être examinées correctement du fait de la présence de grosses hypoplasies ou fracture.

Description WHO, 1987 [33]

Code dent permanente (code Dent temporaire)

- 0 (0) dent saine

Aucune trace clinique de carie, traité ou non. Les lésions carieuses débutantes et les autres affections du même type sont exclues, car elles ne peuvent pas être diagnostiquées à coup sûr. Ainsi en l'absence de tout autre critère positif, il faut enregistrer comme saines les dents présentant les défauts suivants :

- Taches blanches ou crayeuses,
- Taches décolorées ou rugosités,

- Puits et fissures colorés dans l'émail accrochant la pointe de la sonde mais sans fond mou, sans signe de lésion sous l'émail ou de ramollissement du plancher et des parois ;
- Taches foncées, brillantes, dures, punctiformes de l'émail, révélatrices de divers degrés de fluorose (modérée à grave),
- Les lésions, qui du fait de leur localisation, leur histoire ou de l'examen visuel et tactile apparaissent dues à l'abrasion.

Toutes les dents présentant des lésions douteuses doivent être considérées comme saines.

- 1 (B) : dent cariée

Au fond d'un puits, d'un sillon ou sur une surface lisse d'une dent on peut déceler un ramollissement du plancher et des parois, une lésion qui s'étend sous l'émail. Les dents obturées temporairement doivent être incluses dans cette catégorie. Sur les faces proximales la sonde doit pénétrer la lésion.
La sonde doit être utilisée pour confirmer le diagnostic visuel de lésions carieuses sur les faces occlusales et lisses. En cas de doute, le diagnostic de carie ne doit pas être posé.

- 2 (C) : dent obturée avec reprise de carie

Présence d'une ou plusieurs restaurations permanentes et une ou plusieurs zones cariées. Il n'est fait aucune distinction entre les lésions carieuses primaires et les lésions secondaires.

- 3 (D) : dent obturée sans reprise de carie

Présence d'une ou plusieurs restaurations permanentes sans présenter de carie primaire ou secondaire. Toute dent couronnée à la suite de carie fait partie de cette catégorie, mais une dent couronnée pour d'autre raisons (traumatisme, pilier de bridge, etc.) relève de la rubrique « pilier de bridge ou couronne spéciale » et doit porter le code 7 (G).

- 4 (E) : dent absente pour cause de carie

Dents extraites pour cause de carie. Ce code ne doit être utilisé pour les DT que si le sujet a atteint un âge où l'exfoliation normale ne suffit pas à expliquer l'absence de la dent. Dans certains groupe d'âge, il peut être difficile de distinguer les « dents non éruptées » (code 8) des dents extraites. Des connaissances basiques sur les schémas d'éruption dentaire, le statut de la dent controlatérale, l'apparence de l'os alvéolaire et l'état de la denture peuvent être des indices important pour le diagnostic.

- 5 : dent absente pour autres raisons

Absence d'une dent permanente considérée d'origine congénitale ou due à une intervention orthodontique, un traumatisme, etc. On s'en servira également pour les DP dont l'extraction paraît avoir été motivée par une parodontopathie.

- 6 (F) : scellement de sillons

Scellement de sillon placé sur une face occlusale ou sillons élargis à la fraise boule ou flamme et obturés avec un matériau composite. En présence d'une carie, elle sera codée 1 (dent cariée).

- 7 (G) : dent pilier de bridge, couronne spéciale

Dent servant de pilier de bridge, couronne mises en place pour d'autres raisons que la présence de lésions carieuses. Une dent absente remplacée par un intermédiaire de bridge est codées 4 ou 5 pour le statut coronaire et 9 pour la racine.

- 8 : dent incluse

Concerne uniquement les dents permanentes qui n'ont pas fait leur éruption alors que la dent temporaire est absente. Les dents codées comme incluses ne sont, bien sûr, pas prises en compte dans le calcul des lésions carieuses. Cette catégorie n'inclue pas les dents absentes congénitalement, ou les dents perdues pour causes de trauma, etc.

- 9 : dent exclues

Toute dent qui ne peut pas être examinée.

Description WHO, 1997 [8]

Code dent permanente (code Dent temporaire)

- 0 (A) : couronne saine

Absence de trace clinique de lésion carieuse, traitée ou non sur la dent. Les lésions carieuses débutantes et les autres affections du même type sont exclues, car elles ne peuvent pas être diagnostiquées à coup sûr. Ainsi en l'absence de tout autre critère positif, il faut enregistrer comme saines les couronnes présentant les défauts suivants :

- Taches blanches ou crayeuses ;
- Taches décolorées ou rugosités qui ne sont pas molles à la sonde ;
- Puits colorés dans l'émail accrochant la pointe de la sonde mais sans fond mou, sans signe de lésion sous l'émail ou de ramollissement du fond et des parois
- Taches foncées, brillantes, dures, ponctiformes de l'émail, révélatrices de divers degrés de fluorose (modérée à grave).
- Les lésions, qui du fait de leur localisation, leur histoire ou de l'examen visuel et tactile apparaissent dues à l'abrasion

Toutes les dents présentant des lésions douteuses doivent être considérées comme saines.
Une couronne sera notée saine si elle est exposée et ne présente aucune carie traitée ou non.

0 (A) racine saine

Racine exposée et ne présentant aucune preuve de carie traitée ou non.

- 1 (B) : couronne cariée

Présence avérée d'une cavité (au niveau des puits, sillons ou surfaces lisses) avec un fond et des parois ramollis ou une lésion qui s'étend sous l'émail. Les dents obturées temporairement ou avec un scellement de sillons mais qui présentent aussi des lésions carieuses doivent être incluses dans cette catégorie.
La sonde doit être utilisée pour confirmer le diagnostic visuel de lésion carieuse sur les faces occlusales et lisses. En cas de doute, le diagnostic de carie ne doit pas être posé.

1 (B) racine cariée

Toute lésion qui semble molle ou résistante au toucher avec la sonde CPI. Si la carie de la racine est séparée de celle de la couronne et nécessite un traitement séparé, elle devra alors être enregistrée comme carie radiculaire. Pour une lésion unique qui affecte à la fois la couronne et la racine, le site qui semble être celui d'origine devra être enregistré comme carié. S'il n'est pas possible de juger le site d'origine, alors les deux sites (couronne et racine) doivent être enregistrés comme cariés.

- 2 (C) : couronne obturée avec reprise de carie

Présence d'une ou plusieurs restaurations permanentes et une ou plusieurs zones cariées. Il n'est fait aucune distinction entre les lésions carieuses primaires et les lésions carieuses secondaires (c'est-à-dire en rapport avec la ou les restauration(s)).

2 (C) : racine obturée avec reprise de carie

Lorsqu'il y a une ou plusieurs restaurations permanentes et une ou plusieurs zones cariées dans le cas d'obturation impliquant à la fois la couronne et la racine, le site d'origine est plus difficile à identifier. Pour toute restauration impliquant à la fois la couronne et la racine avec des lésions carieuses secondaires, le site qui à priori est à l'origine de la carie primaire est enregistré comme obturé avec carie. Quand il n'est pas possible d'identifier le site d'origine de la lésion primaire, alors les deux sites (couronne et racine) doivent être enregistrés comme obturés et cariés.

- 3 (D) : couronne obturée sans reprise de carie

Présence d'une ou plusieurs restaurations permanentes sur la couronne sans aucune lésion carieuse coronaire.
Pour toute restauration impliquant à la fois la couronne et la racine, le site qui à priori est à l'origine de la carie primaire est enregistré comme obturé. Quand il n'est pas possible d'identifier le site d'origine de la lésion primaire, alors les deux sites (couronne et racine) doivent être enregistrés comme obturés.

3 (D) : racine obturée sans reprise de carie

Présence d'une ou plusieurs restaurations permanentes sans lésion carieuse secondaire (récidivante) ou primaire. Toute dent couronnée à la suite de lésion carieuse fait partie de cette catégorie, mais une dent couronnée pour d'autre raisons (traumatisme, pose d'un bridge, etc.) relève de la rubrique « pilier de bridge ou couronne spéciale » et doit porter le code 7 (G).

- 4 (E) : dent absente pour cause de carie

Extraite pour cause de carie. Ce code ne doit être utilisé pour les DT uniquement si le sujet a atteint un âge où l'exfoliation normale ne suffit pas à expliquer l'absence de la dent. Une racine d'une dent enregistrée comme absente à cause de carie doit être codé 7 ou 9.

- 5 : dent absente pour autres raisons

Absence d'une dent permanente considérée d'origine congénitale ou due à une intervention orthodontique, un traumatisme, etc. On s'en servira également pour les DP dont l'extraction paraît avoir été motivée par une parodontopathie. Une racine enregistrée comme 5 doit être codée 7 ou 9.

- 6 (F) : scellement de sillons

Scellement de sillons placé sur une face occlusale ou sillons élargis à la fraise boule ou flamme et obturés avec un matériau composite. En présence d'une carie, elle sera codée 1 (dent cariée).

- 7 (G) : Pilier de bridge, couronne spéciale

Dent servant de pilier de bridge, couronne mises en place pour d'autres raisons que la présence de lésions carieuses. Une dent absente remplacée par un intermédiaire de bridge est codées 4 ou 5 pour le statut coronaire et 9 pour la racine.

- 7 : implant

Ce code est utilisé pour le statut radiculaire qui indique qu'un implant a été placé comme un pilier de bridge.

- 8 : couronne incluse

Concerne uniquement les dents permanentes qui n'ont pas fait leur éruption alors que la dent temporaire est absente. Les dents codées comme incluses ne sont, bien sûr, pas prises en compte dans le calcul des lésions carieuses. Cette catégorie n'inclue pas les dents absentes congénitalement, ou les dents perdues pour causes de trauma, etc.

8 : racine non exposée

Indique une surface radiculaire qui ne présente pas de récession gingivale sous la JAD.

- 9 : dent non prise en compte dans l'enquête

Concerne uniquement les dents permanentes éruptées qui ne peuvent être examinées quel qu'en soit la raison (bagues orthodontiques, hypoplasie sévère, etc.).
Pour les racines ce code sera appliqué lorsque la dent a été extraite ou que la présence de tartre est telle que l'examen de la racine est impossible.

Annexe 2: Système Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM) (2000) [34]

Objectifs: développer une méthode d'enregistrement des lésions carieuses au seuil de diagnostic D_1 (émail et dentine) (sans la perte des informations du seuil dentinaire D_3), évaluer sa fiabilité et ses effets potentiels sur la prévalence des lésions carieuses.

Pays et année : Ecosse UK, 2000

Méthode : 20 équipes d'examinateurs (10 avec examinateurs expérimentés et 10 avec examinateurs novices) ont examinés 90 enfants âgés de 13 ans, parmi lesquels 43 ont été examinés lors des 2 exercices de calibration. Enregistrement de toutes les lésions même au seuil de non-cavitaire.

Calibration des examinateurs: utilisation des photographies cliniques pour enseigner les critères utilisés et les méthodes d'examen très standardisées (dents brossées sous supervision d'une hygiéniste, lumière portable et air comprimé pour sécher les dents). 2 séances de calibration d'1h40 chaque.

Tests de validation et reproductibilité du système : comme il est impossible dans les études sur la prévalence carieuse de confirmer la validité du diagnostic d'un point de vue histologique, il est usuel d'utiliser un examinateur Benchmark qui sera alors le gold-standard. Cela permet d'évaluer la validité du benchmark, la sensibilité, spécificité et les valeurs prédictives positives et négatives.

Test de la reproductibilité intra et inter-examinateur: id.

Validité statistique (kappa value)

Valeur pour examinateurs expérimentés et calibrés.
- **Sensibilité** : D_1 :0.52, D_3 :0.34, D_1 surface : 0.29, D_3 surface : 0.30
- **Spécificité** : D_1 :0.94, D_3 :0.98, D_1 surface : 0.97, D_3 surface : 0.99
- **Reproductibilité intra-examinateur**: Non communiquée
- **Reproductibilité inter-examinateur**: 0.52= modérée et pas de différence significative D_1/D_3.

Description

Systématisation des critères de diagnostic : toujours sur dents sèches par examinateur entrainé

Code des DSTM

➢ Code des dents permanentes :

- U = Non éruptée
- MC = Absente pour cause de carie
- MO = Absente pour des raisons orthodontiques
- MT = Absente pour cause de trauma

➢ Codes des surfaces des dents permanentes :

- ***Lésions carieuses***

G = Surface saine (surface reconnue saine avec aucun signe visuel de carie traitée ou non)
W = Lésion blanche (pas de perte de substance visible, avec une zone couleur blanc ou crème avec une opacité augmentée présumée cariée par l'examinateur)
B = Lésion brune (pas de perte de substance visible, avec une décoloration brune ou noire, présumée cariée par l'examinateur)
E = Cavité amélaire (lésion de l'avis de l'examinateur avec perte de structure en surface mais sans pénétration de la dentine cliniquement prévisible)
D = Lésion dentinaire (non cavitaire) (lésion carieuse mais sans effondrement de l'émail)
C = Lésion cavitaire dentinaire (cavité de carie dans la dentine)
A = Carie dentinaire arrêtée (carie arrêtée dans la dentine selon l'avis de l'examinateur.
P = Lésion avec implication pulpaire (carie qui selon l'examinateur implique la pulpe et nécessite une extraction ou un traitement pulpaire)

- ***Restaurations et scellement de sillons***

F = obturation sans carie (à l'exclusion des prothèses et facettes enregistrées à part)

FR = Obturation qui doit être remplacée et aucune lésion carieuse présente
FW = Obturation contiguë avec une lésion W
FB = Obturation contiguë avec une lésion B
FE = Obturation contiguë avec une lésion E
FD = Obturation contiguë avec une lésion D
FC = Obturation contiguë avec une lésion C
FP = Obturation contiguë avec lésion

S = Surface scellée (type inconnu)

SW = scellement de sillons contigu avec une lésion W
SB = scellement de sillons contigu avec une lésion B
SE = scellement de sillons contigu avec une lésion E
SD = scellement de sillons contigu avec une lésion D
SC = scellement de sillons contigu avec une lésion C
SP = scellement de sillons contigu avec une lésion P

SR = Restauration ou Scellement de sillons évident

SRW = Restauration ou Scellement de sillons évident contigu avec lésion W
SRB = Restauration ou Scellement de sillons évident contigu avec lésion B
SRE = Restauration ou Scellement de sillons évident contigu avec lésion E
SRD = Restauration ou Scellement de sillons évident contigu avec lésion D
SRC = Restauration ou Scellement de sillons évident contigu avec lésion C
SRP = Restauration ou Scellement de sillons évident contigu avec lésion P
V = Vernis, Couronne prothétique et pilier de bridge.

Annexe 3: International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II), (2002, 2009) [9]

ICDAS est issue d'un groupe de travail d'experts internationaux en cariologie dont le but était de développer un consensus sur les critères de détection clinique des lésions carieuses.

Objectifs: définir les étapes du processus carieux qui peut supporter le concept de déminéralisation à une étape non-cavitaire aussi bien que le processus carieux dans son ensemble.

Pays et année : International, 2009

Méthode : En 2002, l'International Consensus Workshop on Lésion Carious Clinical Trials (ICW-CCT) regroupait 95 participants (épidémiologistes, dentistes spécialisés en odontologie conservatrice et des chercheurs dont le domaine de recherche est la carie) issus de 23 pays. Devant la présence d'un grand nombre de classification ou systèmes de détection de la carie, le but de ce groupe de travail était de déterminer un consensus international sur le sujet, ce qui aboutit à la méthode ICDAS, qui a par la suite été revue en 2005 et 2009 pour aboutir à la méthode ICADS II (publiée pour la première fois par Ismail et al (Ismail, A. I., Sohn, W., Tellez, M., Amaya, A., Sen, A., Hasson, H., and Pitts, N. B., 2007; IC47).

Calibration des examinateurs: le programme de « e-learning » sur le site icdas.org est recommandé

Validité statistique

- **Sensibilité :** spécifiée dans d'autres études sur molaires temporaires (63.1-77.9%) (Shoaib, L., Deery, C., Ricketts, D. N., and Nugent, Z. J., 2009; IC64) ou molaires permanentes (85-92%) (Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., and Kidd, E. A., 1997; IC57) :
- **Spécificité :** spécifiée dans d'autres études sur molaires temporaires (87.0-94.2%) (Shoaib, L., Deery, C., Ricketts, D. N., and Nugent, Z. J., 2009; IC64) ou molaires permanentes (85-92%) (Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., and Kidd, E. A., 1997; IC57) :
- **Reproductibilité intra-examinateur:**

Entre 0.83 et 0.98 selon les études pour le code restauration
Entre 0.59 et 0.82 selon les études pour le code carie

- **Reproductibilité inter-examinateur:**

Entre 0.73 et 0.90 selon les études pour le code restauration
Entre 0.63 et 0.75 selon les études pour le code carie

Description

Systématisation des critères de diagnostic
Système de codification à une entrée (code de sévérité carieuse pour lequel le code 0 est aussi une dent restaurée ou scellée sans carie) ou deux (code de restauration suivi du code de sévérité carieuse).

Code de restauration, scellement de sillons ou dent absente

- 0 : dents non restaurées ou non scellées
- 1 : scellement partiel

Ne recouvre pas tous les puits et fissures des surfaces de la dent

- 2 : scellement complet

Recouvre tous les puits et fissures des surfaces de la dent

- 3 : restauration colorée

Selon l'opinion du dentiste la dent a une restauration (composite ou CVI) colorée.

- 4 : restauration à l'amalgame
- 5 : CPP
- 6 : couronne ou facette (céramique, céramo-métallique, ou en or)
- 7 : restauration perdue ou cassée
- 8 : restauration temporaire
- 9 : dent inexistante ou autre cas spéciaux :

· 96 : la surface de la dent ne peut pas être examinée du fait d'un problème d'accès pour visualiser la surface dentaire

- 97 : dent absente pour cause de carie (toutes les surfaces dentaires sont codées 97)
- 98 : dent absente pour une autre raison que la carie (toutes les surfaces dentaires sont codées 98)
- 99 : dent non-éruptée (toutes les surfaces dentaires sont codées 99)

Code de sévérité de carie au niveau coronaire

- 0 : Surface dentaire saine

Aucune preuve de carie sur surface sèche. Les surfaces avec des défauts tels hypoplasie amélaire, usure ou attrition dentaire, tâches intrinsèques ou extrinsèques doivent être rapportées comme saines.

- 1 : Premier changement visuel de l'émail après séchage (5 secondes)

Présence de coloration ou d'opacité attribuable à une activité carieuse (blanche ou brune), après séchage et dont l'apparence n'est pas compatible avec un émail sain ou une coloration extrinsèque. Ces lésions doivent être limitées au fond des puits et fissures et ne doivent pas correspondre à une coloration autre que carieuse.

- 2 : Changement visuel de l'émail sans séchage

Ces lésions sont visibles sur surface mouillée. Présence d'opacités carieuses (lésions blanche) et/ou des décolorations carieuses brunes qui sont plus larges que la base des puits et fissures et qui ont une apparence non compatible avec un émail sain, mais dont la surface de l'émail est intact.

- 3 : effondrement amélaire localisé provoqué par la carie sans dentine visible, ni ombre sous-jacente (carie dentinaire provoquant une transparence ombrée sur l'émail.

La dent, même humide, présente une opacité carieuse (tâche blanche) et/ou coloration carieuse brune qui est plus large que la fosse ou fissure naturelle et qui ne correspond pas à un émail cliniquement sain. En cas de doute une sonde peut être utilisée délicatement sur la surface dentaire pour confirmer la présence d'une cavité apparemment confinée dans l'émail. Cette exploration se termine lorsque l'extrémité « boule » de la sonde, détecte et « tombe » dans la cavité amélaire.
Si une restauration a un espace de moins de 0.5 mm avec la dent et est associée à une opacité ou une coloration compatible avec la déminéralisation : la dent doit aussi être codée 3.
Lorsque les lésions carieuses ont atteint ce stade il y a eu une telle perte de minéraux que la structure de l'émail a été grandement affaiblie, celui-ci commence à s'effondrer et la surface discontinue est alors visible.

- 4 : Ombre sombre d'une lésion dentinaire sous la surface de l'émail avec ou sans effondrement amélaire mais sans exposition dentinaire

Cette lésion a l'apparence d'une ombre dans la dentine visible au travers un émail apparemment intact. Elle est souvent plus facilement visible lorsque la surface est humide et peut apparaitre grise, bleue ou brune. Le code 4 est donné uniquement sur la surface dont la lésion est originaire. S'il semble à l'examinateur que la lésion est originaire d'une autre surface (ex proximale) alors cette face où l'ombre est visible doit être codée 0.

- 5 : Cavité distincte avec dentine visible

La lésion est définie comme étant une cavité due à la carie au sein d'un émail opaque et décoloré exposant la dentine en dessous. Dans les puits et fissures il y a une preuve évidente de déminéralisation (opaque (blanc), murs brun ou brun-noir). Ces lésions concernent moins de la moitié de la surface de la dent et leur présence peut être confirmée au sondage. (si une restauration a un espace de plus de 0.5mm avec la dent, elle doit aussi être codée 5).

- 6 : Cavité distincte étendue avec dentine visible et implication pulpaire

La lésion est définie ainsi lorsque la cavité couvre au moins la moitié de la surface coronaire et expose la dentine. La perte de structure est évidente, la cavité est à la fois large et profonde et la dentine clairement visible dans les murs et le fond de la cavité. Cavité large impliquant au moins la moitié de la surface de la dent ou avec une implication pulpaire probable.

Annexe 4 : Système de Nyvad *et al*. (1999) [43]

Objectifs: décrire un nouveau groupe de critères de diagnostic de la carie qui différencie les lésions actives des lésions inactives, à la fois au niveau cavitaire et non cavitaire.

Pays et année : Danemark, 1999

Méthode : La distinction des lésions actives et inactives se fait sur la combinaison de critères visuels et tactiles.

Calibration des examinateurs: discussions et exercices pratiques pendant un mois.

Tests de validation et reproductibilité du système : non précisé.

Test de la reproductibilité intra et inter-examinateur : non décrit.

Validité statistique

- **Sensibilité** : non spécifié
- **Spécificité** : non spécifié
- **Reproductibilité intra-examinateur**: 0.74
- **Reproductibilité inter-examinateur**: 0.85

Description

Codes

- 0 : sain

Translucidité et texture de l'émail normal (il peut y avoir de légères colorations ailleurs que dans les fissures)

- 1: carie active (surface intacte)

La surface de l'émail est blanchâtre/jaunâtre opaque avec une perte de brillance, rugueuse au sondage léger. La lésion est généralement recouverte de plaque. Pas de perte de substance détectable cliniquement.
Sur les surfaces lisses : les lésions carieuses sont généralement localisées près de la gencive marginale.
Dans les puits et fissures : la morphologie du sillon est intacte ; les lésions s'étendent le long des murs du sillon.

- 2: carie active (surface discontinue)

Les critères sont les mêmes que pour le code 1, plus présence de défauts de surface (microcavité) localisés uniquement dans l'émail. Pas de lésion sous l'émail ou de plancher mou détectable à la sonde.

- 3 : carie active (cavité)

Cavité émail/dentine brune, facilement visible à l'œil nu, dont la surface de la cavité est molle au sondage léger. Il peut y avoir une implication pulpaire.

- 4 : carie inactive (surface intacte)

La surface amélaire est blanchâtre, brunâtre ou noire. L'émail peut être brillant, lisse et dur au sondage léger. Pas de perte de substance détectable.
Sur les surfaces lisses : les lésions carieuses typiques sont localisées à distance de la gencive.
Dans les puits et fissures : la morphologie est intacte ; la lésion s'étend le long des murs de la fissure.

- 5 : carie inactive (surface discontinue)

Même critère que le code 4, plus présence de défauts de surface localisé (microcavité) dans l'émail seulement. Pas de lésion sous l'émail ou de plancher mou détectable à la sonde.

- 6 : carie inactive (cavité)

Cavité émail/dentine facilement visible à l'œil nu ; la surface de la cavité peut être brillante et dur au sondage doux. Pas d'implication pulpaire.

- 7 : obturation (surface saine)
- 8 : obturation + carie active

Lésion carieuse cavitaire ou non

- 9 : obturation + carie inactive

Lésion carieuse cavitaire ou non

Annexe 5: Système d'Ekstrand *et al*. (2004) [42]

Objectifs: proposer un système de code pour déterminer les lésions occlusales, prédire leur profondeur, évaluer leur activité et finalement prédire si les lésions sont infectées.

Pays et année : Danemark, 2004.

Méthode : étude *in vivo* sur des 3ème molaires dont l'extraction a été décidée, juste avant l'extraction le code de la dent était établit, le méthyl-red est appliqué de la base vers la lésion. Puis les dents étaient analysées à la lumière polarisée.

Calibration des examinateurs: non spécifié.

Tests de validation et reproductibilité du système : non décrit.

Test de la reproductibilité intra et inter-examinateur : non décrit.

Validité statistique

- **Sensibilité et Spécificité :** excellent car >0.85
- **Le système de code pour évaluer la profondeur de la lésion :** coefficient de corrélation de substantiel à élevé
- **Reproductibilité intra-examinateur:** de substantielle à excellent
- **Reproductibilité inter-examinateur:** de modérée à substantielle

Description

3ème système Chaque groupe de critères complète l'échelle de base publiée en 1997 par Ekstrand *et al*., à partir de différentes études réalisées.

Codes ; Critères visuels pour évaluer la profondeur de la lésion :

- 0 = très léger ou pas de changement de la translucidité de l'émail après séchage de 5 sec.
- 1 = opacité (blanche) à peine visible sur surface humide, mais bien visible après séchage
- 1a = opacité (brune) à peine visible sur surface humide, mais bien visible après séchage
- 2 = opacité (blanche) bien visible avant séchage
- 2a = opacité (brune) bien visible avant séchage
- 3 = effondrement localisé de l'émail au sein d'un émail opaque ou décoloré et/ou décoloration grise de la dentine sous-jacente.
- 4 = cavité au sein d'un émail opaque ou décoloré avec exposition dentinaire.

Les différents critères de mesure de la profondeur, l'activité et le niveau d'infection histologique de la lésion, associés à ces codes :

➢ Critère de validation caractérisant la profondeur histologique de la lésion :

- 0 = pas de déminéralisation amélaire ou de zone étroite d'opacité (phénomène de bord)
- 1 et 1a = émail déminéralisé limité à 50% de l'épaisseur d'émail
- 2 et 2a = déminéralisation impliquant entre 50% de l'émail et 1/3 de la dentine
- 3 = déminéralisation impliquant le 1/3 médian de la dentine
- 4 = déminéralisation impliquant le 1/3 interne de la dentine.

➢ Critères pour juger cliniquement si la lésion est active ou arrêtée :

- Les critères visuels 1, 2, 3, 4 indiquent des lésions actives.
- Les critères 1a, 2a indiquent des lésions arrêtées ou inactives.

➢ Les réponses histologiques de l'activité exprimée par un indicateur de pH (methyl-rouge) à partir des critères visuels :

- 0 = sera sans couleur/jaune
- 1 et 2 = rouge ou sans couleur/jaune
- 3 et 4 = rouge

➢ Niveau d'infection relatif au code du patient à partir des critères visuels:

- 0 et 1 = non infecté
- 2 = infecté légèrement
- 3 = infecté modérément
- 4 = infecté fortement.

Notes : Le méthyl-rouge est un indicateur de pH qui change de couleur à pH5.5 qui est le niveau de pH auquel l'hydroxyapatite se dissout (Holtzclaw *et al.*, 1991)

Annexe 6: Système UniViSS (2009) [45]

Objectifs: développement d'un nouveau système de détection et classification de la carie.

Pays et année : Allemagne, 2009.

Méthode : établissement des critères à partir des principes de base bien établis et acceptés de WHO, Eksand, Nyvad et ICDAS. Les nouveaux critères (comme les lésions blanches-brunes) ont été définies à partir d'une base de données photographique (1500 photos de haute qualité). Parmi les données disponibles, les résultats histologiques étaient disponibles pour 117 cas (issues d'autres travaux).

Calibration des examinateurs: explication du système et entrainement théorique et pratique intensif. Chaque cycle d'évaluation était répété avec un intervalle de 2 semaines minimum.

Tests de validation et reproductibilité du système : 65 3ème molaires saines et essentiellement non cavitaires extraites pour raison orthodontiques. Seules les molaires permanentes sans scellement de sillons, obturation, caries proximale/vestibulaire/linguale ou anomalies de structures développementales. Toutes ces dents ont été notées avec code UniViSS et renotées une semaine plus tard en cas de différences les résultats étaient discutés entre les examinateurs pour arriver à un accord. L'analyse histologique des dents a suivi pour évaluer avec plus de précision l'extension de la carie.

Test de la reproductibilité intra et inter-examinateur: 60 troisièmes molaires saines et non cavitaires étudiées sous des conditions standardisées *in vitro* .

Validité statistique

- **Sensibilité :** 100.0% pour (D0 vs. D1-4) et 62.5% pour (D0-2 vs. D3-4)
- **Spécificité :** 58.3% pour (D0 vs. D1-4) et 97.6% pour (D0-2 vs. D3-4)
- **Reproductibilité intra-examinateur:** bonne à excellente après calibration des examinateurs : valeur wK 0.90/ 93% (D1, D2) et 0.98/98% (J.K.).
- **Reproductibilité inter-examinateur:** bonne à excellente après calibration des examinateurs : valeur wK 0.89/91% (D2), 0.97/98% (D1) and 0.93/95% (J.K.).

Description

Systématisation des critères de diagnostic :
Utilise une procédure diagnostic en 3 étapes pour classifier en détail l'apparence clinique complexe des lésions carieuse : (1) évaluation de la sévérité (qui détermine aussi le niveau de détection, si la carie est effectivement présente) puis (2) évaluation de la décoloration et enfin (3) évaluation de l'activité (en analysant différents facteurs comme la décoloration ; lésions blanches et blanc-brunes , la localisation sur la surface de la dent, la présence/absence et localisation de la plaque et la texture/dureté superficielle de la lésion) .

Code UniViSS pour les puits et fissures et les surfaces lisses :

➢ ETAPE 1 : détection de la lésion et évaluation de la sévérité

- F : premiers signes de lésion carieuse
- E : lésion carieuse établie
- M : microcavité et/ou effondrement amélaire localisé
- D : dentine exposée
- L : large cavité
- P : Pulpe exposée

➢ ETAPE 2 : évaluation de la décoloration

- 0 : Surface saine
- 1 : blanc
- 2 : blanc brun
- 3 : brun-noir
- 4 : translucidité grisâtre (seulement pour les puits et fissures pas pour surface lisses)

➢ ETAPE 3 : indicateurs cliniques des lésions actives et inactives

- Les lésions inactives présentent :
  - Persistance de la lésion sur plusieurs années ou dizaines d'années
  - Pas de plaque
  - L'émail après séchage est d'apparence brillante et glacée.
  - Pas d'agrandissement pathologique des puits et fissures ou lorsque les lésions des surfaces lisses sont à distance de la gencive
  - Décoloration brune de l'émail.
  - Dentine dure, sèche et décolorée
- Les lésions actives présentent :
  - Détection dans les années qui suivent l'éruption de la dent
  - Recouvert de plaque
  - L'émail séché est mâte, rugueux et dépoli
  - Présence de microcavités dans les puits et fissures ou de spots blancs près du bord de la gencive pour les surfaces lisses
  - Décoloration (blanc-brun) de l'émail
  - Dentine molle, humide et décolorée ou non.

Notes : Chaque code a été relié à une indication thérapeutique.

Annexe 7: Articles non inclus et motifs d'élimination associés

- Revue de littérature sur les études épidémiologiques utilisant le système ICDAS-

N° article	Références articles	Design étude/objectifs	Motif d'élimination
NI.1.	**Al-Khatrash A, Badran Y, Alomari Q.** Factors Affecting the Detection and Treatment of Occlusal Caries using the International Caries Detection and Assessment System. **Oper Dent. 2011 Aug 22.**	**Design** : étude transversale. **Objectif** : évaluer les variations de diagnostic et de décision thérapeutique à partir de 4 molaires permanentes correspondant à 4 codes ICDAS (1-4). **Population** : 156 dentistes du Kuwait tirés au sort.	Evaluation de la reproductibilité intra-examinateur du diagnostic Evaluation des pratiques.
NI.2.	**Bailey DL, Adams GG, Tsao CE, Hyslop A, Escobar K, Manton DJ, Reynolds EC, Morgan MV.** Regression of post-orthodontic lesions by a remineralizing cream. **J Dent Res. 2009 Dec;88(12):1148-53.**	**Objectif** : évaluation d'une méthode de reminéralisation des lésions carieuses initiales chez des patients utilisant un dentifrice et une solution au fluor après arrêt d'un traitement orthodontique: gel à base de CPP versus placebo. **Méthode** : 45 participants avec 408 lésions initiales ont été sélectionnés CPP (placebo) appliqué 2 fois par jour après brossage pendant 12 semaines. **Critère évaluation** : évolution des lésions en référence à ICDAS II.	Essai clinique comparant l'efficacité de différentes méthodes d'interception de la carie en référence à ICDAS II.
NI.3.	**Banerjee A, Thompson ID, Watson TF.** Minimally invasive caries removal using bio-active glass air-abrasion. **J Dent. 2011 Jan;39(1):2-7.**	**Objectif** : comparer l'action de nettoyage et l'élimination des tissus dentaires avec de l'alumine et des verres bio-actifs en microdentisterie. **Méthode** : 20 molaires extraites (saines vs ICDAS) soumises aux 2 produits Quantité d'émail éliminée observée aux MEB. **Résultats** : les verres bio-actifs éliminent les colorations extrinsèques et une légère quantité d'émail dans les fissures déminéralisées (≠ saines), alors que l'Alumine élimine plus rapidement les colorations et une plus importante quantité d'émail dans les fissures déminéralisées ou saines.	Etude *in vitro* ICDAS utilisé comme critère de jugement dans un essai clinique randomisé comparant 2 méthodes.
NI.4.	**Bonner BC, Bourgeois DM, Douglas GV, Chan K, Pitts NB.** The feasibility of data collection in dental practices, using codes for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS), to allow	**Objectif** : déterminer les possibilités d'enregistrement de la carie par des dentistes européens chez certains de leurs patients (en remplacement de l'approche épidémiologique conventionnelle). **Méthode** : évaluation de la carie par l'ICDAS (dentistes entrainés par des coordinateurs). 96 dentistes ont complété le questionnaire relatif à leur opinion sur l'enregistrement de l'ICDAS chez 1216 patients.	Evaluation de l'opinion de chirurgiens-dentistes pour enregistrements épidémiologiques avec ICDAS.

	European general dental practitioners to monitor dental caries at local, national, and international levels. **Prim Dent Care. 2011 Apr;18(2):83-90.**	**Résultat :** les dentistes ont été en mesure d'exécuter avec succès la collecte des données avec la méthode ICDAS.	
NI.5.	**Braga MM, de Benedetto MS, Imparato JC, Mendes FM.** New methodology to assess activity status of occlusal caries in primary teeth using laser fluorescence device. **J Biomed Opt. 2010 Jul-Aug;15(4):047005.**	**Objectif** : évaluer l'efficacité du DIAGNOdent pour évaluer l'activité des lésions carieuses occlusales de dents temporaires en utilisant différents temps de séchage. **Méthode** : examen intrabuccal de 707 faces occlusales de dents temporaires avec le DIAGNOdent après 3 à 15 secondes de séchage. Comparaison des valeurs lues / activité lésion. **Gold standard :** histologique après extraction des dents. **Critère de jugement :** Nyvad et évaluation de l'activité associée ICDAS (LAA-ICDAS).	Etude *in vivo*/vitro pour évaluer les performances diagnostiques de la fluorescence laser sur les dents temporaires.
NI.6.	**Braga MM, Ekstrand KR, Martignon S, Imparato JC, Ricketts DN, Mendes FM.** Clinical performance of two visual scoring systems in detecting and assessing Activity status of occlusal caries in primary teeth. **Caries Res. 2010;44(3):300-8.**	**Objectif :** comparer LAA-ICDAS avec la méthode Nyvad dans le diagnostic des lésions carieuses occlusales et l'évaluation de leur activité. **Méthode :** 739 dents temporaires (139 enfants de 3-12 ans) ont été examinées par 2 praticiens. **Gold standard** : histologique sur 50 dents. **Critère de jugement :** Kappa, Courbe ROC.	Etude *in vitro* pour évaluer et comparer les performances diagnostiques de LAA-ICDAS et Nyvad.
NI.7.	**Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR.** Detection activity assessment and diagnosis of dental caries lesions. **Dent Clin North Am. 2010 Jul;54(3):479-93.**	**Objectif** : revue des méthodes de détection et d'évaluation des lésions carieuses en pratique quotidienne soulignant tout l'intérêt d'ICDAS incluant l'évaluation de l'activité carieuse ou le système NYVAD.	Revue narrative de la littérature.
NI.8.	**Braga MM, Mendes FM, Martignon S, Ricketts DN, Ekstrand KR.** *In vitro* comparison of Nyvad's system and ICDAS-II with Lesion Activity	**Objectif** : évaluer la reproductibilité et la précision de LAA-ICDAS II et de Nyvad. **Méthode** : les faces occlusales de 2 échantillons de molaires temporaires extraites ont été examinées indépendamment par 2 praticiens.	Etude *in vitro* pour évaluer les performances diagnostiques de Nyvad et ICDAS II (C_1, C_2, C_3).

	Assessment for evaluation of severity and activity of occlusal caries lesions in primary teeth. **Caries Res. 2009;43(5):405-12.**	**Gold standard** : histologique. **Critères de jugement** : Sn, Sp, Aire sous courbe ROC, Kappa.	
NI.9.	**Braga, M.M., Morais, C.C., Nakama, R.C., Leamari, V.M., Siqueira, W.L., and Mendes, F.M.** *In vitro* performance of methods of approximal caries detection in primary molars. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009;108(4): e35-41.**	**Objectif**: comparer la performance de différentes méthodes, pour la détection des lésions carieuses proximales des molaires temporaires ex-vivo. **Méthode** : 131 surfaces proximales observées par 2 examinateurs calibrés. Examen visuel (ICDAS), interprétation radiographique, DIAGNOdent® (pen). Pour réaliser une référence standard, surface examinée pour la présence des spots blancs ou cavitation, la profondeur de la lésion déterminée sur coupe. **Critères de jugement :** Sn, Sp, précision, aire sous courbe ROC. Reproductibilité inter-examinateur (kappa). **Résultat :** l'inspection visuelle est la méthode la plus performante mais les radiographies et le DIAGNOdent® montrent aussi de bonnes performances pour des lésions proximales plus avancées.	- Etude *in vitro* pour évaluer les performances diagnostiques des lésions proximales (ICDAS, détection visuelle et DIAGNOdent®).
NI.10.	**Díaz Cárdenas S, González Martinez F.** The prevalence of dental caries related to family factors in schoolchildren from the city of Cartagena in Colombia. **Rev Salud Publica (Bogota). 2010 Oct;12(5):843-5.**	**Design :** étude transversale. **Objectif :** déterminer la prévalence (CAOD et caod) et la sévérité de la carie (ICDAS II) chez 243 élèves de 4 à 13 ans scolarisés dans une école (JF Kennedy) en Cartagena ainsi que leur association à des caractéristiques familiales.	Article en espagnol.
NI.11.	**Diniz M, Lima L, Eckert G, Zandona AF, Cordeiro R, Pinto LS.** *In vitro* Evaluation of ICDAS and Radiographic Examination of Occlusal Surfaces and Their Association With Treatment Decisions. **Oper Dent. 2011 Mar-Apr; 36(2):133-42.10**	**Design** : étude *in vitro* . **Objectif** : évaluer l'intérêt d'ICDAS complété par un examen radiographique pour détecter les lésions carieuses occlusales et aider à la décision thérapeutique. **Méthode** : 104 dents permanentes saines/cavités de carie photographiées et examinées par 4 dentistes 2 fois à 1 semaine intervalle. Gold Standard histologique. **Critères de jugement** : Sn, Sp, ICC.	Etude *in vitro* pour évaluer les performances diagnostic d'ICDAS/BW et les décisions thérapeutiques.
NI.12.	**Diniz MB, Lima LM, Santos-Pinto L, Eckert GJ, Zandoná AG, de Cássia**	**Objectif** : évaluer les conséquences de l'entrainement à l'utilisation d'ICDAS dans un groupe d'étudiants sur les performances d'ICDAS dans le	Evaluer les conséquences de l'entrainement à l'utilisation

	Loiola Cordeiro R. Influence of the ICDAS e-learning program for occlusal caries detection on dental students. **J Dent Educ. 2010 Aug;74(8):862-8.**	diagnostic des lésions carieuses occlusales des dents permanentes. **Méthode** : 104 prémolaires et molaires scorées de 0 à 6 (ICDAS). Double examen à une semaine d'intervalle par huit étudiants en dentaire avant et après entrainement. **Gold standard** : histologique. **Critères de jugement** : ICC pour reproductibilité intra et inter examinateurs, Sn, Sp, Courbe ROC.	d'ICDAS sur ses performances diagnostiques.
NI.13.	**Diniz MB, Rodrigues JA, Hug I, Cordeiro De C, Lussi A.** Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for occlusal caries detection. **Community Dent Oral Epidemiol. 2009 Oct;37(5):399-404.**	**Objectif** : évaluer la précision et la reproductibilité intra et inter examinateur d'ICDAS II dans la détection des lésions carieuses occlusales. **Méthode** : 163 molaires ont été évaluées indépendamment par 2 examinateurs à 2 reprises. **Critères de jugement** : Sn, Sp, précision, aire sous courbe ROC.	Etude *in vitro* pour évaluer les performances diagnostiques d'ICDAS II.
NI.14.	**Ekstrand KR, Luna LE, Promisiero L, Cortes A, Cuevas S, Reyes JF, Torres CE, Martignon S.** The reliability and accuracy of two methods for proximal caries detection and depth on directly visible proximal surfaces: an *in vitro* study. **Caries Res. 2011; 45(2):93-9.**	**Design :** étude *in vitro* . **Objectif** : déterminer la précision et la reproductibilité d'ICDAS et des radiographies pour détecter et évaluer la sévérité des lésions carieuses proximales. **Méthode** : 3 dentistes. 106 dents temporaires et 140 permanentes observées. **Gold standard** : histologique.	Etude *in vitro* sur les performances diagnostiques d'ICDAS/ radiographies sur les lésions carieuses des dents temporaires et permanentes.
NI.15.	**Ekstrand KR, Bakhshandeh A, Martignon S.** Treatment of proximal superficial caries lesions on primary molar teeth with resin infiltration and fluoride varnish versus fluoride varnish only: efficacy after 1 year. **Caries Res. 2010;44(1):41-6.**	**Objectif** : comparer l'efficacité de l'infiltration d'une lésion proximale (molaire temporaire) avec Icon® recouvert de vernis fluoré / un vernis fluoré seul appliqué dans les 2 cas tous les 6 mois. **Méthode** : 50 enfants avec 2 ou plusieurs lésions carieuses superficielles sur molaires temporaires ont été traités avec les deux méthodes. Randomisation à J0 et contrôle à 1 an. **Critère de jugement** : Evolution des codes ICDAS.	Essai clinique en bouche fractionnée utilisant ICDAS comme critère de jugement.
NI.16.	**Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJ, Qvist V.** Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study.	**Objectif** : tester la reproductibilité et la précision de l'ICDAS **Méthode** : 141 dents extraites ont été examinées par 2 dentistes. Un examen histologique fut ensuite pratiqué141 dents extraites ont été examinées par 2 dentistes en utilisant ICDAS I et II, Clinpro/ICDAS testé	Etude *in vitro /in vivo* évaluant la reproductibilité et la précision d'ICDAS.

	Oper Dent. 2007 May-Jun;32(3):225-35.	sur 225 lésions chez 35 enfants. **Gold standard** histologique. **Critère de jugement** : Kappa, corrélation, ROC. **Résultat** : La précision et la reproductibilité intra et inter examinateur se sont révélées excellente.	
NI.17.	**Ferreira Zandoná, A.G. and Zero, D.T.** Diagnostic tools for early caries detection. **Journal of the American Dental Association.2006;137(12):1675-1684; quiz 1730.**	**Objectif:** recherches de la littérature dans MEDLINE sur les nouvelles méthodes et outils de détection des caries précoces (QLF, DIAGNOdent, FOTI, ECM, infra-rouge, radiographies). Ils exposent les avantages et inconvénients de ces méthodes, leur possibilité de détecter ou non l'activité des lésions. Ils concluent que ces méthodes peuvent être un outil complémentaire d'aide à la décision thérapeutique ou préventive ou pour aider à évaluer le risque de carie, mais elles ne justifient en aucun cas les restaurations préventives.	Revue narrative de la littérature.
NI.18.	**Frencken JE, de AmorimRG, Faber J, Leal SC.** The Caries Assessment Spectrum and Treatment (CAST) index: rational and development. **Int Dent J. 2011 Jun;61(3):117-23.**	**Objectif** : étude des avantages et inconvénients des différents indicateurs. **Définition des indicateurs** : PUFA et ICDAS II difficiles à utiliser ensemble et à remplacer par CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment).	Revue narrative de littérature.
NI.19.	**Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB.** The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. **Community Dent Oral Epidemiol. 2007 Jun;35(3):170-8.**	**Objectif** : décrire ICDAS et indiquer son intérêt dans les études de cohorte Comparaison / atteinte histologique. Evaluation de la reproductibilité d'ICDAS.	Revue de la littérature des différentes études ciblées sur ICDAS.
NI.20.	**Jablonski-Momeni A, Ricketts DN, Rolfsen S, Stoll R, Heinzel-Gutenbrunner M,** **Stachniss V, Pieper K.** Performance of laser fluorescence at	**Objectif** : évaluer le DIAGNOdent® et le système ICDAS-II dans le diagnostic des lésions carieuses occlusales des dents permanentes et vérifier la corrélation entre les mesures de la fluorescence à la surface et dans le corps de la lésion. **Méthode** : 100 dents permanentes extraites.	Etude *in vitro* évaluant les performances d'ICDAS-II et du DIAGNOdent®.

	tooth surface and histological section. **Lasers Med Sci. 2011 Mar;26(2):171-8.**	**Gold standard** histologique. **Critère de jugement :** corrélation entre les résultats.	
NI.21.	**Jablonski-Momeni A, Ricketts DN, Weber K, Ziomek O, Heinzel-Gutenbrunner M, Schipper HM, Stoll R, Pieper K.** Effect of different time intervals between examinations on the reproducibility of ICDAS-II for occlusal caries. **Caries Res. 2010;44(3):267-71.**	**Objectif** : évaluer la reproductibilité intra et inter examinateur de la méthode ICDAS-II sur les faces occlusales à des intervalles de temps différents. **Méthode** : 50 dents permanentes cariées ont été examinées par 3 praticiens à J0, 1 jour, 1 semaine et 4 semaines. **Critère de jugement** : Kappa.	Etude *in vivo* pour évaluer la reproductibilité de l'ICDAS-II.
NI.22.	**Jablonski-Momeni A, Ricketts DN, Heinzel-Gutenbrunner M, Stoll R, Stachniss V,Pieper K.** Impact of Scoring Single or Multiple Occlusal Lesions on Estimates of Diagnostic Accuracy of the Visual ICDAS-II System. **Int J Dent. 2009;2009:798283.**	**Objectif** : évaluer la reproductibilité et la fiabilité d'ICDAS II sur faces occlusales. **Méthode** : 100 dents permanentes examinées sur 1 à 4 sites occlusaux par 4 investigateurs. **Gold standard** : histologique. **Critère de jugement** : Sn, Sp, Aire sous courbe ROC, Kappa.	Etude *in vitro* pour évaluer la reproductibilité et la fiabilité d'ICDAS II.
NI.23.	**Jablonski-Momeni A, Ricketts DN, Stachniss V, Maschka R, Heinzel-Gutenbrunner M, Pieper K.** Occlusal caries: Evaluation of direct microscopy versus digital imaging used for two histological classification systems. **J Dent. 2009 Mar;37(3):204-11.**	**Objectif** : évaluer la reproductibilité de l'évaluation de la profondeur d'une carie sur des sections histologiques observées sur images numériques / au microscope en référence à 2 classifications histologiques (Downer, ERK). **Méthode** : 96 dents ont été évaluées avec ICDAS avant section. 4 examinateurs. **Gold standard** : histologique. **Critère de jugement** : reproductibilité.	Etude *in vitro* pour évaluer la reproductibilité de la méthode histologique de diagnostic de la carie.
NI.24.	**Jablonski-Momeni A, Stachniss V, Ricketts DN, Heinzel-Gutenbrunner M, Pieper K.** Reproducibility and accuracy of the	**Objectif** : évaluer la reproductibilité inter et intra examinateur dans la détection et l'évaluation des lésions carieuses occlusales de dents définitives extraites. **Méthode** : 100 dents ont été examinées sur leur face occlusale par 4	Evaluer la reproductibilité et la fiabilité de l'ICDAS.

	ICDAS-II for detection of occlusal caries *in vitro* . **Res caries 2008;42(2):79-87.**	dentistes et diagnostiquées en référence à ICDAS. **Gold standard** : histologique. **Critère de jugement** : Kappa, Sn, Sp. **Résultat** : le système ICDAS est précis et reproductible.	
NI.25.	**Longbottom C, Ekstrand K, Zero D.** Traditional preventive treatment options **Monogr Oral Sci. 2009;21:149-55.**	**Objectif** : description des différentes méthodes de prévention I, II et III ; Instructions d'hygiène buccodentaire, scellements de sillons, applications de fluor, évaluations et conseils alimentaires (preuve plus importante pour prévention I (ICDAS 0) /II (prise en charge lésions ICDAS codes 1-4). **Résultats** : la prévention primaire (sur des lésions ICDAS 0), avec dentifrice et vernis fluoré, scellements de sillons, semble être plus efficace. Alors qu'il n'y a pas de preuve d'efficacité de la prévention secondaire (sur les lésions ICDAS codes 1-4).	Revue narrative de la littérature.
NI.26.	**Martinez-Pabon, M.C., Ramirez-Puerta, B.S., Escobar-Paucar, G.M., & Franco-Cortes, A.M.** Physicochemical salivary properties, Lactobacillus, mutans streptococci counts and early childhood caries in preschool children of Colombia. **Acta Odontol Latinoam. 2010;23(3):249-256.**	**Objectif :** d'identifier les propriétés salivaires physico-chimiques, les taux de streptocoques mutans et de lactobacille et leurs relations avec l'ECC, chez 201 enfants préscolaires (Medelin, Colombie). **Méthode :** examen selon ICDAS, échantillons stimulés de salive récoltés (mesure du débit moyen, des taux bactériens, du pH et du pouvoir tampon). Analyse de régression logistique univariée. **Résultats :** - 71,14% de sujets d'étude présente une CPE (Carie de la Petite Enfance). - Le débit, le pH et le pouvoir tampon augmente avec l'âge, mais aucun d'eux n'a été lié à la présence d'ECC. - Le taux de LB et le sexe est fortement lié à la présence d'ECC.	Article en espagnol.
NI.27.	**Matos R, Novaes TF, Braga MM, Siqueira WL, Duarte DA, Mendes FM.** Clinical performance of two fluorescence-based methods in detecting occlusal caries lesions in primary teeth. **Caries Res. 2011;45(3):294-302.**	**Objectif**: évaluer les performances diagnostiques de 2 méthodes de fluorescence laser (Gold standard: ICDAS si C1, ICDAS, BW et traitement si C3) et proposer une correction mathématique des paramètres de diagnostic. **Méthode**: deux examinateurs, 407 dents temporaires chez 62 enfants. **Critères de jugement**: Sn, Sp, précision aire sous courbe ROC, reproductibilité.	Etude *in vitro* pour évaluer les performances diagnostiques de 2 méthodes de fluorescence laser (DIAGNOdent pen, fluorescence camera) sur les faces occlusales des dents temporaires en référence à ICDAS/BW.
NI.28.	**Maxim DC, Dănila I, Dascălu CG, Balcos C.** Early childhood caries. Epidemiological considerations.	**Objectif**: évaluer les tendances démographiques de l'activité carieuse relative aux ECC et S-ECC. **Méthode**: 500 enfants de 3 à 6 ans. Indices de carie : caod, cao, SIC, ICDAS Questionnaire.	Article en roumain.

	Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2010 Jul-Sep;114(3):866-9.		
NI.29.	**Michalaki MG, Oulis CJ, Lagouvardos P.** Microleakage of three different sealants on sound and questionable occlusal surfaces of permanent molars: an *in vitro* study. **Eur Arch Paediatr Dent. 2010 Feb;11(1):26-31.**	**Objectif**: évaluer l'étanchéité de 3 matériaux de scellement de sillons appliqués sur des dents saines (ICDAS 0) et suspectes (ICDAS 1 et 2) en référence à ICDAS-II avec ou sans adhésif. **Méthode**: 2 groupes de 60 dents (ICDAS 0 / ICDAS 1-2) sous divisés en 2 sous-groupes de 30 (avec et sans adhésif) et 3 groupes de 10 (3 matériaux). **Critère de jugement** : mesure étanchéité.	Etude *in vitro* évaluant l'étanchéité de 3 matériaux de scellement de sillons.
NI.30.	**Mitropoulos P, Rahiotis C, Stamatakis H, Kakaboura A.** Diagnostic performance of the visual caries classification system ICDAS II versus radiography and micro-computed tomography for proximal caries detection: an *in vitro* study. **J Dent. 2010 Nov;38(11):859-67.**	**Objectifs**: comparer l'examen visuel ICDAS avec le double examen clinique et radiographique conventionnel dans le diagnostic des lésions non cavitaires des faces proximales. Evaluer l'intérêt de la tomographie (MCT) en substitution de l'évaluation histologique des lésions carieuses (utilisée comme gold standard). **Méthode**: 20 dents (extraites) ont été examinées par deux examinateurs avec les différentes méthodes aux seuils C_1 et C_3. Les dents ont été ensuite sectionnées et analysées histologiquement. Gold standard histologique. **Critères de jugement**: Sp, Sn, précision, VPP, VPN, Kappa.	Etude *in vitro* pour évaluer les performances d'ICDAS/examen conventionnel et radiographique.
NI.31.	**Nazir M, Walsh T, Mandall NA, Matthew S, Fox D.** Banding versus bonding of first permanent molars: a multi-center randomized controlled trial. **J Orthod. 2011 Jun;38(2):81-9.**	**Objectif**: évaluer l'efficacité de 2 systèmes d'attaches (banding versus bonding) sur les 1ères molaires permanentes dans le cadre d'un traitement orthodontique fixé. **Critère jugement:** échec, confort patient et déminéralisation émail (ICDAS).	ICDAS utilisé comme un critère de jugement dans un essai clinique randomisé multi centrique.
NI.32.	**Nelson, S., Eggertsson, H., Powell, B., Mandelaris, J., Ntragatakis, M., Richardson, T., and Ferretti, G.** Dental examiners consistency in applying the ICDAS criteria for a caries prevention community trial. **Community Dental Health 28(3): 238-**	**Objectif**: examiner la reproductibilité intra-examinateur et inter-examinateur sur 1 an après un entrainement et une calibration de base. **Méthode** : 3 examinateurs ont reçu un entrainement de base et une calibration (sur des sujets âgés de 8-16 ans) puis 1 an après une re-calibration (sur sujet âgés de 5-6 ans). Utilisation des codes ICDAS (échelle de 0 à 6), mesure de l'activité des lésions et présence d'un matériau d'obturation (échelle de 0 à 9) sur toutes les faces des dents temporaires et	Etude épidémiologique pour évaluer la reproductibilité intra et inter examinateurs avec ICDAS.

	242.	permanentes. **Résultats :** - Les kappas intra et inter-examinateur pour les obturations étaient excellents, alors que ceux sur la sévérité carieuse étaient bons à excellents. - Tous les examinateurs se sont améliorés avec le temps. - La formation et la calibration au départ sont indispensables pour maintenir la fiabilité des examinateurs sur une période d'un an. - ICDAS peut donc être un outil performant pour les essais cliniques.	
NI.33.	**Neuhaus KW, Rodrigues JA, Hug I, Stich H, Lussi A.** Performance of laser fluorescence devices, visual and radiographic examination for the detection of occlusal caries in primary molars. **Clin Oral Investig. 2011;15:653-641.**	**Objectif** : comparer l'efficacité de la fluorescence laser (DIAGNOdent, DIAGNOdent Pen), de l'examen visuel conventionnel et avec ICDAS, et de l'examen radiographique dans la détection des lésions carieuses occlusales (C_1 et C_3) des dents temporaires. **Méthode** : 37 molaires ont été extraites et examinées par les 5 méthodes par 2 praticiens et à 2 semaines d'intervalle. **Gold standard** : histologique. **Critère de jugement** : Sn, Sp, ICC pour reproductibilités intra et inter examinateurs.	Etude *in vitro* comparant les performances diagnostiques des examens visuels (conventionnel ou avec ICDAS), radiographique et de la fluorescence laser.
NI.34.	**Novaes TF, Matos R, Raggio DP, Imparato JC, Braga MM, Mendes FM.** Influence of the discomfort reported by children on the performance of approximal caries detection methods. **Caries Res. 2010;44(5):465-71.**	**Objectif** : évaluer d'une part la performance des méthodes de détection des lésions carieuses proximales des molaires temporaires et d'autre part, l'inconfort généré par ces méthodes. Population étudiée : 76 enfants de 4 à 12 ans. **Méthode** : examen visuel (ICDAS), radiographique et utilisation du DIAGNOdent® en distinguant lésions cavitaires ou non, l'échelle Wong-Barker pour évaluer inconfort. **Gold standard** : visuel. **Critère de jugement** : FP, FN, Sn précision.	Etude *in vivo* évaluant les performances de différentes méthodes diagnostiques des lésions carieuses proximales des dents temporaires.
NI.35.	**Ormond C, Douglas G, Pitts N.B** The use of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) in a National Health Service general dental practice as part of an oral health assessment. **Prim Dent Care. 2010 Oct;17(4):153-59.**	**Objectif** : évaluer l'intérêt d'utiliser ICDAS dans le cadre du NHS et le temps nécessaire à son utilisation. **Méthode** : évaluation sur 50 patients adultes et 50 enfants de la durée d'enregistrement d'ICDAS.	Etude épidémiologique pour évaluer la durée d'enregistrement avec ICDAS.

NI.36.	**Parapanisiou, V., Gizani, S., Makou, M., & Papagiannoulis, L.** Oral health status and behavior of Greek patients with cleft lip and palate. **Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2009;10(2):85-89.**	**Objectif :** enregistrer les habitudes d'HBD et alimentaires, HBD, lésions carieuses et lésions hypoplasiques chez les enfants et les adolescents présentant une fente. **Design** : étude cas-témoins. **Echantillon** : 41 sujets avec fente (sachant que s'il s'agit d'un syndrome cela constitue un critère d'exclusion) et 41 contrôles appariés sur âge, sexe et traitement orthodontique. **Méthode** : ICDAS, Questionnaire. **Résultats** : plus forte prévalence des lésions initiales chez les cas/témoins.	Etude cas/témoins.
NI.37.	**Paris S, Bitter K, Naumann M, Dörfer CE, Meyer-Lueckel H.** Resin infiltration of proximal caries lesions differing in ICDAS codes. **Eur J Oral Sci. 2011 Apr;119(2):182-6.**	**Objectif** : évaluation efficacité ICON (interception de la déminéralisation) sur lésions cavitaires proximales en référence à ICDAS (2-5). **Méthode** : mesure l'infiltration de la résine dans les lésions.	Etude *in vitro* évaluant infiltration ICON sur faces proximales cariées (lésions cavitaires ou non).
NI.38.	**Pitts NB, Richards D.** International Caries Detection and Assessment System Committee. Personalized treatment planning. **Monogr Oral Sci. 2009;21:128-43**	Revue narrative de la littérature destinée à l'équipe dentaire pour établir un plan de traitement et un suivi à partir d'ICDAS adapté au patient et en tenant compte des données fournies par EBD.	Revue narrative de la littérature basée sur EBD.
NI.39.	**Pitts NB.** How the detection, assessment, diagnosis and monitoring of caries integrate with personalized caries management. **Monogr Oral Sci. 2009;21:1-14.**	Revue narrative de la littérature ayant pour objet l'intérêt d'intégrer ICDAS dans une méthode de diagnostic et de surveillance de la carie en épidémiologie, pour la recherche et l'éducation du patient.	Revue narrative de la littérature.
NI.40.	**Pitts, N.B.** "ICDAS"--an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries	Présentation du système ICDAS.	Etude visant à introduire le système ICDAS.

	epidemiology, research and appropriate clinical management. **Community Dental Health. 2004;21:193-198.**		
NI.41.	**Pretty, .IA.** Caries detection and diagnosis: novel technologies. **Journal of Dentistry. 2006;34(10):727-739.**	**Objectif:** faire une revue sur les nouvelles technologies de diagnostic (QLF, FOTI, ECM, radiographie, diagnostic visuel) des caries précoces, leurs avantages et faiblesses.	Revue narrative de la littérature.
NI.42.	**Rodrigues JA, Hug I, Diniz MB, Lussi A.** Performance of fluorescence methods, radiographic examination and ICDAS II on occlusal surfaces *in vitro* . **Caries Res. 2008;42(4):297-304.**	**Objectif** : évaluer et comparer les performances des méthodes de diagnostic par fluorescence (DIAGNOdent, DIAGNOdent Pen, Caméra), radiographie (BW) et ICDAS sur faces occlusales. **Méthode** : 119 dents permanentes ont été évaluées à 2 reprises par 2 examinateurs. **Gold standard** : histologique. **Critère de jugement** : Sn, Sp, ROC, corrélation, ICC, Kappa. **Résultat** : ICDAS combiné avec l'examen radiographique a montré les meilleures performances.	Etude *in vitro* comparant différentes méthodes diagnostiques (ICDAS, BW, et fluorescence laser).
NI.43.	**Shivakumar K, Prasad S, Chandu G.** International Caries Detection and Assessment System: A new paradigm in detection of dental caries. **J Conserv Dent. 2009 Jan;12(1):10-6.**	**Objectif** : définition et intérêt d'ICDAS dans le diagnostic et la prise en charge des lésions carieuses. ICDAS à utiliser comme référence pour la recherche clinique et épidémiologique.	Revue narrative de la littérature.
NI.44.	**Shoaib L, Deery C, Ricketts DN, Nugent ZJ.** Validity and reproducibility of ICDAS II in primary teeth. **Caries Res. 2009;43(6):442-8.**	**Objectif** : évaluer la validité et la reproductibilité d'ICDAS II sur les dents temporaires. **Méthode** : 3 examinateurs ont examinés 112 dents temporaires extraites. **Gold standard** histologique. **Critères de jugement** : Sn, Sp, reproductibilité (Kappa).	Etude *in vitro* pour évaluer les performances diagnostiques d'ICDAS II.
NI.45.	**Soviero VM, Leal SC, Silva RC, Azevedo**	**Objectifs:**①évaluer l'efficacité du Micro-CT dans la détection et l'évaluation	Etude *in vitro* évaluant la fiabilité

	RB Validity of Micro-CT for *in vitro* detection of proximal carious lesions in primary molars. **Journal of Dentistry (2011), in press**	de la profondeur des lésions carieuses des molaires temporaires en utilisant l'analyse histologique comme Gold Standard. ② comparer les performances du MicroCT et des analyses histologiques comme indications pour établir un gold standard, en utilisant ICDAS comme référence. **Méthode:** utilisent les codes d'Ekstrand *et al.* modifiés à l'échelle histologique et ceux d'ICDAS en les comparants aux coupes pour l'analyse au microscope. Ils calculent avec 2 seuils : lésions carieuses amélaires 0=sain, 1-5= « malade » et pour carie dentinaire 0-2= sain et 3-5= « malade ». **Principaux résultats:** sensibilité : Micro-CT > ICDAS > rétro-coronaire. Les codes d'ICDAS sont très fortement corrélés avec l'évaluation histologique, avec de bonnes sensibilités et spécificités particulièrement pour les lésions amélaires. Micro-CT présente de très bonne performance dans le diagnostic (en particulier pour les lésions amélaires), encore plus précis que l'examen visuel ou radiographique (rétro-coronaire), Micro-CT peut aussi être utilisé comme Gold Standard au lieu de l'analyse histologique, car c'est une méthode non destructive.	du Micro-CT pour la détection de lésions carieuses proximales sur DT.
NI.46.	**Topping GV, Pitts NB. International Caries Detection and Assessment System Committee.** Clinical visual caries detection. **Monogr Oral Sci. 2009;21:15-41.Epub 2009 Jun 3.**	Définition de l'ICDAS et introduction de ce système comme méthode de référence de détection des lésions carieuses.	Revue de la littérature afin de démontrer la reproductibilité et la fiabilité de l'ICDAS.
NI.47.	**Zandona AG, Al-Shiha S, Eggertsson H, Eckert G.** Student versus faculty performance using a new visual criteria for the detection of caries on occlusal surfaces: an *in vitro* examination with histological validation. **Oper Dent. 2009 Sep-Oct;34(5):598-604.**	**Objectif** : évaluer la reproductibilité d'ICDAS sur les faces occlusales en fonction de la qualification de l'examinateur. **Méthode** : 30 participants répartis en 3 groupes de différents niveaux d'expériences cliniques (professeurs, diplômés, étudiants de 1er cycle) ont examiné 60 surfaces occlusales. **Critère de jugement** : Kappa.	Comparer la reproductibilité d'ICDAS après entrainement, de 3 groupes de praticiens d'expériences cliniques différentes.

NI.48.	**Zero DT, Fontana M, Martínez-Mier EA, Ferreira-Zandoná A, Ando M, González-Cabezas, Bayne S.** Advances in the United States Treatment of Dental Caries: Scientific **JADA 2009;140;25S-34S**	**Objectif:** revue narrative sur la prise en charge de la carie, et l'évolution de la dentisterie. Ils précisent en conclusion qu'il est indispensable de nos jours, de diagnostiquer les caries précoces et d'évaluer le risque de carie si la profession veut obtenir une prise en charge en prévention ou traitement efficace et coût efficace pour les patients qui en ont le plus besoin.	Revue narrative de la littérature.

Annexe 8: Articles exclus après lecture complète et discussion entre les lecteurs
- Revue de littérature sur les études épidémiologiques utilisant le système ICDAS-

Référence article [Numéro article]	Méthodologie	Résultats principaux
Berger, S., Goddon, I., Chen, C.M., Senkel, H., Hickel, R., Stosser, L., Heinrich-Weltzien, R., & Kuhnisch, J. Are pit and fissure sealants needed in children with a higher caries risk? **Clin.Oral Investig. 2010;14(5):613-620** **[E1]**	**Objectifs :** 1. enregistrer l'apparence clinique des sillons occlusaux et palatins/vestibulaires dans une population à haut risque de carie pour tester l'hypothèse nulle selon laquelle la santé dentaire est similaire qu'il y ait ou non SS. 2. Analyser les besoins en scellement de sillons pour la prévention de la carie, en Allemagne dans une population à haut risque de carie. **Design :** étude transversale. **Population étudiée :** enfants de 8, 10 et 12 ans dans le district Ennepe-Ruhr (Allemagne) (sélection de 4 écoles primaires et 11 collèges dans zone à faible revenu social, ou famille d'immigrés et dans zone où les CAO qui avaient été enregistrés dans de précédentes études étaient les plus élevés du district). **Nombre de sujets :** 311 enfants ; 840 puits et fissures, 1088 fissures palatines / vestibulaires. **Méthode :** examen des premières molaires permanentes uniquement (faces occlusale, palatine et vestibulaire) enregistrés par deux examinateurs (entrainés et calibrés) ; le premier utilise les critères de l'OMS (1997) puis un deuxième examinateur enregistre les caries non cavitaires avec ICDAS (ICDAS 1-4 résumés en un seul code comme carie non cavitaires, lorsque les restaurations n'intéressaient pas toute la face occlusale alors le reste de la face était évaluée pour les caries non cavitaires.) Les scellements de sillons enregistrés comme intacts ou en partie perdus. **Examen :** selon critères OMS (examen dans l'école : utilise sonde, miroir et lampe halogène) ; selon ICDAS (examen dans unité dentaire mobile : nettoyage professionnel, et examen sur dents séchées et isolées avec rouleaux de cotons + utilisation loupe). **Critères d'évaluation :** caod, caof, CAOD et CAOF sur toutes les dents	- 72.7% des enfants ont un CAOF=0, 31.3% ont CAOF/caof=0, et seuls 5% n'ont ni expérience carieuse ni caries (CAOF/caof=0 et ICDAS=0). - Les enfants qui présentent au moins un scellement de sillons ont moins tendance à avoir des sillons cariés sur leurs dents permanentes; les scellements de sillons sont donc nécessaires et indiqués chez les enfants à risque de carie. - Il y a une corrélation négative entre présence de SS et lésions non cavitaires - L'hypothèse nulle selon laquelle l'état de santé des enfants avec ou sans SS était identique a été rejetée.

	(OMS), prévalence caries non cavitaires des premières molaires permanentes (ICDAS 1-4), sans caries (ICDAS = 0 et CAOF/caof). **Statistique :** Kappa, tableaux de contingence pour indiquer état dentaire (CAO) / SS (Chi deux). Régression de Poisson ajustée pour évaluer si meilleur état santé associé aux scellements de sillons (RR).	
Braga, M.M., Martignon, S., Ekstrand, K.R., Ricketts, D.N., Imparato, J.C., and Mendes, F.M. Parameters associated with active caries lesions assessed by two different visual scoring systems on occlusal surfaces of primary molars - a multilevel approach. **Community Dentistry and Oral Epidemiology .2010;38,(6) 549-558** **[E2]**	**Objectif :** évaluer l'association entre différents paramètres chez les enfants (habitude d'hygiène/alimentaire, visite de contrôle)et la présence de lésions carieuses actives sur les faces occlusales des dents temporaires mesurées par 2 systèmes de codes visuels (Nyvad et ICDAS ce dernier complété par les critères LAA pour évaluer l'activité de la carie). Par ailleurs, vérifier si les mêmes paramètres sont associés aux caries actives en fonction du système de codes utilisé. **Design :** étude transversale. **Population étudiée :** enfants de 3 à 12 ans de Sao Paulo (Brésil). **Nombre de sujets :** 164 (avec au moins une paire de molaires) invités à participer et 139 enfants de 3-12 ans dont toutes les données étaient exploitables. Enfants issus d'écoles randomisées à partir d'un pool d'écoles qui avaient un cabinet dentaire sur place : tous avaient des besoins en soins dentaires (et se faisaient soigner à l'école). In fine 757 molaires temporaires incluses. **Méthode :** · *questionnaire* donné aux parents (sur santé générale et l'utilisation de médicaments, les habitudes d'hygiène orale (brossage, fréquence, visites chez le dentiste) et l'accès aux fluor (utilisation de dentifrice fluoré, bains de bouche, ou application topique professionnelle de fluor) ; examinateur enregistre l'indice d'hygiène oral simplifié (présence de plaque sur la face vestibulaire des dents, saignements gingival au niveau des molaires temporaires et la présence de plaque sur la face occlusale de la dent, utilisant un révélateur de plaque sur les faces occlusales pour évaluer la présence de plaque à ce niveau. · Puis nettoyage prophylactique · Puis *examen clinique* par le même examinateur qui enregistre l'expérience carieuse selon les critères de l'OMS (1997) sauf sur les	- Les 2èmes molaires temporaires et les enfants à haute expérience carieuse sont plus fréquemment détectées avec des lésions actives/inactives ou saines (sur les faces occlusales) quel que soit le système de détection utilisé. - Les dents avec plaque dentaire mature sur la face occlusale et les jeunes enfants ont plus de caries actives que de lésions carieuses inactives en occlusal (si on exclut les dents saines de l'analyse). - Une visite antérieure chez le dentiste était associée à une plus faible fréquence de lésions classifiées actives par Nyvad, - Les molaires temporaires maxillaires avaient un nombre plus élevé de lésions actives enregistrées par ICDAS-LAA. - La présence de plaque dentaire et le type de dent sont tous les deux des variables reliées aux lésions actives sur les faces occlusales des dents temporaires, tout comme l'expérience carieuse antérieure et l'âge de l'enfant.

faces occlusales enregistrées dans l'étude, permettant le calcul CAOF, caof ; puis l'activité carieuse est enregistrée avec Nyvad ou ICDAS II avec LAA indépendamment par 2 examinateurs. 31 enfants tirés au sort, ont été examinés indépendamment par le 2ème examinateur pour évaluer la reproductibilité inter-examinateur.

· Une semaine après, même examen. Les examinateurs utilisent le même système d'enregistrement que précédemment. · Enfin, deux semaines après, à nouveau même examen mais les examinateurs changent de système de détection ; lors de cet examen s'il y a des désaccords en fonction du système Nyvad et ICDAS alors il y a discussion entre les examinateurs avec réexamen des sites discutés pour arriver à un code consensus entre Nyvad et ICDAS-LAA.

Examen : examen clinique par deux examinateurs entrainés et calibrés (Gold standard histologique sur 50 dents) pour les 2 systèmes de détection (Nyvad et ICDAS-LAA), dans cabinet dentaire de l'école.

Critères d'évaluation :① CAOF (OMS 1997), ② Nyvad (6 codes), ③ ICDAS-LAA qui considère la somme de 3 paramètres cliniques associés avec la lésion :

(i) Sévérité carieuse (ICDAS II) : code 1 (lésion brune), 3 (blanche), 4 (discontinuité, dentine déminéralisée par transparence ou cavité franche)
(ii) présence de plaque sur la face de la dent (zone de rétention de plaque ou non). code 1 (lésion sans plaque) 3 (avec)
(iii) la sensation tactile (rugueux/lisse ; mou/dur) lors du passage délicat de la sonde à bout rond gentiment sur la face de la dent, code 2 (surface lisse ou dure) 4 (rugueuse ou molle)

résultats : si somme > 7 la lésion est considérée active. Si somme entre 4 et 7 lésions inactives.

Analyses statistiques : évaluation reproductibilités (Kappa). Analyses logistiques bivariées puis multivariées (variable incluse si p <0,20 et retenue dans modèle multivarié si p<0.05) avec variables indépendantes divisées en 2 niveaux (variables dentaires et relatives à l'enfant) : 4 analyses indépendantes pour les 2 systèmes (variable dépendante 1= dent saine ou avec lésion inactive / active et variable = dent avec lésion active / inactive).

Burt, B.A., Kolker, J.L., Sandretto, A.M., Yuan, Y., Sohn, W., & Ismail, A.I. Dietary patterns related to caries in a low-income adult population. **Caries Res. 2006;40(6):473-480.** **[E3]** "Detroit Dental Health Project" *	**Objectifs :** examiner la relation entre régime alimentaire et prévalence carieuse dans un groupe représentatif d'adultes Afro-américains de bas niveau socio-économique. **Design :** étude transversale. **Population étudiée :** adultes afro-américains sous le seuil de pauvreté. Detroit (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 821. (parmi les 1021 adultes examinés, 200 questionnaires étaient incomplets et ont donc été éliminés). **Méthode :** ICDAS et plaque (PHP) et Ramfjord index par 4 dentistes entrainés et calibrés (et 2 remplaçants possibles). IMC et questionnaire face à face. **Critère évaluation** : C_1AOF (ICDAS 1-6) et C_2AOF pour lésions cavitaires (*ICDAS I : 4-6* ou ICDAS II 3, 5, 6). Du fait corrélation entre elles, seulement la première a été utilisée. **Analyses statistiques** : analyses bi variées, régression linéaire multivariable, PROC FACTOR.	- 82.3% des 1021 sujets avaient au moins une lésion cavitaire. - Près de ¾ des parents étaient obèses - Cette population présente des caries sévères, une mauvaise hygiène orale, une alimentation riche en sucre et graisse et pauvre en fruits et légumes. - La fréquence d'absorption des boissons sucrées et la présence de plaque gingivale était significativement associé à la présence de caries. - Les programmes de promotion de la santé orale ne seront pas couronnés de succès si l'environnement physique et social n'est pas amélioré.
Cook, S.L., Martinez-Mier, E.A., Dean, J.A., Weddell, J.A., Sanders, B.J., Eggertsson, H., Ofner, S., & Yoder, K. Dental caries experience and association to risk indicators of remote rural populations. **Int. J. Paediatr. Dent. 2008;8(4):275-283.** **[E4]**	**Objectif :** identifier les facteurs de risque de carie particuliers à 5 villages et associés avec la sévérité carieuse (CAOD). **Design :** étude Transversale. **Population étudiée :** enfants mexicains en milieu rural au Mexique (Calnali, Hidalgo) (2 villages ruraux avec statut socio-économique élevé et 2, bas), entre 2 et 18 ans. **Nombre de sujets :** 208. **Méthode :** questionnaire réalisé, en même temps auprès de l'enfant et au moins l'un de ses parents, pour évaluer les facteurs de risque (niveau socio-économique (indice socio-économique de Bronfman), consommation de sucres raffinés, habitudes d'hygiène orale) + Analyse d'un échantillon d'eau et de sel utilisé à la maison pour dosage en fluor + enregistrement caries des différentes faces selon ICDAS I. **Examen :** examen clinique par un seul examinateur (entrainé et calibré *in vitro* et *in vivo*), dans classe, brossage des dents par l'examinateur, seringue à air, cotons, lampe frontale, miroir et sonde. **Critères d'évaluation :** CAOF, caof (*ICDAS ≥1*).	- La carie n'est plus pandémique mais endémique dans certains groupes de population. Nécessité de mieux cibler les mesures de prévention. - La prévalence carieuse variait de 95 à 100% entre les 5 villages, mais différence significative selon les villages. - Age et sodas entre repas associés à CAOF ; jus de fruits et sexe associés à caof. - Le non-accès à l'eau potable fluoré est associé à la présence de carie en denture permanente. - Dans cette population pas d'association entre niveau socio-économique et sévérité carieuse.

	Statistique : réexamen de 5% des sujets (Kappa). CAOF, caof (ICDAS) comparés entre villages avec test exact de Fisher. Chi deux. Modèle linéaire (indicateurs associés à un seuil de significativité de 0,3 inclus dans modèle multivarié).	
De Silva-Sanigorski AM, Calache H, Gussy M, Dasper S, Gibson J, Waters E. The VicGeneration study- a birth cohort to examine the environmental, behavioral and biological predictors of early childhood caries: background, aims and methods. ***BMC Public Health.*** **2010, 10(97):1-10.** **[E5]**	**Objectif :** analyser l'histoire naturelle des caries précoces, la prévalence de la maladie, et la contribution relative de facteurs de risque (biologique, environnementaux, comportementaux). **Design :** étude longitudinale sur 18 mois. **Population étudiée :** enfants et un parent dans la zone rurale de Victoria (Australie) (zone à faible niveau socio-économique). **Nombre de sujets :** 450 enfants (âgé de 1 à 18 mois) avec un de ces parents. **Méthode :** avec 4 enregistrements à 1, 6, 12, 18 mois de l'enfant. Par des examinateurs calibrés (ICDAS II). Questionnaire, examen clinique de l'enfant et du parent, et prélèvement salivaire (enfant et parent). **Examen :** « lap exam » lampe frontale, nettoyage des dents à la compresse si besoin. En plus chez les parents enregistrement de l'indice de saignement avec une sonde parodontale. **Critères d'évaluation :** caof moyen, ICDAS II **Statistique :** statistiques descriptives, régression logistiques univariées et multivariées.	Présentation de l'étude et pas des résultats
Ferreira, Z.A., Santiago, E., Eckert, G., Fontana, M., Ando, M., & Zero, D.T. Use of ICDAS combined with quantitative light-induced fluorescence as a caries detection method. **Caries Res. 2010;44(3):317-322.** **[E6]**	**Objectif :** combiner un système de détection (ICDAS) avec une aide au diagnostic basé sur la fluorescence laser (QLF) pour déterminer la possibilité de suivre la progression des lésions. **Design :** étude longitudinale prévue pour 4 ans mais rapport des observations à J0, M8 et M12. **Population étudiée :** enfants dans la zone d'Aguas Buenas (Porto Rico). **Nombre de sujets :** 569 enfants de 5 à 13 ans (âge moyen 9.7 ans) à J0 (460 à 1 an). Taille de l'échantillon basée sur l'acquisition de données préliminaires pour avoir un nombre suffisant de lésion après 4 ans. Recrutement dépendant de critères de sélection. **Méthode :** examen à J0, 8mois, 12 mois. un seul examinateur calibré	- Les deux méthodes sont comparables et ont permis d'évaluer la progression des lésions. - Le QLF enregistre plus de lésions code1, 2 et 4. - Toutes les lésions n'évoluent pas de la même façon, cela dépend du code au départ et du type de surface. - Néanmoins, détecter les lésions précoces a peu de signification si ces lésions ne sont pas actives et ne progressent pas. Dans cette étude, sur les faces occlusales, selon ICDAS ; il y

	(ICDAS et QLF-1), ICDAS sur toute la bouche, QLF-1 sur face occlusale, vestibulaire (mandibule) et palatine (maxillaire) des premières molaires permanentes Tableau de comparaison des codes ICADS et QLF-I. **Examen :** après brossage par examinateur (lieu, lumière séchage, sonde non précisés). **Critères d'évaluation :** ICDAS et QLF-I (ICDAS modifié)/léger changement fluorescence (ICDAS 1), changement distinct (ICDAS 2) Visible perte émail avec changement de fluorescence distinct (ICDAS 3) changement de fluorescence distinctif mal délimité (ICDAS 4) Cavitation visible avec changement fluorescence distincte (ICDAS 5 et 6). **Statistique :** Kappa pour reproductibilité de chaque méthode. Association ICDAS et QLF-I évaluée avec tableau de contingence et coefficient de corrélation tau-b de Kendall. Progression des caries déterminée avec tableau de contingence.	a plus de lésions 1-2 qui s'aggravent (34%) que de lésions 1-2 qui régressent (17%). Sur les faces lisses les résultats sont inversés (14% vont vers un code plus sévère et 37% vers un code moins sévère). Les résultats donnés par QLF sont similaires. - QLF a la possibilité d'augmenter la sensibilité (ex : voit plus de lésions code 4) de la méthode visuelle sans compromettre la spécificité. - la méthode combinée ICDAS-QLF permet la détection de lésions précoces, (lesquelles sont plus susceptibles de progresser lorsqu'elles sont sur les faces occlusales).
Finlayson, T.L., Siefert, K., Ismail, A.I., & Sohn, W. Psychosocial factors and early childhood caries among low-income African-American children in Detroit. **Community Dent. Oral Epidemiol. 2007;35(6):439-448** "Detroit Dental Health Project" * **[E7]**	**Objectif :** évaluer les déterminants sociaux et leurs impacts sur l'ECC **Design :** étude transversale **Population étudiée :** enfant de 1 à 5 ans et leurs mères. Détroit, (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 719. (critère de sélection supplémentaire dans échantillon départ : enfant âgé de 1 à 5 ans et leur mère) **Méthode :** examen ICDAS, hygiène par 4 dentistes entrainés et calibrés (et 2 remplaçants possibles) + questionnaire par interview face à face, sur variables relatives à la mère (indépendance, fatalisme, connaissances / alimentation et HBD enfant, dépression, stress..) et à l'histoire dentaire de l'enfant sous forme d'échelle. **Critères d'évaluation :** ECC diagnostiquée avec ICDAS, variables du questionnaire. **Statistique :** régression logistique (variable dépendante correspond au statut ECC c'est à dire lésion carieuse présente ou non) chez 1-3 ans et modèle cumulatif logit pour catégories ECC (sans, ECC, S-ECC) chez 4-5 ans	- ECC chez 1/ enfants (et sévère chez 20%). - Age enfants, stress mère, fatalisme, connaissances mère associés à ECC.

Ismail, A.I., Sohn, W., Tellez, M., Willem, J.M., Betz, J., & Lepkowski, J. Risk indicators for dental caries using the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). **Community Dent. Oral Epidemiol. 2008;36(1):55-68** "Detroit Dental Health Project" * **[E8]**	**Objectif :** évaluer la prévalence carieuse chez des familles d'afro-américains défavorisées de Detroit en utilisant l'ICDAS pour lésions non cavitaires (*ICDAS 1-2*) et cavitaires (*ICDAS 3-6*). **Design :** étude transversale. **Population étudiée :** enfant de 0 à 5 ans et un des « caregivers » (âgé de 14 à 70). Détroit (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 1021. **Méthode :** équipe de 4 dentistes entrainés et calibrés (et 2 remplaçants possibles). Examen du parent et d'un des enfants de moins de 6 ans : enregistrement de l'index de performance d'hygiène orale et de l'état dentaire selon ICDAS avec caries non-cavitaires (ICDAS1-2), cavitaires (ICDAS 3-6). Mesure des indicateurs sociaux, comportementaux, environnementaux. **Critères d'évaluation :** différents facteurs de risque (indicateurs social, comportemental et du niveau du voisinage) groupés en 3 groupes : démographique, accès aux soins, qualité de vie sont associés avec la présence de carie. **Statistique :** régression binomial avec le programme SUDAAN.	- L'utilisation d'ICDAS permet de fournir des informations sur la distribution carieuse. Les lésions non-cavitaires précoces étaient le type de lésion le plus courant dans cette population. - Ces lésions étaient le plus souvent situées sur les puits et fissures. - Plus de 90% des adultes avaient au moins une carie non cavitaire (ICDAS 1-3) et 82.2% des enfants avaient au moins une carie cavitaire (ICDAS 3-6).
Kolker, J.L., Burt, B.A., Sandretto, A.M., Yuan, Y., Sohn, W., Lang, S.W., and Ismail, A.I. Dental caries and dietary patterns in low-income African- American Children**. Pediatric Dentistry.2007;29:457-464.** "Detroit Dental Health Project" * **[E9]**	**Objectif** : évaluer la relation entre les schémas alimentaires et la sévérité carieuse dans une population d'enfants africains américains d'un milieu défavorisé. **Design :** étude transversale. **Population étudiée :** enfants âgés de 3 à 5 ans. Detroit (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 436 (sélectionnés au sein échantillon 1021 départ ; critère sélection supplémentaire : enfant de 3 à 5 ans qui ont répondu au questionnaire sur les habitudes alimentaires). **Méthode :** questionnaire par interview pour évaluer la consommation des aliments solides et examen dentaire avec équipe de 4 dentistes calibrés (et 2 remplaçants possibles). Examen du parent et d'un des enfants de moins de 6 ans : enregistrement de l'index de performance d'hygiène orale et de l'état dentaire selon ICDAS avec caries non-cavitaires, cavitaires/dentinaires, (après brossage par les participants	- Les enfants consomment fréquemment des boissons sucrées. - L'âge, la consommation de sodas et de boissons énergétiques étaient associées avec les codes caof. Le lait et les jus de fruits (sans le jus d'orange) étaient associés avec des niveaux faibles de caof. - Ne précise pas les codes ICDAS associés aux caries cavitaires et non cavitaires - Calcul de le caof pour toutes les caries cavitaires et non cavitaires

	eux-mêmes). **Critères d'évaluation :** caof pour lésions non –cavitaires et cavitaires. **Statistiques** : régressions logistiques multivariées.	
Kuhnisch, J., Berger, S., Goddon, I., Senkel, H., Pitts, N., & Heinrich-Weltzien, R. Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. **Community Dent. Oral Epidemiol. 2008;6(6):475-484.** **[E10]**	**Objectif :** comparer le taux de caries occlusales et des faces lisses (vestibulaires ou palatines) chez des enfants de 8-12 ans en fonction des méthodes WHO (1997) et ICDAS II. Par ailleurs évaluation de l'intérêt de la fluorescence laser (DIAGNOdent) / ICDAS. **Design :** étude transversale. **Population étudiée :** enfants entre 8, 10 et 12 ans, du district d'Ennepe-Ruhr (Allemagne) scolarisés dans des écoles de zones défavorisées (risque de carie élevé, CAO les plus élevés du district d'après études précédentes). **Nombre de sujets :** 311 enfants ; 840 puits et fissures, 1088 fissures palatines / vestibulaires. **Méthode :** examen des premières molaires permanentes uniquement (faces occlusale, palatine et vestibulaire) enregistré par deux examinateurs (entrainés et calibrés) ; le premier utilise les critères de l'OMS (1997) puis un deuxième examinateur enregistre les caries non cavitaires avec ICDAS (*ICDAS 1-4* résumés en un seul code comme caries non cavitaires, lorsque les restaurations n'intéressaient pas toute la face occlusale alors le reste de la face était évaluée pour les caries non cavitaires.) Les valeurs DIAGNOdent® sur toutes les faces après séchage. **Examen :** selon critères OMS (examen dans l'école : utilise sonde, miroir et lampe halogène) ; selon ICDAS (examen dans unité dentaire mobile : nettoyage professionnel, et examen sur dents séchées et isolées avec rouleaux de cotons + utilisation loupe). **Critères d'évaluation :** CAOD (selon OMS), prévalence caries ICDAS codes 1-4 (considérées comme des lésions non cavitaires), mesures DD (>15). **Statistique :** reproductibilité (Kappa ou ICC pour DD), statistiques descriptives et tableaux croisés (codes ICDAS / valeurs DD : 0-15, 16-17, 18-31 et >31) (même chose en tenant compte en plus de la présence ou non de plaque ou de la rugosité).	- La méthode ICDAS apporte plus de renseignements que la méthode OMS classique. - Le DIAGNOdent n'apporte pas de renseignements supplémentaires quand on utilise ICDAS. - Les codes élevés d'ICDAS et DIAGNOdent correspondant en général à une proportion plus importante de plaque et de surface rugueuses. La présence de plaque procure des informations sur l'étiologie dans un contexte d'évaluation des activités carieuses.

Martignon, S., Ekstrand, K.R., Lemos, M.I., Lozano, M.P., & Higuera, C. Plaque, caries level and oral hygiene habits in young patients receiving orthodontic treatment. **Community Dent. Health. 2010;27(3):133-138** **[E11]**	**Objectif :** évaluer accumulation de la plaque, des caries et de l'HBD chez patients traités orthodontiquement. **Design :** étude de cohorte. **Population étudiée :** patients de la clinique dentaire de l'université. El-Bosque (Bogota, Colombia) âgés de 12 à 29 ans. **Nombre de sujets :** 74 dans le groupe testé (porte appareil fixe ODF) pour 63 dans le groupe contrôle (avant le début de leur traitement ODF). **Méthode :** un seul examinateur sénior qui enregistre Ortho-plaque-Index (OPI) (bonne, acceptable ou pauvre hygiène orale), ICDAS II légèrement modifié enregistré sur 3 sites autour des brackettes, questionnaire (7 thèmes) sur les habitudes d'hygiène orale. **Examen :** à la clinique dentaire de l'université au fauteuil, après nettoyage professionnel. **Critères d'évaluation :** OPI, ICDAS II légèrement modifié (avec 1B/1W- lésion brune/opacité blanchâtre après séchage ; 2B/2W- lésion brune/opacité blanchâtre après séchage) dans groupe testé (traitement ortho avec brackettes) par rapport groupe témoin **Statistique :** Chi deux et test wilcoxon-Mann-Withney.	- Le groupe témoin a une hygiène orale significativement meilleure que le groupe test - Utilisation codes 1-4 ICDAS augmente davantage taux de carie dans groupe traité - 96% des patients du groupe testé présentent au moins 1 lésion (opacité blanchâtre) et près 1/3 de ces lésions était localisées autour des brackettes, d'où la nécessité de faire spéciale prévention pour patient avec traitement ortho. - Un nombre significativement supérieur de lésion blanche dans groupe testé /groupe témoin.
Nriagu J, Burt BA, Linder A, Ismail AI, Sohn W. Lead levels in blood and saliva in a low- income population of Detroit, Michigan. **International Journal of Hygiene and Environmental Health. 2006;209(2):109-121.** **[E12]**	**Objectif:** évaluer l'association entre les concentrations de plomb dans le sang, la salive et leur rôle éventuel dans l'état de santé orale d'une population à faible niveau socio-économique à Détroit (Michigan). **Design :** étude transversale. **Population étudiée :** adultes. Detroit (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 1024. **Méthode :** questionnaire par interview et examen dentaire avec équipe de 4 dentistes calibrés (et 2 remplaçants possibles). Examen clinique dentaire de chaque adulte : enregistrement de l'état dentaire selon ICDAS (avec caries amélaires, dentinaire précoce, dentinaire, cavitaire). **Critères d'évaluation :** C_1OAF et C_1F (qui inclus les lésions amélaires non-cavitaires, C_2AOF et C_2F (incluant seulement les lésions cavitaires amélaires ou dentinaires), dosage du plomb dans la salive et dans le	- fait partie du groupe d'études réalisées dans le cadre d'un même projet (Detroit Dental Health Project), - ils précisent que leurs résultats se basent sur cette étude, mais ils ne font pas mention des codes ICDAS ni pour définir les caractéristiques cliniques des caries ni pour le calcul des CAOF.

	sang **Statistiques** : régressions logistiques multivariées.	
Parisotto TM, Steine-Oliveira C, De Souza-E-Silva CM, Peres RCR, Rodrigues LKA, Nobre-Dos-Santos M. Assessment of cavitated and active non-cavitated caries lesions in 3- to 4 year-old preschool children: a field study. **International Journal of Paediatric Dentistry. 2012 Mar;22(2):92-9.** **[E13]**	**Objectif:** évaluer les effets de l'ajout des lésions précoces au seuil de diagnostic de WHO sur la prévalence des caries sur DT et le profil épidémiologique de la population étudiée **Design :** Etude transversale. **Population étudiée :** enfants de 4ans à Itatiba (brésil). **Nombre de sujets :** 351. **Méthode :** examen clinique dans les infirmeries des garderies, avec miroir, sonde à bout rond, et des compresses pour sécher les dents par un seul examinateur assisté d'un secrétaire pour noter les informations. **Critères d'évaluation :** WHO (1997) et le diagnostic des lésions précoces (adapté de Nyvad, Assaf et Kassawara) ; l'activité des lésions était également enregistré. Différent caof étaient calculés en fonction des caries (précoces ou selon WHO) et l'activité des lésions. **Statistiques** : proportion d'enfants sans carie, caof/caod. Le test Mc Nemar était réalisé la proportion d'enfant sans carie selon 2 différents critères. Le test de Wilcoxon était utilisé pour démontré l'effet de l'inclusion des caries précoces.	- Les lésions précoces peuvent être enregistrées dans le cadre d'études épidémiologiques - Leur inclusion augmente la prévalence carieuse de la population - Procure des informations précieuses pour la mise en place de mesures préventives.
Reisine S, Tellez M, Willem J, Sohn W, Ismail A. Relationship between caregiver's and child's caries prevalence among disadvantaged African Americans. **Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2008;36:191-200.** "Detroit Dental Health Project" * **[E14]**	**Objectif :** décrire la prévalence carieuse (caries cavitaires et non cavitaires) des parents (caregiver) et le niveau de carie chez les enfants en fonction du niveau socio-économique. Hypothèse à vérifier : le risque de carie des enfants augmenterait avec l'augmentation des caries chez leurs parents (caregiver). **Design**: étude de cohorte, présentation résultats à J0 ; **Population étudiée :** enfant de 0 à 5 ans et un des « caregiver ». Détroit, (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 1021. **Méthode :** examen ICDAS, édentements et hygiène par 4 dentistes entrainés et calibrés (et 2 remplaçants possibles) + questionnaire (caractéristiques sociodémographiques, fréquence des « repas ou snacks», hygiène orale). **Critère d'évaluation** : C_1AOF pour lésion non-cavitaires et C_2AOF pour	- 47% des enfants ont au moins 1 carie non cavitaire et 31% une lésion cavitaire. - Les enfants de 4-5 ans ont un plus fort taux de carie que les enfants de 0 à 3 ans. - Les analyses multivariées montrent que le nombre de surfaces avec une carie cavitaire chez les adultes est relié de manière significative au nombre de lésions cavitaires et non cavitaires de leurs enfants quel que soit l'âge de l'enfant. - Prévalence plus importante des caries non cavitaires / caries cavitaires.

	lésions cavitaires, cts pour les enfants et CTS pour les adultes (nombre de lésions cavitaires + non cavitaires), c_1s et C_1S (nombre de lésions non cavitaires chez enfant et adulte), c_2s et C_2S (nombre de lésions cavitaires chez enfant et adulte). **Statistiques :** régressions binomiales, analyses multivariées.	- La prévalence des lésions non cavitaires chez l'enfant augmentent avec l'âge du parent - Une prévalence carieuse importante chez les « caregivers » augmente de manière significative la prévalence carieuse parmi les enfants. Ainsi les efforts fournis pour améliorer la santé buccodentaire des parents pour avoir pour résultats de réduire le risque de carie parmi les enfants
Sohn, W., Ismail, A., Amaya, A., & Lepkowski, J. Determinants of dental care visits among low-income African-American children. **J.Am.Dent.Assoc.2007;138(3):309-318** "Detroit Dental Health Project" * **[E15]**	**Objectif :** étudier les déterminants des visites de contrôle sur la santé dentaire d'enfants afro-américains issus d'un milieu social défavorisé et leur association avec la conduite des parents (ou tuteurs). **Design :** étude Transversale. **Population étudiée :** « caregiver » (personne qui prend soin de l'enfant) d'enfants âgés de 3 à 5 ans. Detroit (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 522 (critères sélection dans l'échantillon départ projet : enfants 3 à 5 ans et son « caregiver »). **Méthode :** questionnaire par interview et examen dentaire avec ICDAS (pour distinguer lésions cavitaires et non-cavitaires (*ICDAS 1-2*)). **Critères d'évaluations** : visite dentaire depuis moins d'un an et un certain nombre de critères sélectionnés qui pourrait avoir une influence sur la visite chez le dentiste. (assurance, perception de la santé orale,…). **Statistique :** analyses bi variée, régression logistiques multivariées, avec le programme SUDAAN.	- L'assurance dentaire de l'enfant est un déterminant significatif des visites dentaires de l'enfant chez le dentiste au sein d'une population de milieu défavorisé. - Cependant même avec une assurance, les enfants des parents qui rapportaient avoir été voir le dentiste pour des visites de prévention, avaient un taux plus élevé de traitements dentaires.
Tellez, M., Sohn, W., Burt, B.A., and Ismail, A.I. Assessment of the relationship between neighborhood characteristics and dental caries severity among low-income African-Americans: A multilevel approach.	**Objectif :** évaluer la relation entre les effets du voisinage et la sévérité carieuse au sein de familles d'afro-américains défavorisées de Detroit en utilisant l'ICDAS I. sont étudié : 1. Variation de la sévérité carieuse entre et à l'intérieur les groupes de voisinages, 2. L'influence des facteurs de prédiction au niveau du voisinage ou au niveau individuel sur l'explication des variation des niveaux de carie entre et à l'intérieur des groupes définis, 3. Les effets directs des facteurs de prédiction liés	- Il y a des variations significatives dans la sévérité carieuse entre les différents groupes. - La sévérité carieuse diminue lorsque le nombre d'églises augmente, alors qu'elle augmente avec le nombre d'épiceries.

Journal of Public Health Dentistry. 2006;66(1): 30-36. "Detroit Dental Health Project" * **[E16]**	au voisinage sur la sévérité carieuse. **Design :** étude transversale. **Population étudiée :** enfant de 0 à 5 ans et un des « caregiver ». Détroit, (Michigan, USA). **Nombre de sujets :** 1021. **Méthode :** approche multi-niveau : 1. Niveau 1 = niveau individuel ; interview des participants (données démographiques, déterminant social des habitudes orales, pratiques incluant des supports sociaux, perception personnelle de la santé orale, habitudes alimentaires et d'hygiène) puis examen par équipe de 4 dentistes calibrés (et 2 remplaçants possibles). Examen du parent et d'un des enfants de moins de 6 ans : enregistrement de l'index de performance d'hygiène orale et de l'état dentaire selon (après brossage par les participants eux-mêmes). Le nombre de surfaces dentaires cariées non traitées par adulte est utilisé pour mesurer la sévérité carieuse (pas de CAO), 2. Niveau 2= niveau collectif ; caractéristiques du voisinage (nombre de dentistes, d'églises, d'épiceries, niveau socio-économique défavorisé ou favorisé, infrastructures de logement). **Critères d'évaluation :** différents facteurs de risque (indicateurs social, comportemental et du niveau du voisinage) sont associés avec la présence de caries non traitées (ICDAS non précisé). **Statistique :** variable dépendante : caries non traitées (codes ICDAS considérés non spécifié et pas CAO calculé) régression binomial avec le programme SUDAAN, modèles linéaire utilisant PROC MIXED.	- Seul 14% des variabilités entre les individus peut être expliqué par les facteurs de risque individuels.

Annexe 9: Motifs de la non-sélection des articles à la suite de la lecture des titres et résumés - Revue de littérature sur l'évaluation du RCI-

Motif de l'élimination	Références correspondantes (Annexe 10)
Etude ni en anglais ni en français. (n=19)	30, 70, 106, 107, 108, 124, 128, 158, 160, 161, 174, 288, 401, 441, 492, 499, 500, 501, 528
RSL pour évaluation RCI en denture temporaire. (n=3)	181, 453, 488
RSL étrangère à l'évaluation du RCI. (n=10)	210, 239, 267, 268, 269, 371, 439, 480, 481, 522
Revue narrative de la littérature sur RCI. (n=16)	24, 75, 126, 187, 223, 235, 252, 318, 342, 400, 410, 429, 449, 459, 487, 527
Revue narrative de la littérature hors sujet (RCI évoqué). (n=23)	25, 44, 51, 81, 125, 186, 207, 245, 246, 264, 275, 311, 394, 408, 426, 438, 444, 446, 462, 465, 479, 490, 520
Description de modèle pour l'évaluation du RCI. (n=12)	16, 73, 143, 159, 182, 206, 238, 344, 358, 362, 375, 525
Etude bactériologique. (n=10)	57, 109, 251, 253, 380, 404, 440, 451, 491, 518
Analyses minérales. (n=1)	132
Etude ciblée sur parodontologie. (n=2)	88, 99
Etude ciblée sur l'endodontie. (n=2)	199, 366
Evaluation de différentes approches statistiques pour évaluer RCI. (n=3)	188, 266, 436
Etude de prévalence ou rétrospective hors sujet (RCI évoqué). (n=22)	71, 80, 86, 87, 119, 144, 165, 209, 265, 298, 307, 331, 352, 367, 368, 370, 379, 388, 420, 443, 482, 503
Etude de prévalence ou rétrospective pour évaluer un outil de « diagnostic » d'hygiène orale. (n=3)	46, 146, 474
Etude cas-témoins hors sujet (RCI évoqué). (n=5)	37, 118, 155, 284, 409
Etude cas-témoins en denture temporaire (ou concernant dents temporaires). (n=15)	18, 79, 98, 138, 164, 197, 310, 315, 356, 374, 405, 445, 452, 513, 521
Etude cas-témoins en denture(s) mixte et/ou permanente. (n=8)	45, 96, 114, 121, 136, 218, 349, 378
Design de prévalence en denture temporaire. (n=101)	1, 3, 7, 8, 12, 13, 15, 17, 21, 22, 27, 29, 31, 33, 35, 39, 42, 50, 52, 64, 68, 72, 83, 90, 95, 100, 102, 115, 120, 130, 131, 133, 139-141, 149, 163, 167, 168, 184, 190, 194, 198, 212, 213, 215, 221, 224, 230, 231, 237, 241, 254, 258, 270, 279, 289, 293-295, 302, 304, 308, 312, 321, 324, 327, 336, 354, 359, 363, 373, 390-393, 399, 414, 418, 419, 421, 422, 425, 428, 430-433, 460, 466-469, 472, 496, 498, 508, 510, 514, 515, 530
Design de prévalence en denture(s) mixte et/ou permanente. (n=97)	26, 32, 34, 36, 41, 43, 53, 55, 56, 62, 67, 69, 78, 84, 91, 93, 94, 97, 105, 110, 116, 123, 129, 134, 135, 137, 142, 151, 153, 157, 162, 176, 183, 185, 195, 200, 211, 214, 217, 225-227, 229, 232, 233, 240, 242, 247, 248, 250, 271-274, 276, 287, 303, 305, 306, 309, 316, 317, 319, 323, 330, 337-339, 341, 345, 346, 353, 381-384, 386, 395, 402, 406, 417, 427, 434, 437, 442, 447, 464, 471, 476, 484, 485, 494, 495, 497, 502, 517, 531
Design de prévalence chez adultes. (n=15)	10, 11, 145, 173, 189, 202, 216, 220, 283, 313, 320, 372, 450, 483, 505
Etude de prévalence pour évaluer la concordance des tests salivaires lus. (n=1)	6
Design longitudinal pour évaluation du RCI en denture temporaire (ou sur les seules dents temporaires) (n=118)	2, 14, 19, 20, 23, 28, 40, 47-49, 54, 59, 65, 74, 76, 77, 82, 85, 92, 101, 103, 111, 112, 117, 122, 127, 147, 148, 150, 152, 154, 156, 166, 170-172, 175, 178, 179, 191, 192, 201, 203, 208, 219, 222, 236, 243, 244, 259-261, 277, 278, 280-282, 285, 286, 290, 291, 292, 297, 299, 300, 314, 322, 325, 326, 328, 329, 333-335, 340, 347, 348, 350, 351, 355, 357, 360, 361, 364, 376, 377, 385, 389, 397, 398, 403, 407, 415, 416, 423, 435, 448, 454-457, 461, 470, 475, 478, 486, 489, 504, 506, 507, 509, 511, 512, 516, 519, 523, 524, 526
Design longitudinal pour l'évaluation du RCI adultes. (n=5)	38, 63, 104, 369, 387
Design longitudinal évaluaient le RCI chez des sujets avec différentes spécificités (non sains) (n=14)	61, 169, 180, 234, 249, 343, 365, 396, 413, 458, 473, 477, 493, 529
Etude longitudinale pour évaluer une action de prévention en denture temporaire. (n=11)	4, 5, 89, 177, 193, 204, 228, 296, 332, 411, 412
Etude longitudinale pour évaluer une action de prévention en denture mixte ou permanente. (n=15)	9, 58, 60, 66, 113, 196, 205, 255, 256, 257, 262, 263, 301, 424, 463

Annexe 10: Bibliographie des articles non sélectionnés à la suite de la lecture des titres et résumés - Revue de littérature sur l'évaluation du RCI-

1. (2003) Passive smoking and children's teeth. *Arch.Dis.Child*, **88,** 783.
2. AALTONEN,A.S. (1988) Caries development in children in relation to the levels of salivary lactobacilli in their mothers. *Proc.Finn.Dent.Soc.*, **84,** 153-160.
3. AALTONEN,A.S. (1991) The frequency of mother-infant salivary close contacts and maternal caries activity affect caries occurrence in 4-year-old children. *Proc.Finn.Dent.Soc.*, **87,** 373-382.
4. AALTONEN,A.S., SUHONEN,J.T., TENOVUO,J. & INKILA-SAARI,I. (2000) Efficacy of a slow-release device containing fluoride, xylitol and sorbitol in preventing infant caries. *Acta Odontol Scand.*, **58,** 285-292.
5. ABRAMS,R.A., AYERS,C.S. & WEINSTEIN,L.B. (1989) Salivary testing to reduce sugar consumption in school children. *Clin.Prev.Dent.*, **11,** 12-17.
6. ADAIR,S.M., LEVERETT,D.H. & SHAFFER,C.L. (1994) Interexaminer agreement for readings of dip slide tests for salivary mutans streptococci and lactobacilli. *Caries Res.*, **28,** 123-126.
7. AFROUGHI,S., FAGHIHZADEH,S., KHALEDI,M.J. & MOTLAGH,M.G. (2010) Dental caries analysis in 3- 5-years-old children: a spatial modelling. *Arch.Oral Biol.*, **55,** 374-378.
8. AGARWAL,V., NAGARAJAPPA,R., KESHAVAPPA,S.B. & LINGESHA,R.T. (2011) Association of maternal risk factors with early childhood caries in schoolchildren of Moradabad, India. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **21,** 382-388.
9. AGRAWAL,N. & PUSHPANJALI,K. (2011) Feasibility of including APF gel application in a school oral health promotion program as a caries-preventive agent: a community intervention trial. *J.Oral Sci.*, **53,** 185-191.
10. AKHTER,R., HASSAN,N.M., AIDA,J., ZAMAN,K.U. & MORITA,M. (2008) Risk indicators for tooth loss due to caries and periodontal disease in recipients of free dental treatment in an adult population in Bangladesh. *Oral Health Prev.Dent.*, **6,** 199-207.
11. AKO,J., IKARI,Y., HATORI,M., HARA,K. & OUCHI,Y. (2003) Changing spectrum of infective endocarditis: review of 194 episodes over 20 years. *Circ.J.*, **67,** 3-7.
12. AKYUZ,S., KADIR,T. & ERDEM,H. (1997) Dental caries and Cariostat test in preschool children. *J.Marmara.Univ Dent.Fac.*, **2,** 616-620.
13. AL-MALIK,M.I., HOLT,R.D. & BEDI,R. (2001) The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **11,** 430-439.
14. AL-SHALAN,T.A., ERICKSON,P.R. & HARDIE,N.A. (1997) Primary incisor decay before age 4 as a risk factor for future dental caries. *Pediatr Dent.*, **19,** 37-41.
15. AL GHANIM,N.A., ADENUBI,J.O., WYNE,A.A. & KHAN,N.B. (1998) Caries prediction model in pre-school children in Riyadh, Saudi Arabia. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **8,** 115-122.
16. AL MULLA,A.H., KHARSA,S.A., KJELLBERG,H. & BIRKHED,D. (2009) Caries risk profiles in orthodontic patients at follow-up using Cariogram. *Angle Orthod.*, **79,** 323-330.
17. ALAKI,S.M., BURT,B.A. & GARETZ,S.L. (2008) Middle ear and respiratory infections in early childhood and their association with early childhood caries. *Pediatr Dent.*, **30,** 105-110.
18. ALAKI,S.M., BURT,B.A. & GARETZ,S.L. (2009) The association between antibiotics usage in early childhood and early childhood caries. *Pediatr Dent.*, **31,** 31-37.
19. ALALUUSUA,S. (1983) Longitudinal study of salivary IgA in children from 1 to 4 years old with reference to dental caries. *Scand.J.Dent.Res.*, **91,** 163-168.
20. ALALUUSUA,S. & RENKONEN,O.V. (1983) Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand.J.Dent.Res.*, **91,** 453-457.
21. ALALUUSUA,S., MYLLARNIEMI,S. & KALLIO,M. (1989) Streptococcus mutans infection level and caries in a group of 5-year-old children. *Caries Res.*, **23,** 190-194.
22. ALALUUSUA,S., MYLLARNIEMI,S., KALLIO,M., SALMENPERA,L. & TAINIO,V.M. (1990) Prevalence of caries and salivary levels of mutans streptococci in 5-year-old children in relation to duration of breast feeding. *Scand.J.Dent.Res.*, **98,** 193-196.
23. ALALUUSUA,S. & MALMIVIRTA,R. (1994) Early plaque accumulation--a sign for caries risk in young children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **22,** 273-276.
24. ALEKSEJUNIENE,J., HOLST,D. & BRUKIENE,V. (2009) Dental caries risk studies revisited: causal approaches needed for future inquiries. *Int.J.Environ.Res.Public Health*, **6,** 2992-3009.
25. ALEKSEJUNIENE,J., BRONDANI,M.A., PATTANAPORN,K. & BRUKIENE,V. (2010) Best practices for dental sealants in community service-learning. *J.Dent.Educ.*, **74,** 951-960.
26. ALI,Y.A., CHANDRANEE,N.J., WADHER,B.J., KHAN,A. & KHAN,Z.H. (1998) Relationship between caries status, colony forming units (cfu) of Streptococcus mutans and Snyder caries activity test. *J.Indian Soc.Pedod.Prev.Dent.*, **16,** 56-60.

27. ALIGNE,C.A., MOSS,M.E., AUINGER,P. & WEITZMAN,M. (2003) Association of pediatric dental caries with passive smoking. *JAMA*, **289,** 1258-1264.
28. ALLEN,G., LOGAN,R. & GUE,S. (2010) Oral manifestations of cancer treatment in children: a review of the literature. *Clin.J.Oncol.Nurs.*, **14,** 481-490.
29. ALLISON,P.J. & SCHWARTZ,S. (2003) Interproximal contact points and proximal caries in posterior primary teeth. *Pediatr Dent.*, **25,** 334-340.
30. ALMAGRO-NIEVAS,D., BENITEZ-HITA,J.A., GARCIA-ARAGON,M.A. & LOPEZ-LORCA,M.T. (2001) [Increasing decayed, missing and filled teeth index among school children in Loja, Spain]. *Salud Publica Mex.*, **43,** 192-198.
31. AMIN,T.T. & AL-ABAD,B.M. (2008) Oral hygiene practices, dental knowledge, dietary habits and their relation to caries among male primary school children in Al Hassa, Saudi Arabia. *Int.J.Dent.Hyg.*, **6,** 361-370.
32. AMSTUTZ,R.D. & ROZIER,R.G. (1995) Community risk indicators for dental caries in school children: an ecologic study. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **23,** 129-137.
33. ANDERSON,M., STECKSEN-BLICKS,C., STENLUND,H., RANGGARD,L., TSILINGARIDIS,G. & MEJARE,I. (2005) Detection of approximal caries in 5-year-old Swedish children. *Caries Res.*, **39,** 92-99.
34. ANGELILLO,I.F., ANFOSSO,R., NOBILE,C.G. & PAVIA,M. (1998) Prevalence of dental caries in schoolchildren in Italy. *Eur.J.Epidemiol.*, **14,** 351-357.
35. ANSAI,T., YAMASHITA,Y., SHIBATA,Y., KATOH,Y., SAKAO,S., TAKAMATSU,N., MIYAZAKI,H. & TAKEHARA,T. (1994) Relationship between dental caries experience of a group of Japanese kindergarten children and the results of two caries activity tests conducted on their saliva and dental plaque. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **4,** 13-17.
36. ANTUNES,J.L., FRAZAO,P., NARVAI,P.C., BISPO,C.M. & PEGORETTI,T. (2002) Spatial analysis to identify differentials in dental needs by area-based measures. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **30,** 133-142.
37. APS,J.K., VAN MAELE,G.O., CLAEYS,G. & MARTENS,L.C. (2001) Mutans streptococci, lactobacilli and caries experience in cystic fibrosis homozygotes, heterozygotes and healthy controls. *Caries Res.*, **35,** 407-411.
38. ARANTES,R., SANTOS,R.V., FRAZAO,P. & COIMBRA,C.E., JR. (2009) Caries, gender and socio-economic change in the Xavante Indians from Central Brazil. *Ann.Hum.Biol.*, **36,** 162-175.
39. ARDENGHI,T.M., SHEIHAM,A., MARCENES,W., OLIVEIRA,L.B. & BONECKER,M. (2008) Maxillary anterior caries as a predictor of posterior caries in the primary dentition in preschool Brazilian children. *J.Dent.Child (Chic.)*, **75,** 215-221.
40. ARMFIELD,J.M. & AKERS,H.F. (2010) Risk perception and water fluoridation support and opposition in Australia. *J.Public Health Dent.*, **70,** 58-66.
41. ARNADOTTIR,I.B., ROZIER,R.G., SAEMUNDSSON,S.R., SIGURJONS,H. & HOLBROOK,W.P. (1998) Approximal caries and sugar consumption in Icelandic teenagers. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **26,** 115-121.
42. AVSAR,A., DARKA,O., TOPALOGLU,B. & BEK,Y. (2008) Association of passive smoking with caries and related salivary biomarkers in young children. *Arch.Oral Biol.*, **53,** 969-974.
43. AWADIA,A.K., BIRKELAND,J.M., HAUGEJORDEN,O. & BJORVATN,K. (2002) Caries experience and caries predictors--a study of Tanzanian children consuming drinking water with different fluoride concentrations. *Clin.Oral Investig.*, **6,** 98-103.
44. AXELSSON,P., PAULANDER,J., SVARDSTROM,G., TOLLSKOG,G. & NORDENSTEN,S. (1993) Integrated caries prevention: effect of a needs-related preventive program on dental caries in children. County of Varmland, Sweden: results after 12 years. *Caries Res.*, **27 Suppl 1,** 83-94.
45. AYO-YUSUF,O.A., REDDY,P.S., VAN WYK,P.J. & VAN DEN BORNE,B.W. (2007) Household smoking as a risk indicator for caries in adolescents' permanent teeth. *J.Adolesc.Health*, **41,** 309-311.
46. AZRAK,B., GLEISSNER,C., WILLERSHAUSEN,B., JADAMUS-STOCKER,J. & CALLAWAY,A. (2010) Accuracy of a chair-side test for predicting caries risk compared with established methods. A pilot study. *Schweiz.Monatsschr.Zahnmed.*, **120,** 409-414.
47. BADER,J.D., SHUGARS,D.A., VOLLMER,W.M., GULLION,C.M., GILBERT,G.H., AMAECHI,B.T. & BROWN,J.P. (2010) Design of the xylitol for adult caries trial (X-ACT). *BMC.Oral Health*, **10,** 22.
48. BAEZ,R.J., MARTHALER,T.M., BAEZ,M.X. & WARPEHA,R.A. (2010) Urinary fluoride levels in Jamaican children in 2008, after 21 years of salt fluoridation. *Schweiz.Monatsschr.Zahnmed.*, **120,** 21-28.
49. BALDINI,V., TAGLIAFERRO,E.P., AMBROSANO,G.M., MENEGHIM,M.C. & PEREIRA,A.C. (2011) Use of occlusal sealant in a community program and caries incidence in high- and low-risk children. *J.Appl.Oral Sci.*, **19,** 396-402.
50. BARSAMIAN-WUNSCH,P., PARK,J.H., WATSON,M.R., TINANOFF,N. & MINAH,G.E. (2004) Microbiological screening for cariogenic bacteria in children 9 to 36 months of age. *Pediatr Dent.*, **26,** 231-239.

51. BARTIZEK,R.D., GERLACH,R.W., FALLER,R.V., JACOBS,S.A., BOLLMER,B.W. & BIESBROCK,A.R. (2001) Reduction in dental caries with four concentrations of sodium fluoride in a dentifrice: a meta-analysis evaluation. *J.Clin.Dent.*, **12,** 57-62.
52. BEDI,R. (1989) Ethnic indicators of dental health for young Asian schoolchildren resident in areas of multiple deprivation. *Br.Dent.J.*, **166,** 331-334.
53. BEDOS,C. & BRODEUR,J.M. (2000) [Determinants of dental caries in Haitian schoolchildren and implications for public health]. *Sante*, **10,** 161-168.
54. BEGZATI,A., BERISHA,M. & MEQA,K. (2010) Early childhood caries in preschool children of Kosovo - a serious public health problem. *BMC.Public Health*, **10,** 788.
55. BEIGHTON,D., MANJI,F., BAELUM,V., FEJERSKOV,O., JOHNSON,N.W. & WILTON,J.M. (1989) Associations between salivary levels of Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus, lactobacilli, and caries experience in Kenyan adolescents. *J.Dent.Res.*, **68,** 1242-1246.
56. BEIGHTON,D., ADAMSON,A. & RUGG-GUNN,A. (1996) Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Arch.Oral Biol.*, **41,** 271-280.
57. BEIGHTON,D. (2005) The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **33,** 248-255.
58. BEISWANGER,B.B., BONETA,A.E., MAU,M.S., KATZ,B.P., PROSKIN,H.M. & STOOKEY,G.K. (1998) The effect of chewing sugar-free gum after meals on clinical caries incidence. *J.Am.Dent.Assoc.*, **129,** 1623-1626.
59. BERTRAND,E., MALLIS,M., BUI,N.M. & REINHARZ,D. (2011) Cost-effectiveness simulation of a universal publicly funded sealants application program. *J.Public Health Dent.*, **71,** 38-45.
60. BIESBROCK,A.R., BARTIZEK,R.D., GERLACH,R.W., JACOBS,S.A. & ARCHILA,L. (2003) Effect of three concentrations of sodium fluoride dentifrices on clinical caries. *Am.J.Dent.*, **16,** 99-104.
61. BIMSTEIN,E., RAM,D., IRSHIED,J., NAOR,R. & SELA,M.N. (2002) Periodontal diseases, caries, and microbial composition of the subgingival plaque in children: a longitudinal study. *ASDC J.Dent.Child*, **69,** 133-7, 123.
62. BJARNASON,S., KOHLER,B. & RANGGARD,L. (1992) Dental caries in a group of 15 to 16-year-olds from Goteborg. Part I. *Swed.Dent.J.* , **16,** 143-149.
63. BJARNASON,S., KOHLER,B. & WAGNER,K. (1993) A longitudinal study of dental caries and cariogenic microflora in a group of young adults from Goteborg. *Swed.Dent.J.*, **17,** 191-199.
64. BOARDMAN,M., CLEATON-JONES,P., JONES,C. & HARGREAVES,J.A. (1994) Associations of dental caries with salivary mutans streptococci and acid producing bacteria in 5-year-old children from KwaZulu and Namibia. *Int.Dent.J.*, **44,** 174-180.
65. BONANATO,K., PORDEUS,I.A., MOURA-LEITE,F.R., RAMOS-JORGE,M.L., VALE,M.P. & PAIVA,S.M. (2010) Oral disease and social class in a random sample of five-year-old preschool children in a Brazilian city. *Oral Health Prev.Dent.*, **8,** 125-132.
66. BORDONI,N., SQUASSI,A., BELLAGAMBA,H. & GALARZA,M. (2005) Efficiency of a schoolchildren program for oral care. *Acta Odontol Latinoam.*, **18,** 75-81.
67. BORGSTROM,M.K., SULLIVAN,A., GRANATH,L. & NILSSON,G. (1997) On the pH-lowering potential of lactobacilli and mutans streptococci from dental plaque related to the prevalence of caries. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **25,** 165-169.
68. BORSSEN,E. & STECKSEN-BLICKS,C. (1998) Risk factors for dental caries in 2-year-old children. *Swed.Dent.J.*, **22,** 9-14.
69. BRAMBILLA,E., TWETMAN,S., FELLONI,A., CAGETTI,M.G., CANEGALLO,L., GARCIA-GODOY,F. & STROHMENGER,L. (1999) Salivary mutans streptococci and lactobacilli in 9- and 13-year-old Italian schoolchildren and the relation to oral health. *Clin.Oral Investig.*, **3,** 7-10.
70. BRANDLE,C.R., MENGHINI,G.D. & MARTHALER,T.M. (1991) [The determination of caries risk in schoolchildren based on microbiological-chemical analyses of the saliva and on the clinical dental status]. *Schweiz.Monatsschr.Zahnmed.*, **101,** 993-996.
71. BREISTEIN,B. & BURDEN,D.J. (1998) Equity and orthodontic treatment: a study among adolescents in Northern Ireland. *Am.J.Orthod.Dentofacial Orthop.*, **113,** 408-413.
72. BRETZ,W.A., DJAHJAH,C., ALMEIDA,R.S., HUJOEL,P.P. & LOESCHE,W.J. (1992) Relationship of microbial and salivary parameters with dental caries in Brazilian pre-school children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **20,** 261-264.
73. BROCKLEHURST,P.R., ASHLEY,J.R. & TICKLE,M. (2011) Patient assessment in general dental practice - risk assessment or clinical monitoring? *Br.Dent.J.*, **210,** 351-354.
74. BROWN,J.P. (2010) Dental caries prediction to target high-risk individuals in community-based preventive programs is problematic. *J.Evid.Based.Dent.Pract.*, **10,** 241-243.
75. BURT,B.A. & SZPUNAR,S.M. (1994) The Michigan study: the relationship between sugars intake and dental caries over three years. *Int.Dent.J.*, **44,** 230-240.

76. BURT,B.A. & PAI,S. (2001) Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. *J.Dent.Educ.*, **65,** 1024-1027.
77. BUSH,D.M. (2010) Born to smile. *J.Indiana Dent.Assoc.*, **89,** 7-12, 15.
78. CAMPUS,G., LUMBAU,A., LAI,S., SOLINAS,G. & CASTIGLIA,P. (2001) Socio-economic and behavioural factors related to caries in twelve-year-old Sardinian children. *Caries Res.*, **35,** 427-434.
79. CAMPUS,G., SOLINAS,G., SANNA,A., MAIDA,C. & CASTIGLIA,P. (2007) Determinants of ECC in Sardinian preschool children. *Community Dent.Health*, **24,** 253-256.
80. CANNELL,P.J. (2011) A PCT-wide collaborative clinical audit selecting recall intervals for patients according to risk. *Br.Dent.J.*, **210,** E8.
81. CAPILOUTO,E. (1991) Improving the oral health of at-risk children. *J.Health Care Poor Underserved*, **2,** 132-145.
82. CARROLL,C.E., FONG,T.L. & NICKMAN,J.D. (2010) Right from the start: a new initiative for children's oral health. Part two: 60,000 babies. *Northwest.Dent.*, **89,** 29-37.
83. CARVALHO,J.C., SILVA,E.F., GOMES,R.R., FONSECA,J.A. & MESTRINHO,H.D. (2011) Impact of enamel defects on early caries development in preschool children. *Caries Res.*, **45,** 353-360.
84. CASANOVA-ROSADO,A.J., MEDINA-SOLIS,C.E., CASANOVA-ROSADO,J.F., VALLEJOS-SANCHEZ,A.A., MAUPOME,G. & AVILA-BURGOS,L. (2005) Dental caries and associated factors in Mexican schoolchildren aged 6-13 years. *Acta Odontol Scand.*, **63,** 245-251.
85. CERQUEIRA,D.F., PORTELA,M.B., POMARICO,L., DE ARAUJO SOARES,R.M., DE SOUZA,I.P. & CASTRO,G.F. (2010) Oral Candida colonization and its relation with predisposing factors in HIV-infected children and their uninfected siblings in Brazil: the era of highly active antiretroviral therapy. *J.Oral Pathol.Med.*, **39,** 188-194.
86. CHAPMAN,J.A., ROBERTS,W.E., ECKERT,G.J., KULA,K.S. & GONZALEZ-CABEZAS,C. (2010) Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. *Am.J.Orthod.Dentofacial Orthop.*, **138,** 188-194.
87. CHAUSSAIN,C., OPSAHL,V.S., VIALLON,V., VERMELIN,L., HAIGNERE,C., SIXOU,M. & LASFARGUES,J.J. (2010) Interest in a new test for caries risk in adolescents undergoing orthodontic treatment. *Clin.Oral Investig.*, **14,** 177-185.
88. CHAZEL,J.C., TRAMINI,P., VALCARCEL,J. & PELISSIER,B. (2005) A comparative analysis of periapical health based on historic and current data. *Int.Endod.J.*, **38,** 277-284.
89. CHEN,C.J., LING,K.S., ESA,R., CHIA,J.C., EDDY,A. & YAW,S.L. (2010) A school-based fluoride mouth rinsing programme in Sarawak: a 3-year field study. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **38,** 310-314.
90. CHOSACK,A., CLEATON-JONES,P., WOODS,A. & MATEJKA,J. (1988) Caries prevalence and severity in the primary dentition and Streptococcus mutans levels in the saliva of preschoolchildren in South Africa. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **16,** 289-291.
91. CHRISTIAN,B. & EVANS,R.W. (2009) Has urbanization become a risk factor for dental caries in Kerala, India: a cross-sectional study of children aged 6 and 12 years. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **19,** 330-337.
92. CHUNG,S.S., CASAS,M.J., KENNY,D.J. & BARRETT,E.J. (2010) Clinical relevance of access targets for elective dental treatment under general anesthesia in pediatrics. *J.Can.Dent.Assoc.*, **76,** a116.
93. CINAR,A.B. & MURTOMAA,H. (2011) Interrelation between obesity, oral health and life-style factors among Turkish school children. *Clin.Oral Investig.*, **15,** 177-184.
94. CLARK,D.C. & BERKOWITZ,J. (1997) The relationship between the number of sound, decayed, and filled permanent tooth surfaces and the number of sealed surfaces in children and adolescents. *J.Public Health Dent.*, **57,** 171-175.
95. CLEATON-JONES,P., HARGREAVES,J.A., BEERE,D., MATEJKA,J. & HARGREAVES,V. (1991) Use of DI-S and CPITN as predictors in dental caries studies in the primary dentition. *J.Dent.Assoc.S.Afr.*, **46,** 503-505.
96. COGULU,D., SABAH,E., KUTUKCULER,N. & OZKINAY,F. (2006) Evaluation of the relationship between caries indices and salivary secretory IgA, salivary pH, buffering capacity and flow rate in children with Down's syndrome. *Arch.Oral Biol.*, **51,** 23-28.
97. COOK,S.L., MARTINEZ-MIER,E.A., DEAN,J.A., WEDDELL,J.A., SANDERS,B.J., EGGERTSSON,H., OFNER,S. & YODER,K. (2008) Dental caries experience and association to risk indicators of remote rural populations. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **18,** 275-283.
98. CORBY,P.M., LYONS-WEILER,J., BRETZ,W.A., HART,T.C., AAS,J.A., BOUMENNA,T., GOSS,J., CORBY,A.L., JUNIOR,H.M., WEYANT,R.J. & PASTER,B.J. (2005) Microbial risk indicators of early childhood caries. *J.Clin.Microbiol.*, **43,** 5753-5759.
99. CORTELLAZZI,K.L., PEREIRA,S.M., TAGLIAFERRO,E.P., AMBROSANO,G.M., ZANIN,L., MENEGHIM,M.C., HEBLING,E. & PEREIRA,A.C. (2008) Risk indicators of gingivitis in 5-year-old Brazilian children. *Oral Health Prev.Dent.*, **6,** 131-137.

100. CORTELLAZZI,K.L., PEREIRA,S.M., TAGLIAFERRO,E.P., TENGAN,C., AMBROSANO,G.M., MENEGHIM,M.C. & PEREIRA,A.C. (2008) Risk indicators of dental caries in 5-year-old Brazilian children. *Community Dent.Health*, **25,** 253-256.
101. COSTACHE,I. & DANILA,I. (2010) [Assessment of caries risk in a population of age 6-20, from Bacau, Romania]. *Rev Med.Chir Soc.Med.Nat.Iasi*, **114,** 239-243.
102. CREEDON,M.I. & O'MULLANE,D.M. (2001) Factors affecting caries levels amongst 5-year-old children in County Kerry, Ireland. *Community Dent.Health*, **18,** 72-78.
103. CRESSEY,P., GAW,S. & LOVE,J. (2010) Estimated dietary fluoride intake for New Zealanders. *J.Public Health Dent.*, **70,** 327-336.
104. CRIPPEN,D.J., WOOD,A.J. & CHAMBERS,D.W. (2003) Initial plaque score as an indicator of patient appointment compliance. *J.Calif.Dent.Assoc.*, **31,** 621-625.
105. CROSSNER,C.G. & HOLM,A.K. (1977) Saliva tests in the prognosis of caries in children. *Acta Odontol Scand.*, **35,** 135-139.
106. CUENCA,S.E., MANAU,N.C. & SERRA MAGEM,L.L. (1988) [Saliva tests and evaluation of microbiological risk of caries. Review of the literature]. *Arch.Odonto.Estomatol.*, **4,** 211-220.
107. DA CRUZ,J.P. (1994) [Prevention of dental caries. Risk groups]. *Acta Med.Port.*, **7,** 683-686.
108. DANILA,I. & EVGHENIKOS,A. (2007) [Early childhood caries--a public oral health problem]. *Rev Med.Chir Soc.Med.Nat.Iasi*, **111,** 228-231.
109. DAVENPORT,E.S., DAY,S., HARDIE,J.M. & SMITH,J.M. (1992) A comparison between commercial kits and conventional methods for enumeration of salivary mutans streptococci and lactobacilli. *Community Dent.Health*, **9,** 261-271.
110. DAVID,J., WANG,N.J., ASTROM,A.N. & KURIAKOSE,S. (2005) Dental caries and associated factors in 12-year-old schoolchildren in Thiruvananthapuram, Kerala, India. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **15,** 420-428.
111. DAVIES,G. & BRIDGMAN,C. (2011) Improving oral health among schoolchildren - which approach is best? *Br.Dent.J.*, **210,** 59-61.
112. DE LIEFDE,B. (1989) Identification and preventive care of high caries-risk children: a longitudinal study. *N.Z.Dent.J.*, **85,** 112-116.
113. DE SILVA-SANIGORSKI,A.M., CALACHE,H., GUSSY,M., DASHPER,S., GIBSON,J. & WATERS,E. (2010) The VicGeneration study--a birth cohort to examine the environmental, behavioural and biological predictors of early childhood caries: background, aims and methods. *BMC.Public Health*, **10,** 97.
114. DECLERCK,D., VINCKIER,F., GIZANI,S., MARTENS,L., MARKS,L. & GOFFIN,G. (1995) [Status of the teeth and degree of care in handicapped in Flanders]. *Rev Belge Med.Dent.(1984.)*, **50,** 9-24.
115. DECLERCK,D., LEROY,R., MARTENS,L., LESAFFRE,E., GARCIA-ZATTERA,M.J., VANDEN BROUCKE,S., DEBYSER,M. & HOPPENBROUWERS,K. (2008) Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **36,** 168-178.
116. DELGADO-ANGULO,E.K. & BERNABE,E. (2006) Influence of host-related risk indicators on dental caries in permanent dentition. *Acta Odontol Latinoam.*, **19,** 85-92.
117. DEMERS,M., BRODEUR,J.M., MOUTON,C., SIMARD,P.L., TRAHAN,L. & VEILLEUX,G. (1992) A multivariate model to predict caries increment in Montreal children aged 5 years. *Community Dent.Health*, **9,** 273-281.
118. DENS,F.L., BOUTE,P., VINCKIER,F. & DECLERCK,D. (1996) Salivary caries risk factors in long-term event-free survivors of pediatric malignant diseases. *J.Clin.Pediatr Dent.*, **20,** 241-245.
119. DEWITTE,S.N. & BEKVALAC,J. (2010) Oral health and frailty in the medieval English cemetery of St Mary Graces. *Am.J.Phys.Anthropol.*, **142,** 341-354.
120. DINI,E.L., HOLT,R.D. & BEDI,R. (2000) Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **28,** 241-248.
121. DITMYER,M., DOUNIS,G., MOBLEY,C. & SCHWARZ,E. (2010) A case-control study of determinants for high and low dental caries prevalence in Nevada youth. *BMC.Oral Health*, **10,** 24.
122. DITTO,M.R., JONES,J.E., SANDERS,B., WEDDELL,J.A., JACKSON,R. & TOMLIN,A. (2010) Pediatrician's role in children's oral health: an Indiana survey. *Clin.Pediatr (Phila)*, **49,** 12-19.
123. DO,L.G. & SPENCER,A. (2007) Oral health-related quality of life of children by dental caries and fluorosis experience. *J.Public Health Dent.*, **67,** 132-139.
124. DONG,Y. & GAO,X. (2001) [Effect of composition in plaque fluid on evaluation of individual caries risk]. *Zhonghua Kou Qiang.Yi.Xue.Za Zhi.*, **36,** 277-280.
125. DOUGLASS,J.M., LI,Y. & TINANOFF,N. (2008) Association of mutans streptococci between caregivers and their children. *Pediatr Dent.*, **30,** 375-387.
126. DOWNER,M.C., DRUGAN,C.S. & BLINKHORN,A.S. (2008) Correlates of dental caries in 12-year-old children in Europe: a cross-sectional analysis. *Community Dent.Health*, **25,** 70-78.
127. DOWNER,M.C., DRUGAN,C.S., FOSTER,G.R. & TICKLE,M. (2011) Estimating the potential impact on dental caries in children of fluoridating a UK city. *Community Dent.Health*, **28,** 34-39.

128. DROSEN,C., GODDON,I. & HEINRICH-WELTZIEN,R. (2010) [Evaluation of a school-based intensified preventive program for high caries risk children in the Eneppe-Ruhr district]. *Bundesgesundheitsblatt.Gesundheitsforschung.Gesundheitsschutz.*, **53,** 1197-1204.
129. DU PLESSIS,J.B. (1997) The effect of socio-economic status on dental caries experience in 6, 12 and 15 year-old school children in Port Elizabeth and Despatch. *J.Dent.Assoc.S.Afr.*, **52,** 483-486.
130. DU,M., BIAN,Z., GUO,L., HOLT,R., CHAMPION,J. & BEDI,R. (2000) Caries patterns and their relationship to infant feeding and socio-economic status in 2-4-year-old Chinese children. *Int.Dent.J.*, **50,** 385-389.
131. DU,M., LUO,Y., ZENG,X., ALKHATIB,N. & BEDI,R. (2007) Caries in preschool children and its risk factors in 2 provinces in China. *Quintessence.Int.*, **38,** 143-151.
132. DUGGAL,M.S., TOUMBA,K.J., AMAECHI,B.T., KOWASH,M.B. & HIGHAM,S.M. (2001) Enamel demineralization in situ with various frequencies of carbohydrate consumption with and without fluoride toothpaste. *J.Dent.Res.* , **80,** 1721-1724.
133. DYE,B.A., SHENKIN,J.D., OGDEN,C.L., MARSHALL,T.A., LEVY,S.M. & KANELLIS,M.J. (2004) The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *J.Am.Dent.Assoc.*, **135,** 55-66.
134. ELIAS-BONETA,A.R., CRESPO,K.K., GIERBOLINI,C.C., TORO VIZCARRONDO,C.E. & PSOTER,W.J. (2003) Dental caries prevalence of twelve year olds in Puerto Rico. *Community Dent.Health*, **20,** 171-176.
135. ELLWOOD,R.P. & O'MULLANE,D.M. (1996) Identification of areas with high levels of untreated dental caries. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **24,** 1-6.
136. ENGVALL,M., SJOGREEN,L., KJELLBERG,H., ROBERTSON,A., SUNDELL,S. & KILIARIDIS,S. (2009) Oral health status in a group of children and adolescents with myotonic dystrophy type 1 over a 4-year period. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **19,** 412-422.
137. ENJARY,C., TUBERT-JEANNIN,S., MANEVY,R., ROGER-LEROI,V. & RIORDAN,P.J. (2006) Dental status and measures of deprivation in Clermont-Ferrand, France. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **34,** 363-371.
138. ERONAT,N., KOCATAS,N. & ALPOZ,A.R. (1999) A comparative study of fluoride uptake from dentin bonding agents and glass-ionomer cements in permanent and primary tooth enamel. *Quintessence.Int.*, **30,** 496-500.
139. ERSIN,N.K., ERONAT,N., COGULU,D., UZEL,A. & AKSIT,S. (2006) Association of maternal-child characteristics as a factor in early childhood caries and salivary bacterial counts. *J.Dent.Child (Chic.)*, **73,** 105-111.
140. EVANS,D.J., RUGG-GUNN,A.J., TABARI,E.D. & BUTLER,T. (1996) The effect of fluoridation and social class on caries experience in 5-year-old Newcastle children in 1994 compared with results over the previous 18 years. *Community Dent.Health*, **13,** 5-10.
141. EVANS,R.W., BECK,D.J., BROWN,R.H. & SILVA,P.A. (1984) Relationship between fluoridation and socioeconomic status on dental caries experience in 5-year-old New Zealand children. *Community Dent.Oral Epidemiol.* , **12,** 5-9.
142. EVANS,R.W., LO,E.C. & DARVELL,B.W. (1993) Determinants of variation in dental caries experience in primary teeth of Hong Kong children aged 6-8 years. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **21,** 1-3.
143. EVANS,R.W. & DENNISON,P.J. (2009) The Caries Management System: an evidence-based preventive strategy for dental practitioners. Application for children and adolescents. *Aust.Dent.J.*, **54,** 381-389.
144. FAKHRUDDIN,K.S., LAWRENCE,H.P., KENNY,D.J. & LOCKER,D. (2008) Etiology and environment of dental injuries in 12- to 14-year-old Ontario schoolchildren. *Dent.Traumatol.*, **24,** 305-308.
145. FARSI,N. (2008) Dental caries in relation to salivary factors in Saudi population groups. *J.Contemp.Dent.Pract.*, **9,** 16-23.
146. FAZILAT,S., SAUERWEIN,R., MCLEOD,J., FINLAYSON,T., ADAM,E., ENGLE,J., GAGNEJA,P., MAIER,T. & MACHIDA,C.A. (2010) Application of adenosine triphosphate-driven bioluminescence for quantification of plaque bacteria and assessment of oral hygiene in children. *Pediatr Dent.*, **32,** 195-204.
147. FEATHERSTONE,J.D. (2011) A view from both sides. *J.Calif.Dent.Assoc.*, **39,** 511-512.
148. FELDENS,C.A., GIUGLIANI,E.R., VIGO,A. & VITOLO,M.R. (2010) Early feeding practices and severe early childhood caries in four-year-old children from southern Brazil: a birth cohort study. *Caries Res.*, **44,** 445-452.
149. FINLAYSON,T.L., SIEFERT,K., ISMAIL,A.I. & SOHN,W. (2007) Psychosocial factors and early childhood caries among low-income African-American children in Detroit. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **35,** 439-448.
150. FISHER,M.A. & MASCARENHAS,A.K. (2009) A comparison of medical and dental outcomes for Medicaid-insured and uninsured Medicaid-eligible children: a U.S. population-based study. *J.Am.Dent.Assoc.*, **140,** 1403-1412.

151. FOLAYAN,M., SOWOLE,A. & KOLA-JEBUTU,A. (2008) Risk factors for caries in children from south-western Nigeria. *J.Clin.Pediatr Dent.*, **32,** 171-175.
152. FONTANA,M., YOUNG,D.A., WOLFF,M.S., PITTS,N.B. & LONGBOTTOM,C. (2010) Defining dental caries for 2010 and beyond. *Dent.Clin.North Am.*, **54,** 423-440.
153. FOSTER,G.R., DOWNER,M.C., LUNT,M., AGGARWAL,V. & TICKLE,M. (2009) Predictive tool for estimating the potential effect of water fluoridation on dental caries. *Community Dent.Health*, **26,** 5-11.
154. FRENCKEN,J.E. & WOLKE,J. (2010) Clinical and SEM assessment of ART high-viscosity glass-ionomer sealants after 8-13 years in 4 teeth. *J.Dent.*, **38,** 59-64.
155. FRIEDMAN,L.S., LUKYANOVA,O.M., KUNDIEV,Y.I., SHKIRYAK-NIZHNYK,Z.A., CHISLOVSKA,N.V., MUCHA,A., ZVINCHUK,A.V., OLIYNYK,I. & HRYHORCZUK,D. (2005) Predictors of elevated blood lead levels among 3-year-old Ukrainian children: a nested case-control study. *Environ.Res.*, **99,** 235-242.
156. FUJIWARA,T., SASADA,E., MIMA,N. & OOSHIMA,T. (1991) Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0-2-year-old children of Japan. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **19,** 151-154.
157. GABRIS,K., NAGY,G., MADLENA,M., DENES,Z., MARTON,S., KESZTHELYI,G. & BANOCZY,J. (1999) Associations between microbiological and salivary caries activity tests and caries experience in Hungarian adolescents. *Caries Res.*, **33,** 191-195.
158. GABRIS,K., NYARASDY,I. & BANOCZY,J. (2002) [Significance of assessing risk factors for caries in their prevention]. *Orv.Hetil.*, **143,** 1467-1473.
159. GAO,X.L., HSU,C.Y., XU,Y., HWARNG,H.B., LOH,T. & KOH,D. (2010) Building caries risk assessment models for children. *J.Dent.Res.* , **89,** 637-643.
160. GAO,Y.X. & FENG,X.P. (2004) [The influence of oral health behavior of parent and children to caries risk factors of children]. *Shanghai Kou Qiang.Yi.Xue.*, **13,** 65-68.
161. GAO,Y.X. & FENG,X.P. (2009) [The relationship between familial oral hygiene behaviors and the caries risk factors in children]. *Shanghai Kou Qiang.Yi.Xue.*, **18,** 35-39.
162. GARCIA-CLOSAS,R., GARCIA-CLOSAS,M. & SERRA-MAJEM,L. (1997) A cross-sectional study of dental caries, intake of confectionery and foods rich in starch and sugars, and salivary counts of Streptococcus mutans in children in Spain. *Am.J.Clin.Nutr.*, **66,** 1257-1263.
163. GIBSON,S. & WILLIAMS,S. (1999) Dental caries in pre-school children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. Further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of children aged 1.5-4.5 years. *Caries Res.* , **33,** 101-113.
164. GIZANI,S., VINCKIER,F. & DECLERCK,D. (1999) Caries pattern and oral health habits in 2- to 6-year-old children exhibiting differing levels of caries. *Clin.Oral Investig.*, **3,** 35-40.
165. GONZALEZ,C.D. & OKUNSERI,C. (2010) Senior dental students' experience with Cariogram in a pediatric dentistry clinic. *J.Dent.Educ.*, **74,** 123-129.
166. GOOCH,B.F., GRIFFIN,S.O., GRAY,S.K., KOHN,W.G., ROZIER,R.G., SIEGAL,M., FONTANA,M., BRUNSON,D., CARTER,N., CURTIS,D.K., DONLY,K.J., HAERING,H., HILL,L.F., HINSON,H.P., KUMAR,J., LAMPIRIS,L., MALLATT,M., MEYER,D.M., MILLER,W.R., SANZI-SCHAEDEL,S.M., SIMONSEN,R., TRUMAN,B.I. & ZERO,D.T. (2009) Preventing dental caries through school-based sealant programs: updated recommendations and reviews of evidence. *J.Am.Dent.Assoc.*, **140,** 1356-1365.
167. GRANATH,L., CLEATON-JONES,P., FATTI,L.P. & GROSSMAN,E.S. (1993) Prevalence of dental caries in 4- to 5-year-old children partly explained by presence of salivary mutans streptococci. *J.Clin.Microbiol.*, **31,** 66-70.
168. GRANATH,L., CLEATON-JONES,P., FATTI,L.P. & GROSSMAN,E.S. (1994) Salivary lactobacilli explain dental caries better than salivary mutants streptococci in 4-5-year-old children. *Scand.J.Dent.Res.*, **102,** 319-323.
169. GRIFFIN,S.O., GRAY,S.K., MALVITZ,D.M. & GOOCH,B.F. (2009) Caries risk in formerly sealed teeth. *J.Am.Dent.Assoc.*, **140,** 415-423.
170. GRINDEFJORD,M., DAHLLOF,G. & MODEER,T. (1995) Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: a longitudinal study. *Caries Res.*, **29,** 449-454.
171. GRINDEFJORD,M., DAHLLOF,G., NILSSON,B. & MODEER,T. (1995) Prediction of dental caries development in 1-year-old children. *Caries Res.*, **29,** 343-348.
172. GRINDEFJORD,M., DAHLLOF,G., NILSSON,B. & MODEER,T. (1996) Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res.*, **30,** 256-266.
173. GRODZKA,K. (1969) Studies on the correlation between dental caries and the presence of Candida in the oral cavity of children. *Pol.Med.J.*, **8,** 1004-1023.
174. GRUYTHUYSEN,R.J. (2010) [Non-Restorative Cavity Treatment. Managing rather than masking caries activity]. *Ned.Tijdschr.Tandheelkd.*, **117,** 173-180.
175. GRYTTEN,J., ROSSOW,I., HOLST,D. & STEELE,L. (1988) Longitudinal study of dental health behaviors and other caries predictors in early childhood. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **16,** 356-359.

176. GUDKINA,J. & BRINKMANE,A. (2008) Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in 6-year olds and 12 year olds in Riga. *Stomatologija.*, **10,** 76-80.
177. GUNAY,H., DMOCH-BOCKHORN,K., GUNAY,Y. & GEURTSEN,W. (1998) Effect on caries experience of a long-term preventive program for mothers and children starting during pregnancy. *Clin.Oral Investig.*, **2,** 137-142.
178. HACKMYER,S.P. & DONLY,K.J. (2010) Restorative dentistry for the pediatric patient. *Tex.Dent.J.*, **127,** 1165-1171.
179. HALLAS,D., FERNANDEZ,J., LIM,L. & CAROBENE,M. (2011) Nursing strategies to reduce the incidence of early childhood caries in culturally diverse populations. *J.Pediatr Nurs.*, **26,** 248-256.
180. HALLETT,K.B., LUCAS,J.O., JOHNSTON,T., REDDIHOUGH,D.S. & HALL,R.K. (1995) Dental health of children with cerebral palsy following sialodochoplasty. *Spec.Care Dentist.*, **15,** 234-238.
181. HARRIS,R., NICOLL,A.D., ADAIR,P.M. & PINE,C.M. (2004) Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent.Health*, **21,** 71-85.
182. HARRIS,R. & BRIDGMAN,C. (2010) Introducing care pathway commissioning to primary dental care: the concept. *Br.Dent.J.*, **209,** 233-239.
183. HART,A. (1984) Sweeteners in medications: a risk to healthy teeth. *Can.Med.Assoc.J.*, **131,** 806-807.
184. HASHIM,R., THOMSON,W.M., AYERS,K.M., LEWSEY,J.D. & AWAD,M. (2006) Dental caries experience and use of dental services among preschool children in Ajman, UAE. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **16,** 257-262.
185. HASHIM,R., WILLIAMS,S. & THOMSON,W.M. (2011) Severe early childhood caries and behavioural risk indicators among young children in Ajman, United Arab Emirates. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.*, **12,** 205-210.
186. HAY,D.I. (1995) Salivary factors in caries models. *Adv.Dent.Res.*, **9,** 239-243.
187. HEIFETZ,S.B. (1994) Fluorides for the elderly. *J.Calif.Dent.Assoc.*, **22,** 49-54.
188. HELFENSTEIN,U., STEINER,M. & MENGHINI,G. (1997) The use of generalised additive models (GAM) in dentistry. *Community Dent.Health*, **14,** 221-226.
189. HELLER,K.E., BURT,B.A. & EKLUND,S.A. (2001) Sugared soda consumption and dental caries in the United States. *J.Dent.Res.*, **80,** 1949-1953.
190. HOLBROOK,W.P., KRISTINSSON,M.J., GUNNARSDOTTIR,S. & BRIEM,B. (1989) Caries prevalence, Streptococcus mutans and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **17,** 292-295.
191. HOLGERSON,P.L., TWETMAN,S. & STECKSEN-BLICKS,C. (2009) Validation of an age-modified caries risk assessment program (Cariogram) in preschool children. *Acta Odontol Scand.*, **67,** 106-112.
192. HOLST,A., MARTENSSON,I. & LAURIN,M. (1997) Identification of caries risk children and prevention of caries in pre-school children. *Swed.Dent.J.*, **21,** 185-191.
193. HOLTTA,P. & ALALUUSUA,S. (1992) Effect of supervised use of a fluoride toothpaste on caries incidence in pre-school children. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **2,** 145-149.
194. HONG,L., AHMED,A., MCCUNNIFF,M., OVERMAN,P. & MATHEW,M. (2008) Obesity and dental caries in children aged 2-6 years in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *J.Public Health Dent.*, **68,** 227-233.
195. HONKALA,E., NYYSSONEN,V., KOLMAKOW,S. & LAMMI,S. (1984) Factors predicting caries risk in children. *Scand.J.Dent.Res.*, **92,** 134-140.
196. HUJOEL,P.P., MAKINEN,K.K., BENNETT,C.A., ISOTUPA,K.P., ISOKANGAS,P.J., ALLEN,P. & MAKINEN,P.L. (1999) The optimum time to initiate habitual xylitol gum-chewing for obtaining long-term caries prevention. *J.Dent.Res.*, **78,** 797-803.
197. HUNTINGTON,N.L., KIM,I.J. & HUGHES,C.V. (2002) Caries-risk factors for Hispanic children affected by early childhood caries. *Pediatr Dent.*, **24,** 536-542.
198. IIDA,H., AUINGER,P., BILLINGS,R.J. & WEITZMAN,M. (2007) Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics*, **120,** e944-e952.
199. IQBAL,M. & FILLMORE,E. (2008) Preoperative predictors of number of root canals clinically detected in maxillary molars: a PennEndo Database study. *J.Endod.*, **34,** 413-416.
200. IRIGOYEN,M.E., MAUPOME,G. & MEJIA,A.M. (1999) Caries experience and treatment needs in a 6- to 12-year-old urban population in relation to socio-economic status. *Community Dent.Health*, **16,** 245-249.
201. ISMAIL,A.I., SOHN,W., TELLEZ,M., WILLEM,J.M., BETZ,J. & LEPKOWSKI,J. (2008) Risk indicators for dental caries using the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **36,** 55-68.
202. ISMAIL,A.I., LIM,S., SOHN,W. & WILLEM,J.M. (2008) Determinants of early childhood caries in low-income African American young children. *Pediatr Dent.*, **4,** 289-296.
203. ISMAIL,A.I., SOHN,W., LIM,S. & WILLEM,J.M. (2009) Predictors of dental caries progression in primary teeth. *J.Dent.Res.*, **88,** 270-275.

204. ISOKANGAS,P., SODERLING,E., PIENIHAKKINEN,K. & ALANEN,P. (2000) Occurrence of dental decay in children after maternal consumption of xylitol chewing gum, a follow-up from 0 to 5 years of age. *J.Dent.Res.*, **79,** 1885-1889.
205. ISOTUPA,K.P., GUNN,S., CHEN,C.Y., LOPATIN,D. & MAKINEN,K.K. (1995) Effect of polyol gums on dental plaque in orthodontic patients. *Am.J.Orthod.Dentofacial Orthop.*, **107,** 497-504.
206. ITO,A., HAYASHI,M., HAMASAKI,T. & EBISU,S. (2011) Risk assessment of dental caries by using Classification and Regression Trees. *J.Dent.*, **39,** 457-463.
207. JACKSON,R.D., COAN,L.L., HUGHES,E. & ECKERT,G.J. (2010) Introduction of health literacy into the allied dental curriculum: first steps and plans for the future. *J.Dent.Educ.*, **74,** 318-324.
208. JAMES,P., PARNELL,C. & WHELTON,H. (2010) The caries-preventive effect of chlorhexidine varnish in children and adolescents: a systematic review. *Caries Res.*, **44,** 333-340.
209. JAMIESON,L.M., MEJIA,G.C., SLADE,G.D. & ROBERTS-THOMSON,K.F. (2010) Risk factors for impaired oral health among 18- to 34-year-old Australians. *J.Public Health Dent.*, **70,** 115-123.
210. JAVIER,J.R., HUFFMAN,L.C. & MENDOZA,F.S. (2007) Filipino child health in the United States: do health and health care disparities exist? *Prev.Chronic.Dis.*, **4,** A36.
211. JONES,C., TAYLOR,G., WOODS,K., WHITTLE,G., EVANS,D. & YOUNG,P. (1997) Jarman underprivileged area scores, tooth decay and the effect of water fluoridation. *Community Dent.Health*, **14,** 156-160.
212. JONES,C.M., TAYLOR,G.O., WHITTLE,J.G., EVANS,D. & TROTTER,D.P. (1997) Water fluoridation, tooth decay in 5 year olds, and social deprivation measured by the Jarman score: analysis of data from British dental surveys. *BMJ*, **315,** 514-517.
213. JONES,C.M. & WORTHINGTON,H. (1999) The relationship between water fluoridation and socioeconomic deprivation on tooth decay in 5-year-old children. *Br.Dent.J.*, **186,** 397-400.
214. JONES,C.M. & WORTHINGTON,H. (2000) Water fluoridation, poverty and tooth decay in 12-year-old children. *J.Dent.*, **28,** 389-393.
215. JOSE,B. & KING,N.M. (2003) Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. *Pediatr Dent.*, **25,** 594-600.
216. JULIHN,A., BARR,A.M., GRINDEFJORD,M. & MODEER,T. (2006) Risk factors and risk indicators associated with high caries experience in Swedish 19-year-olds. *Acta Odontol Scand.*, **64,** 267-273.
217. KALSBEEK,H. & VERRIPS,G.H. (1994) Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Res.*, **28,** 477-483.
218. KARJALAINEN,K.M., KNUUTTILA,M.L. & KAAR,M.L. (1997) Relationship between caries and level of metabolic balance in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Caries Res.*, **31,** 13-18.
219. KAWABATA,K., KAWAMURA,M., SASAHARA,H., MORISHITA,M., BACHCHU,M.A. & IWAMOTO,Y. (1997) Development of an oral health indicator in infants. *Community Dent.Health*, **14,** 79-83.
220. KHAN,A.A., JAIN,S.K. & SHRIVASTAV,A. (2008) Prevalence of Dental Caries among the Population of Gwalior (India) in Relation of Different Associated Factors. *Eur.J.Dent.*, **2,** 81-85.
221. KHAN,M.N. & CLEATON-JONES,P.E. (1998) Dental caries in African preschool children: social factors as disease markers. *J.Public Health Dent.*, **58,** 7-11.
222. KIDD,E. (2010) Caries control from cradle to grave. *Dent.Update.*, **37,** 651-656.
223. KIDD,E.A. (1998) Assessment of caries risk. *Dent.Update.*, **25,** 385-390.
224. KIWANUKA,S.N., ASTROM,A.N. & TROVIK,T.A. (2004) Dental caries experience and its relationship to social and behavioural factors among 3-5-year-old children in Uganda. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **14,** 336-346.
225. KOGA-ITO,C.Y., MARTINS,C.A., BALDUCCI,I. & JORGE,A.O. (2004) Correlation among mutans streptococci counts, dental caries, and IgA to Streptococcus mutans in saliva. *Braz.Oral Res.*, **18,** 350-355.
226. KOHLER,B. & BJARNASON,S. (1987) Mutans streptococci, lactobacilli and caries prevalence in 11- and 12-year-old Icelandic children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **15,** 332-335.
227. KOHLER,B. & BJARNASON,S. (1992) Mutans streptococci, lactobacilli and caries prevalence in 15 to 16-year olds in Goteborg. Part II. *Swed.Dent.J.*, **16,** 253-259.
228. KOHLER,B. & ANDREEN,I. (1994) Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. *Arch.Oral Biol.*, **39,** 907-911.
229. KOHLER,B., BJARNASON,S., FINNBOGASON,S.Y. & HOLBROOK,W.P. (1995) Mutans streptococci, lactobacilli and caries experience in 12-year-old Icelandic urban children, 1984 and 1991. *Community Dent.Oral Epidemiol.* , **23,** 65-68.
230. KOROLUK,L., HOOVER,J.N. & KOMIYAMA,K. (1994) The sensitivity and specificity of a colorimetric microbiological caries activity test (Cariostat) in preschool children. *Pediatr Dent.*, **16,** 276-281.
231. KRISHNAKUMAR,R., SINGH,S. & SUBBA REDDY,V.V. (2002) Comparison of levels of mutans streptococci and lactobacilli in children with nursing bottle caries, rampant caries, healthy children with 3-5 dmft/DMFT and healthy caries free children. *J.Indian Soc.Pedod.Prev.Dent.*, **20,** 1-5.

232. KRISTOFFERSSON,K., AXELSSON,P., BIRKHED,D. & BRATTHALL,D. (1986) Caries prevalence, salivary Streptococcus mutans and dietary scores in 13-year-old Swedish schoolchildren. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **14,** 202-205.
233. LACHAPELLE-HARVEY,D. & SEVIGNY,J. (1985) Multiple regression analysis of dental status and related food behaviour of French Canadian adolescents. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **13,** 226-229.
234. LAI,P.Y., SEOW,W.K., TUDEHOPE,D.I. & ROGERS,Y. (1997) Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent.*, **19,** 42-49.
235. LARMAS,M. (1985) Simple tests for caries susceptibility. *Int.Dent.J.*, **35,** 109-117.
236. LAW,V. & SEOW,W.K. (2006) A longitudinal controlled study of factors associated with mutans streptococci infection and caries lesion initiation in children 21 to 72 months old. *Pediatr Dent.*, **28,** 58-65.
237. LAWRENCE,H.P., BINGUIS,D., DOUGLAS,J., MCKEOWN,L., SWITZER,B., FIGUEIREDO,R. & READE,M. (2009) Oral health inequalities between young Aboriginal and non-Aboriginal children living in Ontario, Canada. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **37,** 495-508.
238. LEE,J.G. & MESSER,L.B. (2010) Intake of sweet drinks and sweet treats versus reported and observed caries experience. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.*, **11,** 5-17.
239. LEONE,C.W. & OPPENHEIM,F.G. (2001) Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. *J.Dent.Educ.*, **65,** 1054-1062.
240. LEVINE,R.S. (2001) Caries experience and bedtime consumption of sugar-sweetened food and drinks--a survey of 600 children. *Community Dent.Health*, **18,** 228-231.
241. LI,Y., NAVIA,J.M. & BIAN,J.Y. (1996) Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res.*, **30,** 8-15.
242. LILLEHAGEN,M., GRINDEFJORD,M. & MEJARE,I. (2007) Detection of approximal caries by clinical and radiographic examination in 9-year-old Swedish children. *Caries Res.*, **41,** 177-185.
243. LIM,S., SOHN,W., BURT,B.A., SANDRETTO,A.M., KOLKER,J.L., MARSHALL,T.A. & ISMAIL,A.I. (2008) Cariogenicity of soft drinks, milk and fruit juice in low-income african-american children: a longitudinal study. *J.Am.Dent.Assoc.*, **139,** 959-967.
244. LINDQUIST,B., GISSELSSON,H. & WENNERHOLM,K. (2010) Effect of chlorhexidine gel on approximal caries increment in adolescents with high caries risk using professional flossing compared to individual trays. *Swed.Dent.J.*, **34,** 17-25.
245. LINGSTROM,P., VAN,H.J. & KASHKET,S. (2000) Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol.Med.*, **11,** 366-380.
246. LINGSTROM,P., HOLM,A.K., MEJARE,I., TWETMAN,S., SODER,B., NORLUND,A., AXELSSON,S., LAGERLOF,F., NORDENRAM,G., PETERSSON,L.G., DAHLGREN,H. & KALLESTAL,C. (2003) Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand.*, **61,** 331-340.
247. LIU,H.Y., CHEN,C.C., HU,W.C., TANG,R.C., CHEN,C.C., TSAI,C.C. & HUANG,S.T. (2010) The impact of dietary and tooth-brushing habits to dental caries of special school children with disability. *Res.Dev.Disabil.* , **31,** 1160-1169.
248. LLENA-PUY,M.C., MONTANANA-LLORENS,C. & FORNER-NAVARRO,L. (2000) Cariogenic oral flora and its relation to dental caries. *ASDC J.Dent.Child*, **67,** 42-6, 9.
249. LOCKER,D. (2008) Validity of single-item parental ratings of child oral health. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **18,** 407-414.
250. LOESCHE,W.J., ROWAN,J., STRAFFON,L.H. & LOOS,P.J. (1975) Association of Streptococcus mutants with human dental decay. *Infect.Immun.*, **11,** 1252-1260.
251. LOESCHE,W.J. & STRAFFON,L.H. (1979) Longitudinal investigation of the role of Streptococcus mutans in human fissure decay. *Infect.Immun.*, **26,** 498-507.
252. LOESCHE,W.J. (1985) Nutrition and dental decay in infants. *Am.J.Clin.Nutr.*, **41,** 423-435.
253. LOESCHE,W.J. (1986) Role of Streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol.Rev*, **50,** 353-380.
254. LULIC-DUKIC,O., JURIC,H., DUKIC,W. & GLAVINA,D. (2001) Factors predisposing to early childhood caries (ECC) in children of pre-school age in the city of Zagreb, Croatia. *Coll.Antropol.*, **25,** 297-302.
255. MACHIULSKIENE,V., NYVAD,B. & BAELUM,V. (2001) Caries preventive effect of sugar-substituted chewing gum. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **29,** 278-288.
256. MACHIULSKIENE,V., NYVAD,B. & BAELUM,V. (2002) Determinants of dropout in a community intervention trial on the caries-preventive effect of chewing gums. *J.Public Health Dent.*, **62,** 21-27.
257. MACHIULSKIENE,V., RICHARDS,A., NYVAD,B. & BAELUM,V. (2002) Prospective study of the effect of post-brushing rinsing behaviour on dental caries. *Caries Res.*, **36,** 301-307.
258. MACIEL,S.M., MARCENES,W., WATT,R.G. & SHEIHAM,A. (2001) The relationship between sweetness preference and dental caries in mother/child pairs from Maringa-Pr, Brazil. *Int.Dent.J.*, **51,** 83-88.

259. MACINTOSH,A.C., SCHROTH,R.J., EDWARDS,J., HARMS,L., MELLON,B. & MOFFATT,M. (2010) The impact of community workshops on improving early childhood oral health knowledge. *Pediatr Dent.*, **32,** 110-117.
260. MACKEOWN,J.M., CLEATON-JONES,P.E. & FATTI,P. (2003) Caries and micronutrient intake among urban South African children: a cohort study. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **31,** 213-220.
261. MACRITCHIE,H.M., LONGBOTTOM,C., ROBERTSON,M., NUGENT,Z., CHAN,K., RADFORD,J.R. & PITTS,N.B. (2011) Development of the Dundee Caries Risk Assessment Model (DCRAM) - risk model development using a novel application of CHAID analysis. *Community Dent.Oral Epidemiol.*.
262. MAKINEN,K.K., BENNETT,C.A., HUJOEL,P.P., ISOKANGAS,P.J., ISOTUPA,K.P., PAPE,H.R., JR. & MAKINEN,P.L. (1995) Xylitol chewing gums and caries rates: a 40-month cohort study. *J.Dent.Res.*, **74,** 1904-1913.
263. MAKINEN,K.K., HUJOEL,P.P., BENNETT,C.A., ISOTUPA,K.P., MAKINEN,P.L. & ALLEN,P. (1996) Polyol chewing gums and caries rates in primary dentition: a 24-month cohort study. *Caries Res.*, **30,** 408-417.
264. MALVITZ,D.M., BARKER,L.K. & PHIPPS,K.R. (2009) Development and status of the National Oral Health Surveillance System. *Prev.Chronic.Dis.*, **6,** A66.
265. MARCENES,W. & MURRAY,S. (2002) Changes in prevalence and treatment need for traumatic dental injuries among 14-year-old children in Newham, London: a deprived area. *Community Dent.Health*, **19,** 104-108.
266. MARCENES,W.S. & SHEIHAM,A. (1993) Composite indicators of dental health: functioning teeth and the number of sound-equivalent teeth (T-Health). *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **21,** 374-378.
267. MARINHO,V.C., HIGGINS,J.P., LOGAN,S. & SHEIHAM,A. (2003) Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane.Database.Syst.Rev*, CD002782.
268. MARINHO,V.C., HIGGINS,J.P., LOGAN,S. & SHEIHAM,A. (2003) Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane.Database.Syst.Rev*, CD002284.
269. MARINHO,V.C., HIGGINS,J.P., SHEIHAM,A. & LOGAN,S. (2003) Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane.Database.Syst.Rev*, CD002278.
270. MARQUEZAN,M., MARQUEZAN,M., FARACO-JUNIOR,I.M., FELDENS,C.A., KRAMER,P.F. & FERREIRA,S.H. (2011) Association between occlusal anomalies and dental caries in 3- to 5 year-old Brazilian children. *J.Orthod.*, **38,** 8-14.
271. MARSHALL,J., SHELLER,B. & MANCL,L. (2010) Caries-risk assessment and caries status of children with autism. *Pediatr Dent.*, **32,** 69-75.
272. MARTENS,L., LEROY,R., DECLERCK,D., VANOBBERGEN,J. & LESAFFRE,E. (2001) [Factors determining dental plaque and their relation to the assessment of caries among 7-year-old Flemish children]. *Rev Belge Med.Dent.(1984.)*, **56,** 270-280.
273. MASCARENHAS,A.K. (1998) Oral hygiene as a risk indicator of enamel and dentin caries. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **26,** 331-339.
274. MASCARENHAS,A.K. (1999) Determinants of caries prevalence and severity in higher SES Indian children. *Community Dent.Health*, **16,** 107-113.
275. MASCARENHAS,A.K. (2000) Risk factors for dental fluorosis: a review of the recent literature. *Pediatr Dent.*, **22,** 269-277.
276. MATHIESEN,A.T., OGAARD,B. & ROLLA,G. (1996) Oral hygiene as a variable in dental caries experience in 14-year-olds exposed to fluoride. *Caries Res.*, **30,** 29-33.
277. MATTILA,M.L., PAUNIO,P., RAUTAVA,P., OJANLATVA,A. & SILLANPAA,M. (1998) Changes in dental health and dental health habits from 3 to 5 years of age. *J.Public Health Dent.*, **58,** 270-274.
278. MATTILA,M.L., RAUTAVA,P., SILLANPAA,M. & PAUNIO,P. (2000) Caries in five-year-old children and associations with family-related factors. *J.Dent.Res.*, **79,** 875-881.
279. MATTOS-GRANER,R.O., ZELANTE,F., LINE,R.C. & MAYER,M.P. (1998) Association between caries prevalence and clinical, microbiological and dietary variables in 1.0 to 2.5-year-old Brazilian children. *Caries Res.*, **32,** 319-323.
280. MATTOS-GRANER,R.O., SMITH,D.J., KING,W.F. & MAYER,M.P. (2000) Water-insoluble glucan synthesis by mutans streptococcal strains correlates with caries incidence in 12- to 30-month-old children. *J.Dent.Res.*, **79,** 1371-1377.
281. MAUTHE,P.W. & EATON,K.A. (2011) An investigation into the bitewing radiographic prescribing patterns of West Kent general dental practitioners. *Prim.Dent.Care*, **18,** 107-114.
282. MAXIM,D.C., DANILA,I., DASCALU,C.G. & BALCOS,C. (2010) [Early childhood caries. Epidemiological considerations]. *Rev Med.Chir Soc.Med.Nat.Iasi*, **114,** 866-869.
283. MAZENGO,M.C., TENOVUO,J. & HAUSEN,H. (1996) Dental caries in relation to diet, saliva and cariogenic microorganisms in Tanzanians of selected age groups. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **24,** 169-174.

284. MAZZOLENI,S., STELLINI,E., CAVALERI,E., ANGELOVA,V.A., FERRO,R. & FOCHESATO,C.S. (2008) Dental caries in children with asthma undergoing treatment with short-acting beta2-agonists. *Eur.J.Paediatr.Dent.*, **9,** 132-138.
285. MCMAHON,A.D., BLAIR,Y., MCCALL,D.R. & MACPHERSON,L.M. (2010) The dental health of three-year-old children in Greater Glasgow, Scotland. *Br.Dent.J.*, **209,** E5.
286. MCWHORTER,A.G. (2010) Treatment planning for the pediatric patient. *Tex.Dent.J.*, **127,** 1275-1280.
287. MEDINA-SOLIS,C.E., MAUPOME,G., PELCASTRE-VILLAFUERTE,B., AVILA-BURGOS,L., VALLEJOS-SANCHEZ,A.A. & CASANOVA-ROSADO,A.J. (2006) [Socioeconomic inequalities in oral health: dental caries in 6 to 12 year-old children]. *Rev Invest Clin.*, **58,** 296-304.
288. MENGHINI,G., STEINER,M. & IMFELD,T. (2008) [Early childhood caries--facts and prevention]. *Ther.Umsch.*, **65,** 75-82.
289. MENGHINI,G., STEINER,M., THOMET,E., ROOS,M. & IMFELD,T. (2008) Caries prevalence in 2-year-old children in the city of Zurich. *Community Dent.Health*, **25,** 154-160.
290. MERCHANT,V.A. (2010) Points of Light: a win-win program. *J.Mich.Dent.Assoc.*, **92,** 14.
291. MEYER-LUECKEL,H., GRUNDMANN,E. & STANG,A. (2010) Effects of fluoride tablets on caries and fluorosis occurrence among 6- to 9-year olds using fluoridated salt. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **38,** 315-323.
292. MIGUEL,J.A., SALES,H.X., QUINTAO,C.C., OLIVEIRA,B.H. & FEU,D. (2010) Factors associated with orthodontic treatment seeking by 12-15-year-old children at a state university-funded clinic. *J.Orthod.*, **37,** 100-106.
293. MILEN,A., HAUSEN,H., HEINONEN,O.P. & PAUNIO,I. (1981) Caries in primary dentition related to age, sex, social status, and county of residence in Finland. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **9,** 83-86.
294. MILEN,A. (1987) Role of social class in caries occurrence in primary teeth. *Int.J.Epidemiol.*, **16,** 252-256.
295. MILGROM,P., RIEDY,C.A., WEINSTEIN,P., TANNER,A.C., MANIBUSAN,L. & BRUSS,J. (2000) Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **28,** 295-306.
296. MILGROM,P., LY,K.A., TUT,O.K., MANCL,L., ROBERTS,M.C., BRIAND,K. & GANCIO,M.J. (2009) Xylitol pediatric topical oral syrup to prevent dental caries: a double-blind randomized clinical trial of efficacy. *Arch.Pediatr Adolesc.Med.*, **163,** 601-607.
297. MILGROM,P., ZERO,D.T. & TANZER,J.M. (2009) An examination of the advances in science and technology of prevention of tooth decay in young children since the Surgeon General's Report on Oral Health. *Acad.Pediatr*, **9,** 404-409.
298. MILSOM,K.M., TICKLE,M., HUMPHRIS,G.M. & BLINKHORN,A.S. (2003) The relationship between anxiety and dental treatment experience in 5-year-old children. *Br.Dent.J.*, **194,** 503-506.
299. MILSOM,K.M. & TICKLE,M. (2010) Preventing decay in children: dare we risk the 'risk assessment' model in practice? *Br.Dent.J.*, **209,** 159-160.
300. MIZRAHI,E. (2010) Risk management in clinical practice. Part 7. Dento-legal aspects of orthodontic practice. *Br.Dent.J.*, **209,** 381-390.
301. MORGAN,M.V., ADAMS,G.G., BAILEY,D.L., TSAO,C.E., FISCHMAN,S.L. & REYNOLDS,E.C. (2008) The anticariogenic effect of sugar-free gum containing CPP-ACP nanocomplexes on approximal caries determined using digital bitewing radiography. *Caries Res.*, **42,** 171-184.
302. MOYNIHAN,P.J. & HOLT,R.D. (1996) The national diet and nutrition survey of 1.5 to 4.5 year old children: summary of the findings of the dental survey. *Br.Dent.J.*, **181,** 328-332.
303. MOYSES,S.T., MOYSES,S.J., WATT,R.G. & SHEIHAM,A. (2003) Associations between health promoting schools' policies and indicators of oral health in Brazil. *Health Promot.Int.*, **18,** 209-218.
304. MULLER,M. (1996) Nursing-bottle syndrome: risk factors. *ASDC J.Dent.Child*, **63,** 42-50.
305. MUNSHI,A.K., HEGDE,A.M. & MUNSHI,A. (1999) Relationship between the existing caries status, plaque S. mutans and Cariostat caries activity test in children. *J.Indian Soc.Pedod.Prev.Dent.*, **17,** 73-89.
306. MURRAY,J.J., BRECKON,J.A., REYNOLDS,P.J., TABARI,E.D. & NUNN,J.H. (1991) The effect of residence and social class on dental caries experience in 15-16-year-old children living in three towns (natural fluoride, adjusted fluoride and low fluoride) in the north east of England. *Br.Dent.J.*, **171,** 319-322.
307. NAINAR,S.M. & STRAFFON,L.H. (2006) Predoctoral dental student evaluation of American Academy of Pediatric Dentistry's Caries-Risk Assessment Tool. *J.Dent.Educ.*, **70,** 292-295.
308. NAMAL,N., YUCEOKUR,A.A. & CAN,G. (2009) Significant caries index values and related factors in 5-6-year-old children in Istanbul, Turkey. *East Mediterr.Health J.*, **15,** 178-184.
309. NARKSAWAT,K., TONMUKAYAKUL,U. & BOONTHUM,A. (2009) Association between nutritional status and dental caries in permanent dentition among primary schoolchildren aged 12-14 years, Thailand. *Southeast Asian J.Trop.Med.Public Health*, **40,** 338-344.
310. NELSON,S., NECHVATAL,N., WEBER,J. & CANION,S. (2005) Dental caries and ear infections in preschool-aged children. *Oral Health Prev.Dent.*, **3,** 165-171.

311. NGO,H. (2010) Glass-ionomer cements as restorative and preventive materials. *Dent.Clin.North Am.*, **54,** 551-563.
312. NGOENWIWATKUL,Y. & LEELA-ADISORN,N. (2009) Effects of dental caries on nutritional status among first-grade primary school children. *Asia Pac.J.Public Health*, **21,** 177-183.
313. NISHIKAWARA,F., KATSUMURA,S., ANDO,A., TAMAKI,Y., NAKAMURA,Y., SATO,K., NOMURA,Y. & HANADA,N. (2006) Correlation of cariogenic bacteria and dental caries in adults. *J.Oral Sci.*, **48,** 245-251.
314. NISHIMURA,M., ODA,T., KARIYA,N., MATSUMURA,S. & SHIMONO,T. (2008) Using a caries activity test to predict caries risk in early childhood. *J.Am.Dent.Assoc.*, **139,** 63-71.
315. NOBRE DOS,S.M., MELO DOS,S.L., FRANCISCO,S.B. & CURY,J.A. (2002) Relationship among dental plaque composition, daily sugar exposure and caries in the primary dentition. *Caries Res.*, **36,** 347-352.
316. NOBRE DOS,S.M., RODRIGUES,L.K., PERES,R.C., YOKOYAMA,R.T., GAVAZZI,J.C. & GAVIAO,M.B. (2005) Relationships between occlusal or free-smooth and approximal caries in mixed dentition. *Acta Odontol Scand.*, **63,** 308-313.
317. NOMURA,Y., SENPUKU,H., HANADA,N. & KUMAGAI,T. (2001) Mutans streptococci and Lactobacillus as risk factors for dental caries in 12-year-old children. *Jpn.J.Infect.Dis.*, **54,** 43-45.
318. NORDBLAD,A. (1986) Patterns and indicators of dental decay in the permanent dentition of children and adolescents. *Proc.Finn.Dent.Soc.*, **82 Suppl 11-13,** 1-69.
319. NORMARK,S. (1993) Social indicators of dental caries among Sierra Leonean schoolchildren. *Scand.J.Dent.Res.*, **101,** 121-129.
320. NRIAGU,J., BURT,B., LINDER,A., ISMAIL,A. & SOHN,W. (2006) Lead levels in blood and saliva in a low-income population of Detroit, Michigan. *Int.J.Hyg.Environ.Health*, **209,** 109-121.
321. NUNN,M.E., BRAUNSTEIN,N.S., KRALL KAYE,E.A., DIETRICH,T., GARCIA,R.I. & HENSHAW,M.M. (2009) Healthy eating index is a predictor of early childhood caries. *J.Dent.Res.*, **88,** 361-366.
322. O'SULLIVAN,D.M. & THIBODEAU,E.A. (1996) Caries experience and mutans streptococci as indicators of caries incidence. *Pediatr.Dent.*, **18,** 371-374.
323. OGAARD,B., SEPPA,L. & ROLLA,G. (1994) Relationship between oral hygiene and approximal caries in 15-year-old Norwegians. *Caries Res.*, **28,** 297-300.
324. OHLUND,I., HOLGERSON,P.L., BACKMAN,B., LIND,T., HERNELL,O. & JOHANSSON,I. (2007) Diet intake and caries prevalence in four-year-old children living in a low-prevalence country. *Caries Res.*, **41,** 26-33.
325. OKADA,M., SODA,Y., HAYASHI,F., DOI,T., SUZUKI,J., MIURA,K. & KOZAI,K. (2005) Longitudinal study of dental caries incidence associated with Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus in pre-school children. *J.Med.Microbiol.*, **54,** 661-665.
326. OLIVEIRA,A.F., CHAVES,A.M. & ROSENBLATT,A. (2006) The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res.* , **40,** 296-302.
327. OLIVEIRA,L.B., SHEIHAM,A. & BONECKER,M. (2008) Exploring the association of dental caries with social factors and nutritional status in Brazilian preschool children. *Eur.J.Oral Sci.*, **116,** 37-43.
328. OLLEY,R.C., HOSEY,M.T., RENTON,T. & GALLAGHER,J. (2011) Why are children still having preventable extractions under general anaesthetic? A service evaluation of the views of parents of a high caries risk group of children. *Br.Dent.J.*, **210,** E13.
329. OLLILA,P., NIEMELA,M., UHARI,M. & LARMAS,M. (1998) Prolonged pacifier-sucking and use of a nursing bottle at night: possible risk factors for dental caries in children. *Acta Odontol Scand.*, **56,** 233-237.
330. ONOZAWA,H., YASUI,T. & NAKAO,S. (1990) A study on the relationship between selected oral environmental factors and the caries type in infants. *Meikai.Daigaku Shigaku.Zasshi*, **19,** 122-126.
331. ORMOND,C., DOUGLAS,G. & PITTS,N. (2010) The use of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) in a National Health Service general dental practice as part of an oral health assessment. *Prim.Dent.Care*, **17,** 153-159.
332. OSCARSON,P., LIF,H.P., SJOSTROM,I., TWETMAN,S. & STECKSEN-BLICKS,C. (2006) Influence of a low xylitol-dose on mutans streptococci colonisation and caries development in preschool children. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.*, **7,** 142-147.
333. OU-YANG,L.W., CHANG,P.C., TSAI,A.I., JAING,T.H. & LIN,S.Y. (2010) Salivary microbial counts and buffer capacity in children with acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Dent.*, **32,** 218-222.
334. PAGE,J., WELD,J.A. & KIDD,E.A. (2010) Caries control in health service practice. *Br.Dent.J.*, **208,** 449-450.
335. PARISOTTO,T.M., STEINER-OLIVEIRA,C., SILVA,C.M., RODRIGUES,L.K. & NOBRE-DOS-SANTOS,M. (2010) Early childhood caries and mutans streptococci: a systematic review. *Oral Health Prev.Dent.*, **8,** 59-70.

336. PAUNIO,P., RAUTAVA,P., HELENIUS,H., ALANEN,P. & SILLANPAA,M. (1993) The Finnish Family Competence Study: the relationship between caries, dental health habits and general health in 3-year-old Finnish children. *Caries Res.*, **27,** 154-160.
337. PEREIRA,S.M., TAGLIAFERRO,E.P., AMBROSANO,G.M., CORTELAZZI,K.L., MENEGHIM,M.C. & PEREIRA,A.C. (2007) Dental caries in 12-year-old schoolchildren and its relationship with socioeconomic and behavioural variables. *Oral Health Prev.Dent.*, **5,** 299-306.
338. PERERA,I. & EKANAYAKE,L. (2008) Social gradient in dental caries among adolescents in Sri Lanka. *Caries Res.*, **42,** 105-111.
339. PERINETTI,G., CAPUTI,S. & VARVARA,G. (2005) Risk/prevention indicators for the prevalence of dental caries in schoolchildren: results from the Italian OHSAR Survey. *Caries Res.*, **39,** 9-19.
340. PERSSON,L.A., HOLM,A.K., ARVIDSSON,S. & SAMUELSON,G. (1985) Infant feeding and dental caries--a longitudinal study of Swedish children. *Swed.Dent.J.*, **9,** 201-206.
341. PETERSEN,P.E., HOERUP,N., POOMVISET,N., PROMMAJAN,J. & WATANAPA,A. (2001) Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand. *Int.Dent.J.*, **51,** 95-102.
342. PETERSEN,P.E. (2005) Sociobehavioural risk factors in dental caries - international perspectives. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **33,** 274-279.
343. PETERSSON,G.H., ISBERG,P.E. & TWETMAN,S. (2010) Caries risk assessment in school children using a reduced Cariogram model without saliva tests. *BMC.Oral Health*, **10,** 5.
344. PETERSSON,G.H., ISBERG,P.E. & TWETMAN,S. (2010) Caries risk profiles in schoolchildren over 2 years assessed by Cariogram. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **20,** 341-346.
345. PETRIDOU,E., ATHANASSOULI,T., PANAGOPOULOS,H. & REVINTHI,K. (1996) Sociodemographic and dietary factors in relation to dental health among Greek adolescents. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **24,** 307-311.
346. PETTI,S., TARSITANI,G., PANFILI,P. & SIMONETTI,D.A. (1997) Oral hygiene, sucrose consumption and dental caries prevalence in adolescent systemic fluoride non-users. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **25,** 334-336.
347. PETTI,S. (2010) Why guidelines for early childhood caries prevention could be ineffective amongst children at high risk. *J.Dent.*, **38,** 946-955.
348. PIENIHAKKINEN,K., JOKELA,J. & ALANEN,P. (2004) Assessment of caries risk in preschool children. *Caries Res.*, **38,** 156-162.
349. PINELLI,C., SERRA,M.C. & LOFFREDO,L.C. (2001) Efficacy of a dip slide test for mutans streptococci in caries risk assessment. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **29,** 443-448.
350. PLUTZER,K., MEJIA,G.C., SPENCER,A.J. & KEIRSE,M.J. (2010) Dealing with missing outcomes: lessons from a randomized trial of a prenatal intervention to prevent early childhood caries. *Open.Dent.J.*, **4,** 55-60.
351. PLUTZER,K. & KEIRSE,M.J. (2011) Incidence and prevention of early childhood caries in one- and two-parent families. *Child Care Health Dev.*, **37,** 5-10.
352. POUTANEN,R., LAHTI,S., TOLVANEN,M. & HAUSEN,H. (2006) Parental influence on children's oral health-related behavior. *Acta Odontol Scand.*, **64,** 286-292.
353. PROVART,S.J. & CARMICHAEL,C.L. (1995) The relationship between caries, fluoridation and material deprivation in five-year-old children in Country Durham. *Community Dent.Health*, **12,** 200-203.
354. PSOTER,W.J., PENDRYS,D.G., MORSE,D.E., ZHANG,H. & MAYNE,S.T. (2006) Associations of ethnicity/race and socioeconomic status with early childhood caries patterns. *J.Public Health Dent.*, **66,** 23-29.
355. PSOTER,W.J., PENDRYS,D.G., MORSE,D.E., ZHANG,H.P. & MAYNE,S.T. (2009) Caries patterns in the primary dentition: cluster analysis of a sample of 5169 Arizona children 5-59 months of age. *Int.J.Oral Sci.*, **1,** 189-195.
356. QIN,M., LI,J., ZHANG,S. & MA,W. (2008) Risk factors for severe early childhood caries in children younger than 4 years old in Beijing, China. *Pediatr Dent.*, **30,** 122-128.
357. QUOCK,R.L. & WARREN-MORRIS,D.P. (2010) Fluoride varnish: the top choice for professionally applied fluoride. *Tex.Dent.J.*, **127,** 749-759.
358. RAMOS-GOMEZ,F., CRYSTAL,Y.O., NG,M.W., TINANOFF,N. & FEATHERSTONE,J.D. (2010) Caries risk assessment, prevention, and management in pediatric dental care. *Gen.Dent.*, **58,** 505-517.
359. RAMOS-GOMEZ,F.J., WEINTRAUB,J.A., GANSKY,S.A., HOOVER,C.I. & FEATHERSTONE,J.D. (2002) Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries. *J.Clin.Pediatr Dent.*, **26,** 165-173.
360. RAMOS-GOMEZ,F.J., CRYSTAL,Y.O., NG,M.W., CRALL,J.J. & FEATHERSTONE,J.D. (2010) Pediatric dental care: prevention and management protocols based on caries risk assessment. *J.Calif.Dent.Assoc.*, **38,** 746-761.

361. RASINES,G. (2010) Fluoride toothpaste prevents caries in children and adolescents at fluoride concentrations of 1000 ppm and above. *Evid.Based.Dent.*, **11,** 6-7.
362. REDFERN,R.C. & DEWITTE,S.N. (2011) A new approach to the study of Romanization in Britain: a regional perspective of cultural change in late iron age and roman dorset using the siler and gompertz-makeham models of mortality. *Am.J.Phys.Anthropol.*, **144,** 269-285.
363. REISINE,S. & LITT,M. (1993) Social and psychological theories and their use for dental practice. *Int.Dent.J.*, **43,** 279-287.
364. REISINE,S., LITT,M. & TINANOFF,N. (1994) A biopsychosocial model to predict caries in preschool children. *Pediatr Dent.*, **16,** 413-418.
365. RIDELL,K., MATSSON,L. & MEJARE,I. (2007) Background factors associated with endodontic treatment due to caries in young permanent teeth. *Acta Odontol Scand.*, **65,** 219-223.
366. RILEY,J.L., RICHMAN,J.S., RINDAL,D.B., FELLOWS,J.L., QVIST,V., GILBERT,G.H. & GORDAN,V.V. (2010) Use of caries-preventive agents in children: findings from the dental practice-based research network. *Oral Health Prev.Dent.*, **8,** 351-359.
367. RILEY,J.L., III, QVIST,V., FELLOWS,J.L., RINDAL,D.B., RICHMAN,J.S., GILBERT,G.H. & GORDAN,V.V. (2010) Dentists' use of caries risk assessment in children: findings from the Dental Practice-Based Research Network. *Gen.Dent.*, **58,** 230-234.
368. RILEY,J.L., III, GORDAN,V.V., RINDAL,D.B., FELLOWS,J.L., AJMO,C.T., AMUNDSON,C., ANDERSON,G.A. & GILBERT,G.H. (2010) Preferences for caries prevention agents in adult patients: findings from the dental practice-based research network. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **38,** 360-370.
369. RILEY,J.L., III, GORDAN,V.V., RINDAL,D.B., FELLOWS,J.L., WILLIAMS,O.D., RITCHIE,L.K., JR. & GILBERT,G.H. (2010) General practitioners' use of caries-preventive agents in adult patients versus pediatric patients: findings from the dental practice-based research network. *J.Am.Dent.Assoc.*, **141,** 679-687.
370. RILEY,J.L., III, GORDAN,V.V., ROUISSE,K.M., MCCLELLAND,J. & GILBERT,G.H. (2011) Differences in male and female dentists' practice patterns regarding diagnosis and treatment of dental caries: findings from The Dental Practice-Based Research Network. *J.Am.Dent.Assoc.*, **142,** 429-440.
371. RITTER,A.V., SHUGARS,D.A. & BADER,J.D. (2010) Root caries risk indicators: a systematic review of risk models. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **38,** 383-397.
372. ROBERTS-THOMSON,K. & STEWART,J.F. (2008) Risk indicators of caries experience among young adults. *Aust.Dent.J.*, **53,** 122-127.
373. ROBERTS,G.J., CLEATON-JONES,P.E., FATTI,L.P., RICHARDSON,B.D., SINWEL,R.E., HARGREAVES,J.A. & WILLIAMS,S. (1993) Patterns of breast and bottle feeding and their association with dental caries in 1- to 4-year-old South African children. 1. Dental caries prevalence and experience. *Community Dent.Health*, **10,** 405-413.
374. ROBERTS,G.J., CLEATON-JONES,P.E., FATTI,L.P., RICHARDSON,B.D., SINWEL,R.E., HARGREAVES,J.A., WILLIAMS,S. & LUCAS,V.S. (1994) Patterns of breast and bottle feeding and their association with dental caries in 1- to 4-year-old South African children. 2. A case control study of children with nursing caries. *Community Dent.Health*, **11,** 38-41.
375. RODIS,O.M., MATSUMURA,S., KARIYA,N., OKAZAKI,Y., OGATA,S. & REISSMANN,D.R. (2009) Culture-based PCR analysis of plaque samples of Japanese school children to assess the presence of six common cariogenic bacteria and its association with caries risk. *Mol.Cell Probes*, **23,** 259-263.
376. RODRIGUES,C.S. & SHEIHAM,A. (2000) The relationships between dietary guidelines, sugar intake and caries in primary teeth in low income Brazilian 3-year-olds: a longitudinal study. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **10,** 47-55.
377. ROETERS,F.J., VAN DER HOEVEN,J.S., BURGERSDIJK,R.C. & SCHAEKEN,M.J. (1995) Lactobacilli, mutants streptococci and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res.*, **29,** 272-279.
378. ROSE,P.T., GREGORY,R.L., GFELL,L.E. & HUGHES,C.V. (1994) IgA antibodies to Streptococcus mutans in caries-resistant and -susceptible children. *Pediatr Dent.*, **16(4),** 272-275.
379. RUIZ,M.A., MONTIEL COMPANY JM & ALMERICH SILLA,J.M. (2007) Evaluation of caries risk in a young adult population. *Med.Oral Patol.Oral Cir.Bucal.*, **12,** E412-E418.
380. RUPF,S., KNEIST,S., MERTE,K. & ESCHRICH,K. (1999) Quantitative determination of Streptococcus mutans by using competitive polymerase chain reaction. *Eur.J.Oral Sci.*, **107,** 75-81.
381. RUSSELL,J.I., MACFARLANE,T.W., AITCHISON,T.C., STEPHEN,K.W. & BURCHELL,C.K. (1990) Caries prevalence and microbiological and salivary caries activity tests in Scottish adolescents. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **18,** 120-125.
382. RWENYONYI,C.M., BIRKELAND,J.M., HAUGEJORDEN,O. & BJORVATN,K. (2001) Dental caries among 10- to 14-year-old children in Ugandan rural areas with 0.5 and 2.5 mg fluoride per liter in drinking water. *Clin.Oral Investig.*, **5,** 45-50.

383. SAEMUNDSSON,S.R., SLADE,G.D., SPENCER,A.J. & DAVIES,M.J. (1997) The basis for clinicians' caries risk grouping in children. *Pediatr Dent.*, **19,** 331-338.
384. SAGHERI,D., HAHN,P. & HELLWIG,E. (2008) The development of a directed population approach to tackle inequalities in dental caries prevalence among secondary school children based on a small area profile. *Cent.Eur.J.Public Health*, **16,** 65-70.
385. SAKUMA,S., NAKAMURA,M. & MIYAZAKI,H. (2007) Predictors of dental caries development in 1.5-year-old high-risk children in the Japanese public health service. *J.Public Health Dent.*, **67,** 14-19.
386. SANCHEZ-PEREZ,L., IRIGOYEN,M.E. & ZEPEDA,M. (2010) Dental caries, tooth eruption timing and obesity: a longitudinal study in a group of Mexican schoolchildren. *Acta Odontol Scand.*, **68,** 57-64.
387. SANSONE,C., VAN,H.J., JOSHIPURA,K., KENT,R. & MARGOLIS,H.C. (1993) The association of mutans streptococci and non-mutans streptococci capable of acidogenesis at a low pH with dental caries on enamel and root surfaces. *J.Dent.Res.*, **72,** 508-516.
388. SARMADI,R., GABRE,P. & GAHNBERG,L. (2009) Strategies for caries risk assessment in children and adolescents at public dental clinics in a Swedish county. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **19,** 135-140.
389. SARMADI,R., GAHNBERG,L. & GABRE,P. (2011) Clinicians' preventive strategies for children and adolescents identified as at high risk of developing caries. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **21,** 167-174.
390. SAUNDERS,S.M., LUNN,H.D., FRANCIS,J.F. & SULLIVAN,J.F. (1991) Differences in dental caries in 5-year-old children within and between adjacent districts on the south coast of England. *Public Health*, **105,** 313-318.
391. SAYEGH,A., DINI,E.L., HOLT,R.D. & BEDI,R. (2002) Caries prevalence and patterns and their relationship to social class, infant feeding and oral hygiene in 4-5-year-old children in Amman, Jordan. *Community Dent.Health*, **19,** 144-151.
392. SAYEGH,A., DINI,E.L., HOLT,R.D. & BEDI,R. (2002) Food and drink consumption, sociodemographic factors and dental caries in 4-5-year-old children in Amman, Jordan. *Br.Dent.J.*, **193,** 37-42.
393. SAYEGH,A., DINI,E.L., HOLT,R.D. & BEDI,R. (2005) Oral health, sociodemographic factors, dietary and oral hygiene practices in Jordanian children. *J.Dent.*, **33,** 379-388.
394. SCHEININ,A. (1985) Field studies on sugar substitutes. *Int.Dent.J.*, **35,** 195-200.
395. SCHEUTZ,F., MATEE,M.I., POULSEN,S. & FRYDENBERG,M. (2007) Caries risk factors in the permanent dentition of Tanzanian children: a cohort study (1997-2003). *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **35,** 500-506.
396. SCHLAGENHAUF,U. & ROSENDAHL,R. (1990) Clinical and microbiological caries-risk parameters at different stages of dental development. *J.Pedod.*, **14,** 141-143.
397. SCHRODER,U. & GRANATH,L. (1983) Dietary habits and oral hygiene as predictors of caries in 3-year-old children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **11,** 308-311.
398. SCHRODER,U. & EDWARDSSON,S. (1987) Dietary habits, gingival status and occurrence of Streptococcus mutans and lactobacilli as predictors of caries in 3-year-olds in Sweden. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **15,** 320-324.
399. SCHROTH,R.J. & CHEBA,V. (2007) Determining the prevalence and risk factors for early childhood caries in a community dental health clinic. *Pediatr Dent.*, **29,** 387-396.
400. SCHULTE,A.G., PITTS,N.B., HUYSMANS,M.C., SPLIETH,C. & BUCHALLA,W. (2011) European Core Curriculum in Cariology for undergraduate dental students. *Eur.J.Dent.Educ.*, **15 Suppl 1,** 9-17.
401. SEGOVIA-VILLANUEVA,A., ESTRELLA-RODRIGUEZ,R., MEDINA-SOLIS,C.E. & MAUPOME,G. (2005) [Caries severity and associated factors in preschool children aged 3-6 years old in Campeche City, Mexico]. *Rev Salud Publica (Bogota.)*, **7,** 56-69.
402. SEIBERT,W., FARMER-DIXON,C., BOLDEN,T. & STEWART,J.H. (2002) Streptococcus mutans levels and caries prevalence in low-income schoolchildren. *J.Tenn.Dent.Assoc.*, **82,** 19-22.
403. SEKI,M., KARAKAMA,F., TERAJIMA,T., ICHIKAWA,Y., OZAKI,T., YOSHIDA,S. & YAMASHITA,Y. (2003) Evaluation of mutans streptococci in plaque and saliva: correlation with caries development in preschool children. *J.Dent.*, **31,** 283-290.
404. SEKI,M., YAMASHITA,Y., SHIBATA,Y., TORIGOE,H., TSUDA,H. & MAENO,M. (2006) Effect of mixed mutans streptococci colonization on caries development. *Oral Microbiol.Immunol.*, **21,** 47-52.
405. SEOW,W.K., CLIFFORD,H., BATTISTUTTA,D., MORAWSKA,A. & HOLCOMBE,T. (2009) Case-control study of early childhood caries in Australia. *Caries Res.*, **43,** 25-35.
406. SERRA,M.L., GARCIA,C.R., RAMON,J.M., MANAU,C., CUENCA,E. & KRASSE,B. (1993) Dietary habits and dental caries in a population of Spanish schoolchildren with low levels of caries experience. *Caries Res.*, **27,** 488-494.
407. SHEARER,D.M., THOMSON,W.M., BROADBENT,J.M. & POULTON,R. (2011) Maternal oral health predicts their children's caries experience in adulthood. *J.Dent.Res.*, **90,** 672-677.
408. SHEIHAM,A. (1997) Impact of dental treatment on the incidence of dental caries in children and adults. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **25,** 104-112.

409. SHELLER,B., WILLIAMS,B.J., HAYS,K. & MANCL,L. (2003) Reasons for repeat dental treatment under general anesthesia for the healthy child. *Pediatr Dent.*, **25,** 546-552.
410. SHENKIN,J.D., HELLER,K.E., WARREN,J.J. & MARSHALL,T.A. (2003) Soft drink consumption and caries risk in children and adolescents. *Gen.Dent.*, **51,** 30-36.
411. SIEGAL,M.D. & DETTY,A.M. (2010) Targeting school-based dental sealant programs: who is at "higher risk"? *J.Public Health Dent.*, **70,** 140-147.
412. SIEGAL,M.D. & DETTY,A.M. (2010) Do school-based dental sealant programs reach higher risk children? *J.Public Health Dent.*, **70,** 181-187.
413. SIUDIKIENE,J., MACHIULSKIENE,V., NYVAD,B., TENOVUO,J. & NEDZELSKIENE,I. (2008) Dental caries increments and related factors in children with type 1 diabetes mellitus. *Caries Res.*, **42,** 354-362.
414. SKEIE,M.S., RIORDAN,P.J., KLOCK,K.S. & ESPELID,I. (2006) Parental risk attitudes and caries-related behaviours among immigrant and western native children in Oslo. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **34,** 103-113.
415. SKEIE,M.S., ESPELID,I., RIORDAN,P.J. & KLOCK,K.S. (2008) Caries increment in children aged 3-5 years in relation to parents' dental attitudes: Oslo, Norway 2002 to 2004. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **36,** 441-450.
416. SKEIE,M.S., KLOCK,K.S., HAUGEJORDEN,O., RIORDAN,P.J. & ESPELID,I. (2010) Tracking of parents' attitudes to their children's oral health-related behavior-Oslo, Norway, 2002-04. *Acta Odontol Scand.*, **68,** 49-56.
417. SLADE,G.D., DAVIES,M.J., SPENCER,A.J. & STEWART,J.F. (1995) Associations between exposure to fluoridated drinking water and dental caries experience among children in two Australian states. *J.Public Health Dent.*, **55,** 218-228.
418. SMITH,R.E., BADNER,V.M., MORSE,D.E. & FREEMAN,K. (2002) Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **30,** 176-181.
419. SOHN,W., BURT,B.A. & SOWERS,M.R. (2006) Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. *J.Dent.Res.*, **85,** 262-266.
420. SOHN,W., ISMAIL,A., AMAYA,A. & LEPKOWSKI,J. (2007) Determinants of dental care visits among low-income African-American children. *J.Am.Dent.Assoc.*, **138,** 309-318.
421. SOLINAS,G., CAMPUS,G., MAIDA,C., SOTGIU,G., CAGETTI,M.G., LESAFFRE,E. & CASTIGLIA,P. (2009) What statistical method should be used to evaluate risk factors associated with dmfs index? Evidence from the National Pathfinder Survey of 4-year-old Italian children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **37,** 539-546.
422. SOUTHWARD,L.H., ROBERTSON,A., EDELSTEIN,B.L., HANNA,H., WELLS-PARKER,E., BAGGETT,D.H., EKLUND,N.P., CRALL,J.J., SILBERMAN,S.L. & PARRISH,D.R. (2008) Oral health of young children in Mississippi Delta child care centers: a second look at early childhood caries risk assessment. *J.Public Health Dent.*, **68,** 188-195.
423. SOXMAN,J.A. (2010) Improving caries diagnosis and early intervention in the primary and young permanent dentition. *Gen.Dent.*, **58,** 188-193.
424. SPENCER,A.J., ARMFIELD,J.M. & SLADE,G.D. (2008) Exposure to water fluoridation and caries increment. *Community Dent.Health*, **25,** 12-22.
425. SPITZ,A.S., WEBER-GASPARONI,K., KANELLIS,M.J. & QIAN,F. (2006) Child temperament and risk factors for early childhood caries. *J.Dent.Child (Chic.)*, **73,** 98-104.
426. SPLIETH,C.H., EKSTRAND,K.R., ALKILZY,M., CLARKSON,J., MEYER-LUECKEL,H., MARTIGNON,S., PARIS,S., PITTS,N.B., RICKETTS,D.N. & VAN,L.C. (2010) Sealants in dentistry: outcomes of the ORCA Saturday Afternoon Symposium 2007. *Caries Res.*, **44,** 3-13.
427. SQUASSI,A., MAURO,S., MAURO,M.J., SANCHEZ,G. & BORDONI,N. (2008) Relationship between oral health in children and poverty related factors. *Acta Odontol Latinoam.*, **21,** 49-56.
428. STACEY,M.A. & WRIGHT,F.A. (1991) Diet and feeding patterns in high risk pre-school children. *Aust.Dent.J.*, **36,** 421-427.
429. STAMM,J.W., DISNEY,J.A., GRAVES,R.C., BOHANNAN,H.M. & ABERNATHY,J.R. (1988) The University of North Carolina Caries Risk Assessment Study. I: Rationale and content. *J.Public Health Dent.*, **48,** 225-232.
430. STECKSEN-BLICKS,C. & HOLM,A.K. (1995) Between-meal eating, toothbrushing frequency and dental caries in 4-year-old children in the north of Sweden. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **5,** 67-72.
431. STECKSEN-BLICKS,C., SUNNEGARDH,K. & BORSSEN,E. (2004) Caries experience and background factors in 4-year-old children: time trends 1967-2002. *Caries Res.*, **38,** 149-155.
432. STECKSEN-BLICKS,C., HOLGERSON,P.L. & TWETMAN,S. (2007) Caries risk profiles in two-year-old children from northern Sweden. *Oral Health Prev.Dent.*, **5,** 215-221.

433. STECKSEN-BLICKS,C., KIERI,C., NYMAN,J.E., PILEBRO,C. & BORSSEN,E. (2008) Caries prevalence and background factors in Swedish 4-year-old children - a 40-year perspective. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **18,** 317-324.
434. STEINER,M., HELFENSTEIN,U. & MENGHINI,G. (1998) Association of salivary mutans streptococci with discoloured pits and fissures. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **26,** 412-417.
435. STEINER,M., BUHLMANN,S., MENGHINI,G., IMFELD,C. & IMFELD,T. (2011) Caries risks and appropriate intervals between bitewing x-ray examinations in schoolchildren. *Schweiz.Monatsschr.Zahnmed.*, **121,** 12-24.
436. STEPHENSON,J., CHADWICK,B.L., PLAYLE,R.A. & TREASURE,E.T. (2010) Modelling childhood caries using parametric competing risks survival analysis methods for clustered data. *Caries Res.*, **44,** 69-80.
437. STOCKWELL,A.J., MEDCALF,G.W., RUTLEDGE,G.J., HOLMAN,C.D. & ROBERTS,M. (1990) Dental caries experience in schoolchildren in fluoridated and non-fluoridated communities in Western Australia. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **18,** 184-189.
438. STOLPE,J.R. (1970) Chemical and bacteriological tests for determining susceptibility to, and activity of dental caries; a review. *J.Public Health Dent.*, **30,** 141-155.
439. STOOKEY,G.K. (2008) The effect of saliva on dental caries. *J.Am.Dent.Assoc.*, **139 Suppl,** 11S-17S.
440. STRAETEMANS,M.M., VAN,L.C., DE SOET,J.J., DE,G.J. & TEN CATE,J.M. (1998) Colonization with mutans streptococci and lactobacilli and the caries experience of children after the age of five. *J.Dent.Res.*, **77,** 1851-1855.
441. STRIPPEL,H. (2001) [Sociodental indicators in children and adolescents]. *Gesundheitswesen*, **63,** 93-97.
442. SULLIVAN,A., BORGSTROM,M.K., GRANATH,L. & NILSSON,G. (1996) Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque sample does not explain the variation in caries better than the numbers in stimulated whole saliva. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **24,** 159-163.
443. TARGINO,A.G., ROSENBLATT,A., OLIVEIRA,A.F., CHAVES,A.M. & SANTOS,V.E. (2011) The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral Dis.*, **17,** 420-426.
444. TAVARES,M. & CHOMITZ,V. (2009) A healthy weight intervention for children in a dental setting: a pilot study. *J.Am.Dent.Assoc.*, **140,** 313-316.
445. TAVARES,M.C., MOYSES,S.T., MOYSES,S.J., BISINELLI,J.C., FRANCA,B.H. & RIBEIRO,F.A. (2008) Dental caries protection factors in 5-year-old Brazilian children. *J.Dent.Child (Chic.)*, **75,** 264-270.
446. TAVSS,E.A., MELLBERG,J.R., JOZIAK,M., GAMBOGI,R.J. & FISHER,S.W. (2003) Relationship between dentifrice fluoride concentration and clinical caries reduction. *Am.J.Dent.*, **16,** 369-374.
447. TAYANIN,G.L., PETERSSON,G.H. & BRATTHALL,D. (2005) Caries risk profiles of 12-13-year-old children in Laos and Sweden. *Oral Health Prev.Dent.*, **3,** 15-23.
448. TEANPAISAN,R., THITASOMAKUL,S., PIWAT,S., THEARMONTREE,A., PITHPORNCHAIYAKUL,W. & CHANKANKA,O. (2007) Longitudinal study of the presence of mutans streptococci and lactobacilli in relation to dental caries development in 3-24 month old Thai children. *Int.Dent.J.*, **57,** 445-451.
449. TEN CATE,J.M. & VAN,L.C. (1992) [Saliva, caries and diagnostics]. *Ned.Tijdschr.Tandheelkd.*, **99,** 85-88.
450. TENOVUO,J., JENTSCH,H., SOUKKA,T. & KARHUVAARA,L. (1992) Antimicrobial factors of saliva in relation to dental caries and salivary levels of mutans streptococci. *J.Biol.Buccale*, **20,** 85-90.
451. THAWEBOON,B., THAWEBOON,S., SOPAVANIT,C. & KASETSUWAN,R. (2006) A modified dip-slide test for microbiological risk in caries assessment. *Southeast Asian J.Trop.Med.Public Health*, **37,** 400-404.
452. THAWEBOON,S., THAWEBOON,B., NAKORNCHAI,S. & JITMAITREE,S. (2008) Salivary secretory IgA, pH, flow rates, mutans streptococci and Candida in children with rampant caries. *Southeast Asian J.Trop.Med.Public Health*, **39,** 893-899.
453. THENISCH,N.L., BACHMANN,L.M., IMFELD,T., LEISEBACH,M.T. & STEURER,J. (2006) Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res.*, **40,** 366-374.
454. THIBODEAU,E.A. & O'SULLIVAN,D.M. (1995) Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children. *Caries Res.* , **29,** 148-153.
455. THIBODEAU,E.A. & O'SULLIVAN,D.M. (1996) Salivary mutans streptococci and dental caries patterns in pre-school children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **24,** 164-168.
456. THITASOMAKUL,S., PIWAT,S., THEARMONTREE,A., CHANKANKA,O., PITHPORNCHAIYAKUL,W. & MADYUSOH,S. (2009) Risks for early childhood caries analyzed by negative binomial models. *J.Dent.Res.*, **88,** 137-141.
457. THOMPSON,S. (2011) Dental home needed earlier for children. *J.Calif.Dent.Assoc.*, **39,** 357.
458. THOMSON,W.M. (2002) Orthodontic treatment outcomes in the long term: findings from a longitudinal study of New Zealanders. *Angle Orthod.*, **72,** 449-455.

459. TINANOFF,N. & PALMER,C.A. (2000) Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J.Public Health Dent.*, **60,** 197-206.
460. TOI,C.S., BONECKER,M. & CLEATON-JONES,P.E. (2003) Mutans streptococci strains prevalence before and after cavity preparation during Atraumatic Restorative Treatment. *Oral Microbiol.Immunol.*, **18,** 160-164.
461. TOKA,O., KARL,M., DITTRICH,S., HOLST,S. & HOLST,A. (2010) Dental aspects in patients with DiGeorge syndrome. *Quintessence.Int.*, **41,** 551-556.
462. TOORS,F.A. (1992) [Chewing gum and dental health. Literature review]. *Rev Belge Med.Dent.(1984.)*, **47,** 67-92.
463. TOPPING,G. & ASSAF,A. (2005) Strong evidence that daily use of fluoride toothpaste prevents caries. *Evid.Based.Dent.*, **6,** 32.
464. TREASURE,E.T. & DEVER,J.G. (1994) Relationship of caries with socioeconomic status in 14-year-old children from communities with different fluoride histories. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **22,** 226-230.
465. TREMBLAY,M., GAUDET,D. & BRISSON,D. (2011) Metabolic syndrome and oral markers of cardiometabolic risk. *J.Can.Dent.Assoc.*, **77,** b125.
466. TSAI,A.I., JOHNSEN,D.C., LIN,Y.H. & HSU,K.H. (2001) A study of risk factors associated with nursing caries in Taiwanese children aged 24-48 months. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **11,** 147-149.
467. TSAI,A.I., CHEN,C.Y., LI,L.A., HSIANG,C.L. & HSU,K.H. (2006) Risk indicators for early childhood caries in Taiwan. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **34,** 437-445.
468. TSUBOUCHI,J., HIGASHI,T., SHIMONO,T., DOMOTO,P.K. & WEINSTEIN,P. (1994) A study of baby bottle tooth decay and risk factors for 18-month old infants in rural Japan. *ASDC J.Dent.Child*, **61,** 293-298.
469. TSUBOUCHI,J., TSUBOUCHI,M., MAYNARD,R.J., DOMOTO,P.K. & WEINSTEIN,P. (1995) A study of dental caries and risk factors among Native American infants. *ASDC J.Dent.Child*, **62,** 283-287.
470. TSUBOUCHI,J., YAMAMOTO,S., SHIMONO,T. & DOMOTO,P.K. (1995) A longitudinal assessment of predictive value of a caries activity test in young children. *ASDC J.Dent.Child*, **62,** 34-37.
471. TUBERT-JEANNIN,S., LARDON,J.P., PHAM,E. & MARTIN,J.L. (1994) Factors affecting caries experience in French adolescents. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **22,** 30-35.
472. TUBERT-JEANNIN,S., RIORDAN,P.J., MANEVY,R., LECUYER,M.M. & PEGON-MACHAT,E. (2009) Caries prevalence and fluoride use in low SES children in Clermont-Ferrand (France). *Community Dent.Health*, **26,** 23-28.
473. TUOMI,T. (1989) Pilot study on obesity in caries prediction. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **17,** 289-291.
474. TURGUT,A.T., TURGUT,M.D., TEKCICEK,M., KOSAR,P., OZDEMIR,P., KOSAR,U. & DOGRA,V. (2011) Assessment of dental caries risk in children based on color Doppler US and the changes in blood perfusion in the salivary glands during salivary stimulation. *Diagn.Interv.Radiol.*.
475. TURNER,S., BREWSTER,L., KIDD,J., GNICH,W., BALL,G.E., MILBURN,K., PITTS,N.B., GOOLD,S., CONWAY,D.I. & MACPHERSON,L.M. (2010) Childsmile: the national child oral health improvement programme in Scotland. Part 2: Monitoring and delivery. *Br.Dent.J.*, **209,** 79-83.
476. TWETMAN,S., MATTIASSON,A., VARELA & BRATTHALL,D. (1990) Mutans streptococci in saliva and dental caries in children living in a high and a low fluoride area. *Oral Microbiol.Immunol.*, **5,** 169-171.
477. TWETMAN,S., NEDERFORS,T., STAHL,B. & ARONSON,S. (1992) Two-year longitudinal observations of salivary status and dental caries in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatr Dent.*, **14,** 184-188.
478. TWETMAN,S., STAHL,B. & NEDERFORS,T. (1994) Use of the strip mutans test in the assessment of caries risk in a group of preschool children. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **4,** 245-250.
479. TWETMAN,S., GARCIA-GODOY,F. & GOEPFERD,S.J. (2000) Infant oral health. *Dent.Clin.North Am.*, **44,** 487-505.
480. TWETMAN,S., AXELSSON,S., DAHLGREN,H., HOLM,A.K., KALLESTAL,C., LAGERLOF,F., LINGSTROM,P., MEJARE,I., NORDENRAM,G., NORLUND,A., PETERSSON,L.G. & SODER,B. (2003) Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand.*, **61,** 347-355.
481. TWETMAN,S., PETERSSON,L., AXELSSON,S., DAHLGREN,H., HOLM,A.K., KALLESTAL,C., LAGERLOF,F., LINGSTROM,P., MEJARE,I., NORDENRAM,G., NORLUND,A. & SODER,B. (2004) Caries-preventive effect of sodium fluoride mouthrinses: a systematic review of controlled clinical trials. *Acta Odontol Scand.*, **62,** 223-230.
482. TYRER,G.L. (1999) Referrals for dental general anaesthetics--how many really need GA? *Br.Dent.J.*, **187,** 440-443.
483. UETANI,M., JIMBA,M., KAKU,T., OTA,K. & WAKAI,S. (2006) Oral health status of vulnerable groups in a village of the Central Highlands, southern Vietnam. *Int.J.Dent.Hyg.*, **4,** 72-76.

484. UMESI-KOLEOSO,D.C., AYANBADEJO,P.O. & OREMOSU,O.A. (2007) Dental caries trend among adolescents in Lagos, South-West Nigeria. *West Afr.J.Med.*, **26,** 201-205.
485. UR REHMAN,M.M., MAHMOOD,N. & UR,R.B. (2008) The relationship of caries with oral hygiene status and extra-oral risk factors. *J.Ayub.Med.Coll.Abbottabad.*, **20,** 103-108.
486. UTREJA,D., SIMRATVIR,M., KAUR,A., KWATRA,K.S., SINGH,P. & DUA,V. (2010) An evaluation of the Cariogram as a predictor model. *Int.Dent.J.*, **60,** 282-284.
487. VADIAKAS,G. (2008) Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.*, **9,** 114-125.
488. VALAITIS,R., HESCH,R., PASSARELLI,C., SHEEHAN,D. & SINTON,J. (2000) A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Can.J.Public Health*, **91,** 411-417.
489. VAN GEMERT-SCHRIKS,M.C. & VAN AMERONGEN,J.P. (2010) [Caries management]. *Ned.Tijdschr.Tandheelkd.*, **117,** 167-171.
490. VAN LOVEREN C. (1990) The antimicrobial action of fluoride and its role in caries inhibition. *J.Dent.Res.*, **69 Spec No,** 676-681.
491. VAN RUYVEN,F.O., LINGSTROM,P., VAN,H.J. & KENT,R. (2000) Relationship among mutans streptococci, "low-pH" bacteria, and lodophilic polysaccharide-producing bacteria in dental plaque and early enamel caries in humans. *J.Dent.Res.*, **79,** 778-784.
492. VAN STRIJP,A.J. (2010) [Early caries diagnosis]. *Ned.Tijdschr.Tandheelkd.*, **117,** 149-153.
493. VANDERAS,A.P., MANETAS,C., KOULATZIDOU,M. & PAPAGIANNOULIS,L. (2003) Progression of proximal caries in the mixed dentition: a 4-year prospective study. *Pediatr Dent.*, **25,** 229-234.
494. VANOBBERGEN,J., MARTENS,L., LESAFFRE,E. & DECLERCK,D. (2001) [Analysis of dental caries risk factors in the primary dentition]. *Rev Belge Med.Dent.(1984.)*, **56,** 258-269.
495. VANOBBERGEN,J., MARTENS,L., LESAFFRE,E., BOGAERTS,K. & DECLERCK,D. (2001) Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **29,** 424-434.
496. VAZQUEZ-NAVA,F., VAZQUEZ,R.E., SALDIVAR,G.A., BELTRAN,G.F., ALMEIDA,A.V. & VAZQUEZ,R.C. (2008) Allergic rhinitis, feeding and oral habits, toothbrushing and socioeconomic status. Effects on development of dental caries in primary dentition. *Caries Res.*, **42,** 141-147.
497. VENUGOPAL,T., KULKARNI,V.S., NERURKER,R.A., DAMLE,S.G. & PATNEKAR,P.N. (1998) Epidemiological study of dental caries. *Indian J.Pediatr*, **65,** 883-889.
498. VERRIPS,G.H., FRENCKEN,J.E., KALSBEEK,H., TER,H.G. & FILEDT KOK-WEIMAR,T.L. (1992) Risk indicators and potential risk factors for caries in 5-year-olds of different ethnic groups in Amsterdam. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **20,** 256-260.
499. VERRIPS,G.H. & KALSBEEK,H. (1993) [Dental caries in children from ethnic groups in the Netherlands. A literature review]. *Ned.Tijdschr.Tandheelkd.*, **100,** 407-411.
500. VERRIPS,G.H., KALSBEEK,H. & EIJKMAN,M.A. (1993) [Ethnicity and the 'TJZ' decision]. *Ned.Tijdschr.Tandheelkd.*, **100,** 445-449.
501. VERRIPS,G.H., KALSBEEK,H. & EIJKMAN,M.A. (1993) Ethnicity and maternal education as risk indicators for dental caries, and the role of dental behavior. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **21,** 209-214.
502. VERRIPS,G.H., KALSBEEK,H., FRENCKEN,J.E., TER,H.G. & FILEDT KOK-WEIMAR,T.L. (1993) [Caries in children from ethnic groups. An investigation in five-year-old children in Amsterdam and their parents concerning risk indicators and factors]. *Ned.Tijdschr.Tandheelkd.*, **100,** 71-74.
503. VERSLOOT,J., VEERKAMP,J.S. & HOOGSTRATEN,J. (2009) The Dental Discomfort Questionnaire: the basis of a 'Toothache Traffic Light'. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.*, **10,** 67-70.
504. VISWANATHAN,K. (2010) Infant oral exam and first dental home. *Tex.Dent.J.*, **127,** 1195-1205.
505. VITORINO,R., CALHEIROS-LOBO,M.J., DUARTE,J.A., DOMINGUES,P. & AMADO,F. (2006) Salivary clinical data and dental caries susceptibility: is there a relationship? *Bull.Group Int.Rech.Sci.Stomatol.Odontol*, **47,** 27-33.
506. WALSH,T., WORTHINGTON,H.V., GLENNY,A.M., APPELBE,P., MARINHO,V.C. & SHI,X. (2010) Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane.Database.Syst.Rev*, CD007868.
507. WARREN,E., POLLICINO,C., CURTIS,B., EVANS,W., SBARAINI,A. & SCHWARZ,E. (2010) Modeling the long-term cost-effectiveness of the caries management system in an Australian population. *Value.Health*, **13,** 750-760.
508. WARREN,J.J., WEBER-GASPARONI,K., MARSHALL,T.A., DRAKE,D.R., DEHKORDI-VAKIL,F., KOLKER,J.L. & DAWSON,D.V. (2008) Factors associated with dental caries experience in 1-year-old children. *J.Public Health Dent.*, **68,** 70-75.
509. WARREN,J.J., WEBER-GASPARONI,K., MARSHALL,T.A., DRAKE,D.R., DEHKORDI-VAKIL,F., DAWSON,D.V. & THARP,K.M. (2009) A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **37,** 116-122.

510. WEI,S.H., HOLM,A.K., TONG,L.S. & YUEN,S.W. (1993) Dental caries prevalence and related factors in 5-year-old children in Hong Kong. *Pediatr Dent.*, **15,** 116-119.
511. WENDELL,S., WANG,X., BROWN,M., COOPER,M.E., DESENSI,R.S., WEYANT,R.J., CROUT,R., MCNEIL,D.W. & MARAZITA,M.L. (2010) Taste genes associated with dental caries. *J.Dent.Res.*, **89,** 1198-1202.
512. WENDT,L.K., HALLONSTEN,A.L., KOCH,G. & BIRKHED,D. (1996) Analysis of caries-related factors in infants and toddlers living in Sweden. *Acta Odontol Scand.*, **54,** 131-137.
513. WERNECK,R.I., LAWRENCE,H.P., KULKARNI,G.V. & LOCKER,D. (2008) Early childhood caries and access to dental care among children of Portuguese-speaking immigrants in the city of Toronto. *J.Can.Dent.Assoc.*, **74,** 805.
514. WIGEN,T.I. & WANG,N.J. (2010) Caries and background factors in Norwegian and immigrant 5-year-old children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **38,** 19-28.
515. WILLIAMS,S.A., KWAN,S.Y. & PARSONS,S. (2000) Parental smoking practices and caries experience in pre-school children. *Caries Res.*, **34,** 117-122.
516. WILSON,K. & HALE,K. (2011) In support of our youngest patients. *J.Mich.Dent.Assoc.*, **93,** 8.
517. WOLTGENS,J.H., BERVOETS,T.J., DE BLIECK-HOGERVORST,J.M., VINGERLING,P.A., VAN AMERONGEN,W.E. & DE KLOET,H.H. (1984) Correlation between some salivary tests, oral hygiene and caries in children. *J.Biol.Buccale*, **12,** 247-252.
518. WOLTGENS,J.H., GRUYTHUYSEN,R.J. & GERAETS,W.G. (1992) Relationship between cariogenic events and salivary tests in boys and girls: oral examination. *J.Biol.Buccale*, **20,** 145-149.
519. WONG,M.C., LU,H.X. & LO,E.C. (2011) Caries increment over 2 years in preschool children: a life course approach. *Int.J.Paediatr.Dent.*.
520. WOODWARD,M. & WALKER,A.R. (1994) Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *Br.Dent.J.*, **176,** 297-302.
521. YE,W., FENG,X.P. & LIU,Y.L. (1999) Epidemiological study of the risk factors of rampant caries in Shanghai children. *Chin J.Dent.Res.*, **2,** 58-62.
522. YENGOPAL,V., BHAYAT,A. & COOGAN,M. (2011) Pediatric oral HIV research in the developing world. *Adv.Dent.Res.*, **23,** 61-66.
523. YONEZU,T. & MACHIDA,Y. (1998) Caries development in children from 1.5 to 3 years of age: a longitudinal study. *Bull.Tokyo Dent.Coll.*, **39,** 25-29.
524. YONEZU,T. & YAKUSHIJI,M. (2008) Longitudinal study on influence of prolonged non-nutritive sucking habits on dental caries in Japanese children from 1.5 to 3 years of age. *Bull.Tokyo Dent.Coll.*, **49,** 59-63.
525. YORTY,J.S., WALLS,A.T. & WEARDEN,S. (2011) Caries risk assessment/treatment programs in U.S. dental schools: an eleven-year follow-up. *J.Dent.Educ.*, **75,** 62-67.
526. YOUNG,D.A., LYON,L. & AZEVEDO,S. (2010) The role of dental hygiene in caries management: a new paradigm. *J.Dent.Hyg.*, **84,** 121-129.
527. YOUNG,D.A. & FEATHERSTONE,J.D. (2010) Implementing caries risk assessment and clinical interventions. *Dent.Clin.North Am.*, **54,** 495-505.
528. ZHANG,Y., CHENG,R.B., CHENG,M. & LI,Y. (2007) [The prevalence of dental caries in primary dentition and the risk factors of 5-year-old children in Northeast of China]. *Shanghai Kou Qiang.Yi.Xue.*, **16,** 570-573.
529. ZIMMER,B.W. & ROTTWINKEL,Y. (2004) Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. *Am.J.Orthod.Dentofacial Orthop.*, **126,** 318-324.
530. ZOITOPOULOS,L., BRAILSFORD,S.R., GELBIER,S., LUDFORD,R.W., MARCHANT,S.H. & BEIGHTON,D. (1996) Dental caries and caries-associated micro-organisms in the saliva and plaque of 3- and 4-year-old Afro-Caribbean and Caucasian children in south London. *Arch.Oral Biol.*, **41,** 1011-1018.
531. ZUKANOVIC,A., MURATBEGOVIC,A., KOBASLIJA,S., MARKOVIC,N., GANIBEGOVIC,M. & BESLAGIC,E. (2008) Relationships between socioeconomic backgrounds, caries associated microflora and caries experience in 12-year-olds in Bosnia and Herzegovina in 2004. *Eur.J.Paediatr.Dent.*, **9,** 118-124.

Annexe 11: Motifs de non-inclusion des articles présélectionnés, à la suite de leur lecture complète - Revue de littérature sur l'évaluation du RCI-

Motif de l'élimination	Références correspondantes (Annexe 12)
Revue narrative de la littérature. (n=27)	1, 4, 7,8, 10, 17, 21, 25, 28, 32, 35, 43, 49, 58, 60, 67, 71, 72, 73, 77, 79, 87, 93, 96, 99, 100, 102,
Evaluation de différentes approches statistiques pour déterminer le RCI. (n=2)	86, 89,
Etude cas-témoins en denture(s) mixte et/ou permanente. (n=3)	13, 23, 50,
Etude cas-témoins en denture temporaire (ou ne concernait que les dents temporaires). (n=6)	39, 55, 83, 104, 107, 109,
Design de prévalence en denture temporaire. (n=14)	11, 12, 14, 18, 26, 27, 30, 34, 40, 45, 54, 101, 106, 110,
Design de prévalence en denture(s) mixte et/ou permanente. (n=26)	2, 3, 5, 9, 15, 16, 19, 20, 24, 31, 33, 42, 47, 61, 64, 65, 66, 69, 70, 75, 76, 81, 82, 94, 97, 105
Série de cas. (n=1)	80
Design mixte (analyses sur sujets suivis et cas prévalent). (n=2)	41, 51,
Design longitudinal pour évaluation du RCI en denture temporaire (ou ne concernait que les dents temporaires). (n=16)	29, 37, 44, 53, 56, 57, 59, 62, 68, 78, 88, 90, 91, 92, 95, 108
Design longitudinal pour l'évaluation du RCI chez les adultes. (n=5)	6, 22, 74, 84, 85,
Design longitudinal pour évaluation du RCI avec un suivi < 1 an. (n=3)	38, 46, 98,
Design longitudinal pour évaluation du RCI avec des méthodes non applicables par le dentiste. (n=1)	103
Design longitudinal mais n'évaluation du RCI. (n=4)	36, 48, 52, 63,

Annexe 12: Bibliographie des articles présélectionnés non-inclus, à la suite de leur lecture complète - Revue de littérature sur l'évaluation du RCI-

1. Review of methods of identification of high caries risk groups and individuals. Federation Dentaire Internationale Technical Report (1988) No. 31. *Int.Dent.J.*, **38,** 177-189.
2. AGUILERA GALAVIZ,L.A., PREMOLI,G., GONZALEZ,A. & RODRIGUEZ,R.A. (2005) Caries risk in children: determined by levels of mutans streptococci and Lactobaccilus. *J.Clin.Pediatr Dent.*, **29,** 329-333.
3. ALALUUSUA,S., KLEEMOLA-KUJALA,E., NYSTROM,M., EVALAHTI,M. & GRONROOS,L. (1987) Caries in the primary teeth and salivary Streptococcus mutans and lactobacillus levels as indicators of caries in permanent teeth. *Pediatr Dent.*, **9,** 126-130.
4. ANDLAW,R.J. (1978) Oral hygiene and dental caries--a review. *Int.Dent.J.*, **28,** 1-6.
5. AZRAK,B., CALLAWAY,A., WILLERSHAUSEN,B., EBADI,S. & GLEISSNER,C. (2008) Comparison of a new chairside test for caries risk assessment with established methods in children. *Schweiz.Monatsschr.Zahnmed.*, **118,** 702-708.
6. BADER,J.D., PERRIN,N.A., MAUPOME,G., RINDAL,B. & RUSH,W.A. (2005) Validation of a simple approach to caries risk assessment. *J.Public Health Dent.*, **65,** 76-81.
7. BECK,J.D. (1998) Risk revisited. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **26,** 220-225.
8. BELLINI,H.T., ARNEBERG,P. & VON DER FEHR,F.R. (1981) Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontol Scand.*, **39,** 257-265.
9. BRATTHALL,D., SERINIRACH,R., HAMBERG,K. & WIDERSTROM,L. (1997) Immunoglobulin A reaction to oral streptococci in saliva of subjects with different combinations of caries and levels of mutans streptococci. *Oral Microbiol.Immunol.*, **12,** 212-218.
10. BRATTHALL,D. & HANSEL,P.G. (2005) Cariogram--a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **33,** 256-264.
11. CADAVID,A.S., LINCE,C.M. & JARAMILLO,M.C. (2010) Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Braz.Oral Res.*, **24,** 211-216.
12. CAGETTI,M.G., CAMPUS,G., SALE,S., COCCO,F., STROHMENGER,L. & LINGSTROM,P. (2011) Association between interdental plaque acidogenicity and caries risk at surface level: a cross sectional study in primary dentition. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **21,** 119-125.
13. CAMPUS,G., CAGETTI,M.G., SACCO,G., BENEDETTI,G., STROHMENGER,L. & LINGSTROM,P. (2009) Caries risk profiles in Sardinian schoolchildren using Cariogram. *Acta Odontol Scand.*, **67,** 146-152.
14. CHEDID,N.R., BOURGEOIS,D., KALOUSTIAN,H., BABA,N.Z. & PILIPILI,C. (2011) Caries prevalence and caries risk in a sample of Lebanese preschool children. *Odontostomatol.Trop.*, **34,** 31-45.
15. CHRISTENSEN,L.B., TWETMAN,S. & SUNDBY,A. (2010) Oral health in children and adolescents with different socio-cultural and socio-economic backgrounds. *Acta Odontol Scand.*, **68,** 34-42.
16. CRUZ,G.D., CHEN,Y., SALAZAR,C.R. & LE GEROS,R.Z. (2009) The association of immigration and acculturation attributes with oral health among immigrants in New York City. *Am.J.Public Health*, **99 Suppl 2,** S474-S480.
17. D'AMARIO,M., BARONE,A., MARZO,G. & GIANNONI,M. (2006) Caries-risk assessment: the role of salivary tests. *Minerva Stomatol.*, **55,** 449-463.
18. D'MELLO,G., CHIA,L., HAMILTON,S.D., THOMSON,W.M. & DRUMMON,B.K. (2011) Childhood obesity and dental caries among paediatric dental clinic attenders. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **21,** 217-222.
19. DA,R.P., NICOLAU,B., BRODEUR,J.M., BENIGERI,M., BEDOS,C. & ROUSSEAU,M.C. (2011) Associations between school deprivation indices and oral health status. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **39,** 213-220.
20. DE LEO,C., COPPOLA,R.C., BLASI,G., EFTIMIADI,C., SALVARANI,M. & MOLINA,A.M. (1990) Prevalence of Streptococcus mutans and dental decay in schoolchildren living in Genoa (Italy). *Eur.J.Epidemiol.*, **6,** 166-174.
21. DEMERS,M., BRODEUR,J.M., SIMARD,P.L., MOUTON,C., VEILLEUX,G. & FRECHETTE,S. (1990) Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community Dent.Health*, **7,** 11-21.
22. DOMEJEAN-ORLIAGUET,S., GANSKY,S.A. & FEATHERSTONE,J.D. (2006) Caries risk assessment in an educational environment. *J.Dent.Educ.*, **70,** 1346-1354.
23. EISENBERG,A.D., MUNDORFF,S.A., FEATHERSTONE,J.D., LEVERETT,D.H., ADAIR,S.M., BILLINGS,R.J. & PROSKIN,H.M. (1991) Associations of microbiological factors and plaque index with caries prevalence and water fluoridation status. *Oral Microbiol.Immunol.*, **6,** 139-145.
24. ESLAMIPOUR,F., BORZABADI-FARAHANI,A. & ASGARI,I. (2010) The relationship between aging and oral health inequalities assessed by the DMFT index. *Eur.J.Paediatr.Dent.*, **11,** 193-199.
25. FEATHERSTONE,J.D., DOMEJEAN-ORLIAGUET,S., JENSON,L., WOLFF,M. & YOUNG,D.A. (2007) Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *J.Calif.Dent.Assoc.*, **35,** 703.

26. FERRO,R., CECCHIN,C., BESOSTRI,A., OLIVIERI,A., STELLINI,E. & MAZZOLENI,S. (2010) Social differences in tooth decay occurrence in a sample of children aged 3 to 5 in north-east Italy. *Community Dent.Health*, **27,** 163-166.
27. FOLAYAN,M.O., SOWOLE,C.A., OWOTADE,F.J. & SOTE,E. (2010) Impact of infant feeding practices on caries experience of preschool children. *J.Clin.Pediatr Dent.*, **34,** 297-301.
28. FONTANA,M., YOUNG,D.A. & WOLFF,M.S. (2009) Evidence-based caries, risk assessment, and treatment. *Dent.Clin.North Am.*, **53,** 149-61, x.
29. FONTANA,M., JACKSON,R., ECKERT,G., SWIGONSKI,N., CHIN,J., ZANDONA,A.F., ANDO,M., STOOKEY,G.K., DOWNS,S. & ZERO,D.T. (2011) Identification of caries risk factors in toddlers. *J.Dent.Res.*, **90,** 209-214.
30. GAO,X.L., HSU,C.Y., XU,Y., HWARNG,H.B., LOH,T. & KOH,D. (2010) Building caries risk assessment models for children. *J.Dent.Res.* , **89,** 637-643.
31. GATOU,T., KOLETSI,K.H. & MAMAI-HOMATA,E. (2011) Dental caries prevalence and treatment needs of 5- to 12-year-old children in relation to area-based income and immigrant background in Greece. *Int.Dent.J.*, **61,** 144-151.
32. GIANNONI,M., D'AMARIO,M., GATTO,R. & BARONE,A. (2005) Some tools for the identification of high caries risk individuals. A review. *Minerva Stomatol.*, **54,** 111-127.
33. GUDKINA,J. & BRINKMANE,A. (2010) The impact of salivary mutans streptococci and sugar consumption on caries experience in 6-year olds and 12-year olds in Riga. *Stomatologija.*, **12,** 56-59.
34. HASHIM,R., WILLIAMS,S. & THOMSON,W.M. (2011) Severe early childhood caries and behavioural risk indicators among young children in Ajman, United Arab Emirates. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.*, **12,** 205-210.
35. HAUSEN,H. (1997) Caries prediction--state of the art. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **25,** 87-96.
36. HOLBROOK,W.P., ARNADOTTIR,I.B., TAKAZOE,I., BIRKHED,D. & FROSTELL,G. (1995) Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *Eur.J.Oral Sci.*, **103,** 42-45.
37. HONG,L., LEVY,S.M., WARREN,J.J. & BROFFITT,B. (2009) Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. *Caries Res.*, **43,** 345-353.
38. HONG,X. & HU,D.Y. (2010) Salivary Streptococcus mutans level: value in caries prediction for 11-12-year-old children. *Community Dent.Health*, **27,** 248-252.
39. JAMELLI,S.R., RODRIGUES,C.S. & DE LIRA,P.I. (2010) Nutritional status and prevalence of dental caries among 12-year-old children at public schools: a case-control study. *Oral Health Prev.Dent.*, **8,** 77-84.
40. JOHANSSON,I., HOLGERSON,P.L., KRESSIN,N.R., NUNN,M.E. & TANNER,A.C. (2010) Snacking habits and caries in young children. *Caries Res.*, **44,** 421-430.
41. JULIHN,A., EKBOM,A. & MODEER,T. (2010) Migration background: a risk factor for caries development during adolescence. *Eur.J.Oral Sci.*, **118,** 618-625.
42. JURGENSEN,N. & PETERSEN,P.E. (2009) Oral health and the impact of socio-behavioural factors in a cross sectional survey of 12-year old school children in Laos. *BMC.Oral Health*, **9,** 29.
43. KANELLIS,M.J. (2000) Caries risk assessment and prevention: strategies for Head Start, Early Head Start, and WIC. *J.Public Health Dent.*, **60,** 210-217.
44. KARJALAINEN,S., SODERLING,E., SEWON,L., LAPINLEIMU,H. & SIMELL,O. (2001) A prospective study on sucrose consumption, visible plaque and caries in children from 3 to 6 years of age. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **29,** 136-142.
45. KOHLER,B., BJARNASON,S., CARE,R., MACKEVICA,I. & RENCE,I. (1995) Mutans streptococci and dental caries prevalence in a group of Latvian preschool children. *Eur.J.Oral Sci.*, **103,** 264-266.
46. KRISTOFFERSSON,K. & BIRKHED,D. (1987) Effects of partial sugar restriction for 6 weeks on numbers of Streptococcus mutans in saliva and interdental plaque in man. *Caries Res.*, **21,** 79-86.
47. LARSSON,B., JOHANSSON,I. & ERICSON,T. (1992) Prevalence of caries in adolescents in relation to diet. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **20,** 133-137.
48. LAWRENCE,H.P. & SHEIHAM,A. (1997) Caries progression in 12- to 16-year-old schoolchildren in fluoridated and fluoride-deficient areas in Brazil. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **25,** 402-411.
49. LEE,J.G. & BREARLEY MESSER,L.J. (2011) Contemporary fluid intake and dental caries in Australian children. *Aust.Dent.J.*, **56,** 122-131.
50. LEVERETT,D.H., FEATHERSTONE,J.D., PROSKIN,H.M., ADAIR,S.M., EISENBERG,A.D., MUNDORFF-SHRESTHA,S.A., SHIELDS,C.P., SHAFFER,C.L. & BILLINGS,R.J. (1993) Caries risk assessment by a cross-sectional discrimination model. *J.Dent.Res.*, **72,** 529-537.
51. LEVINE,R.S., NUGENT,Z.J., RUDOLF,M.C. & SAHOTA,P. (2007) Dietary patterns, toothbrushing habits and caries experience of schoolchildren in West Yorkshire, England. *Community Dent.Health*, **24,** 82-87.

52. LI,Y. & WANG,W. (2002) Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. *J.Dent.Res.*, **81,** 561-566.
53. LIM,S., SOHN,W., BURT,B.A., SANDRETTO,A.M., KOLKER,J.L., MARSHALL,T.A. & ISMAIL,A.I. (2008) Cariogenicity of soft drinks, milk and fruit juice in low-income african-american children: a longitudinal study. *J.Am.Dent.Assoc.*, **139,** 959-967.
54. LUCAS,N., NEUMANN,A., KILPATRICK,N. & NICHOLSON,J.M. (2011) State-level differences in the oral health of Australian preschool and early primary school-age children. *Aust.Dent.J.*, **56,** 56-62.
55. MARIRI,B.P., LEVY,S.M., WARREN,J.J., BERGUS,G.R., MARSHALL,T.A. & BROFFITT,B. (2003) Medically administered antibiotics, dietary habits, fluoride intake and dental caries experience in the primary dentition. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **31,** 40-51.
56. MARSHALL,T.A., LEVY,S.M., BROFFITT,B., WARREN,J.J., EICHENBERGER-GILMORE,J.M., BURNS,T.L. & STUMBO,P.J. (2003) Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics*, **112,** e184-e191.
57. MARSHALL,T.A., BROFFITT,B., EICHENBERGER-GILMORE,J., WARREN,J.J., CUNNINGHAM,M.A. & LEVY,S.M. (2005) The roles of meal, snack, and daily total food and beverage exposures on caries experience in young children. *J.Public Health Dent.*, **65,** 166-173.
58. MESSER,L.B. (2000) Assessing caries risk in children. *Aust.Dent.J.*, **45,** 10-16.
59. MEURMAN,P.K. & PIENIHAKKINEN,K. (2010) Factors associated with caries increment: a longitudinal study from 18 months to 5 years of age. *Caries Res.*, **44,** 519-524.
60. MOBLEY,C., MARSHALL,T.A., MILGROM,P. & COLDWELL,S.E. (2009) The contribution of dietary factors to dental caries and disparities in caries. *Acad.Pediatr*, **9,** 410-414.
61. MODEER,T., BLOMBERG,C.C., WONDIMU,B., JULIHN,A. & MARCUS,C. (2010) Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obesity.(Silver.Spring)*, **18,** 2367-2373.
62. MOROU-BERMUDEZ,E., ELIAS-BONETA,A., BILLINGS,R.J., BURNE,R.A., GARCIA-RIVAS,V., BRIGNONI-NAZARIO,V. & SUAREZ-PEREZ,E. (2011) Urease activity as a risk factor for caries development in children during a three-year study period: A survival analysis approach. *Arch.Oral Biol.*.
63. MOTOHASHI,M., YAMADA,H., GENKAI,F., KATO,H., IMAI,T., SATO,S., SUGAYA,A. & MAENO,M. (2006) Employing dmft score as a risk predictor for caries development in the permanent teeth in Japanese primary school girls. *J.Oral Sci.*, **48,** 233-237.
64. NISHIMURA,M., BHUIYAN,M.M., MATSUMURA,S. & SHIMONO,T. (1998) Assessment of the caries activity test (Cariostat) based on the infection levels of mutans streptococci and lactobacilli in 2- to 13-year-old children's dental plaque. *ASDC J.Dent.Child*, **65,** 248-51, 229.
65. NURELHUDA,N.M., TROVIK,T.A., ALI,R.W. & AHMED,M.F. (2009) Oral health status of 12-year-old school children in Khartoum state, the Sudan; a school-based survey. *BMC.Oral Health*, **9,** 15.
66. NURELHUDA,N.M., AL-HARONI,M., TROVIK,T.A. & BAKKEN,V. (2010) Caries experience and quantification of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus in saliva of Sudanese schoolchildren. *Caries Res.*, **44,** 402-407.
67. OPSAHL,V.S., HAIGNERE-RUBINSTEIN,C., LASFARGUES,J.J. & CHAUSSAIN,C. (2010) Caries risk and orthodontic treatment. *Int.Orthod.*, **8,** 28-45.
68. PACEY,A., NANCARROW,T. & EGELAND,G.M. (2010) Prevalence and risk factors for parental-reported oral health of Inuit preschoolers: Nunavut Inuit Child Health Survey, 2007-2008. *Rural.Remote.Health*, **10,** 1368.
69. PARDI,V., KOPYCKA-KEDZIERAWSKI,D.T., BILLINGS,R.J., PEREIRA,S.M., DE,M.M. & PEREIRA,A.C. (2010) Assessment of caries experience in 12-year-old adolescents in Piracicaba, Sao Paulo, Brazil. *Oral Health Prev.Dent.*, **8,** 361-367.
70. PERERA,I. & EKANAYAKE,L. (2010) Relationship between dietary patterns and dental caries in Sri Lankan adolescents. *Oral Health Prev.Dent.*, **8,** 165-172.
71. PETERSSON,G.H. (2003) Assessing caries risk--using the Cariogram model. *Swed.Dent.J.Suppl*, 1-65.
72. PITTS,N., MELO,P., MARTIGNON,S., EKSTRAND,K. & ISMAIL,A. (2011) Caries risk assessment, diagnosis and synthesis in the context of a European Core Curriculum in Cariology. *Eur.J.Dent.Educ.*, **15 Suppl 1,** 23-31.
73. PITTS,N.B. (1998) Risk assessment and caries prediction. *J.Dent.Educ.*, **62,** 762-770.
74. POORTERMAN,J.H., AARTMAN,I.H., KIEFT,J.A. & KALSBEEK,H. (2003) Approximal caries increment: a three-year longitudinal radiographic study. *Int.Dent.J.*, **53,** 269-274.
75. POUTANEN,R., LAHTI,S., SEPPA,L., TOLVANEN,M. & HAUSEN,H. (2007) Oral health-related knowledge, attitudes, behavior, and family characteristics among Finnish schoolchildren with and without active initial caries lesions. *Acta Odontol Scand.*, **65,** 87-96.
76. RAJA,M., HANNAN,A. & ALI,K. (2010) Association of oral candidal carriage with dental caries in children. *Caries Res.*, **44,** 272-276.
77. REICH,E., LUSSI,A. & NEWBRUN,E. (1999) Caries-risk assessment. *Int.Dent.J.*, **49,** 15-26.

78. ROETERS,J., BURGERSDIJK,R., TRUIN,G.J. & VAN 'T,H.M. (1995) Dental caries and its determinants in 2-to-5-year-old children. *ASDC J.Dent.Child*, **62,** 401-408.
79. RUGG-GUNN,A.J. & MURRAY,J.J. (1983) The role of sugar in the aetiology of dental caries. 2. The epidemiological evidence. *J.Dent.*, **11,** 190-199.
80. RUNDEGREN,J. & ERICSON,T. (1978) Actual caries development compared with expected caries activity. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **6,** 97-102.
81. RWENYONYI,C.M., MUWAZI,L.M. & BUWEMBO,W. (2011) Assessment of factors associated with dental caries in rural communities in Rakai District, Uganda. *Clin.Oral Investig.*, **15,** 75-80.
82. SADEGHI,M., LYNCH,C.D. & ARSALAN,A. (2011) Is there a correlation between dental caries and body mass index-for-age among adolescents in Iran? *Community Dent.Health*, **28,** 174-177.
83. SANDERS,A.E. & SLADE,G.D. (2010) Apgar score and dental caries risk in the primary dentition of five year olds. *Aust.Dent.J.*, **55,** 260-267.
84. SANPEI,S., ENDO,T. & SHIMOOKA,S. (2010) Caries risk factors in children under treatment with sectional brackets. *Angle Orthod.*, **80,** 509-514.
85. SIGURJONS,H., MAGNUSDOTTIR,M.O. & HOLBROOK,W.P. (1995) Cariogenic bacteria in a longitudinal study of approximal caries. *Caries Res.*, **29,** 42-45.
86. SOLINAS,G., CAMPUS,G., MAIDA,C., SOTGIU,G., CAGETTI,M.G., LESAFFRE,E. & CASTIGLIA,P. (2009) What statistical method should be used to evaluate risk factors associated with dmfs index? Evidence from the National Pathfinder Survey of 4-year-old Italian children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **37,** 539-546.
87. STAMM,J.W., STEWART,P.W., BOHANNAN,H.M., DISNEY,J.A., GRAVES,R.C. & ABERNATHY,J.R. (1991) Risk assessment for oral diseases. *Adv.Dent.Res.*, **5,** 4-17.
88. STENSSON,M., WENDT,L.K., KOCH,G., NILSSON,M., OLDAEUS,G. & BIRKHED,D. (2010) Oral health in pre-school children with asthma--followed from 3 to 6 years. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **20,** 165-172.
89. STEWART,P.W. & STAMM,J.W. (1991) Classification tree prediction models for dental caries from clinical, microbiological, and interview data. *J.Dent.Res.*, **70,** 1239-1251.
90. SULLIVAN,A. & SCHRODER,U. (1989) Systematic analysis of gingival state and salivary variables as predictors of caries from 5 to 7 years of age. *Scand.J.Dent.Res.*, **97,** 25-32.
91. SULLIVAN,A. (1990) Correlation between caries incidence and secretion rate/buffer capacity of stimulated whole saliva in 5-7-year-old children matched for lactobacillus count and gingival state. *Swed.Dent.J.* , **14,** 131-135.
92. TARGINO,A.G., ROSENBLATT,A., OLIVEIRA,A.F., CHAVES,A.M. & SANTOS,V.E. (2011) The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral Dis.*, **17,** 420-426.
93. TINANOFF,N. (1995) Dental caries risk assessment and prevention. *Dent.Clin.North Am.*, **39,** 709-719.
94. TRAMINI,P., MOLINARI,N., TENTSCHER,M., DEMATTEI,C. & SCHULTE,A.G. (2009) Association between caries experience and body mass index in 12-year-old French children. *Caries Res.*, **43,** 468-473.
95. TWETMAN,S. & PETERSSON,L.G. (1996) Prediction of caries in pre-school children in relation to fluoride exposure. *Eur.J.Oral Sci.*, **104,** 523-528.
96. TWETMAN,S. & FONTANA,M. (2009) Patient caries risk assessment. *Monogr Oral Sci.*, **21,** 91-101.
97. VADIAKAS,G., OULIS,C.J., TSINIDOU,K., MAMAI-HOMATA,E. & POLYCHRONOPOULOU,A. (2011) Socio-behavioural factors influencing oral health of 12 and 15 year old Greek adolescents. A national pathfinder survey. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.*, **12,** 139-145.
98. VALLEJOS-SANCHEZ,A.A., MEDINA-SOLIS,C.E., CASANOVA-ROSADO,J.F., MAUPOME,G., MINAYA-SANCHEZ,M. & PEREZ-OLIVARES,S. (2006) Caries increment in the permanent dentition of Mexican children in relation to prior caries experience on permanent and primary dentitions. *J.Dent.*, **34,** 709-715.
99. VAN HOUTE,J. (1993) Microbiological predictors of caries risk. *Adv.Dent.Res.*, **7,** 87-96.
100. VAN PALENSTEIN HELDERMAN,W.H., MATEE,M.I., VAN DER HOEVEN,J.S. & MIKX,F.H. (1996) Cariogenicity depends more on diet than the prevailing mutans streptococcal species. *J.Dent.Res.*, **75,** 535-545.
101. VANAGAS,G., MILASAUSKIENE,Z., GRABAUSKAS,V. & MICKEVICIENE,A. (2009) Associations between parental skills and their attitudes toward importance to develop good oral hygiene skills in their children. *Medicina (Kaunas.)*, **45,** 718-723.
102. VANDERAS,A.P. (1986) Bacteriologic and nonbacteriologic criteria for identifying individuals at high risk of developing dental caries: a review. *J.Public Health Dent.*, **46,** 106-113.
103. VANDERAS,A.P., MANETAS,K. & PAPAGIANNOULIS,L. (2000) Caries increment in children and urinary catecholamines: findings at one-year. *ASDC J.Dent.Child*, **67,** 355-9, 304.
104. VAZQUEZ-NAVA,F., VAZQUEZ-RODRIGUEZ,E.M., SALDIVAR-GONZALEZ,A.H., LIN-OCHOA,D., MARTINEZ-PERALES,G.M. & JOFFRE-VELAZQUEZ,V.M. (2010) Association between obesity and dental caries in a group of preschool children in Mexico. *J.Public Health Dent.*, **70,** 124-130.

105. VIEBROCK,J. (2003) [Saliva tests for evaluation of caries risk among school children in Yverdon-les-Bains, Vaud]. *Schweiz.Monatsschr.Zahnmed.*, **113,** 112, 114-112, 115.
106. WIGEN,T.I., SKARET,E. & WANG,N.J. (2009) Dental avoidance behaviour in parent and child as risk indicators for caries in 5-year-old children. *Int.J.Paediatr.Dent.*, **19,** 431-437.
107. WIGEN,T.I. & WANG,N.J. (2010) Caries and background factors in Norwegian and immigrant 5-year-old children. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **38,** 19-28.
108. WIGEN,T.I., ESPELID,I., SKAARE,A.B. & WANG,N.J. (2011) Family characteristics and caries experience in preschool children. A longitudinal study from pregnancy to 5 years of age. *Community Dent.Oral Epidemiol.*, **39,** 311-317.
109. YEN,C.E., HUANG,Y.C. & HU,S.W. (2010) Relationship between dietary intake and dental caries in preschool children. *Int.J.Vitam.Nutr.Res.*, **80,** 205-215.
110. ZHOU,Y., LIN,H.C., LO,E.C. & WONG,M.C. (2011) Risk indicators for early childhood caries in 2-year-old children in southern China. *Aust.Dent.J.*, **56,** 33-39.

Annexe 13: Document contenant consentement et questionnaire de l'étude de cohorte remis aux parents pour l'inclusion des sujets.

EVALUATION DU RISQUE DE CARIE INDIVIDUEL CHEZ LES ENFANTS ET LES ADOLESCENTS

Madame, Monsieur

Votre enfant peut participer à une **étude observationnelle en milieu scolaire avec surveillance annuelle de l'état de santé bucco-dentaire** promue par l'**association pour la recherche et la promotion en santé publique bucco-dentaire** et la **faculté de Chirurgie Dentaire de Nice**, sous la responsabilité du Professeur M Muller-Bolla[1] avec la participation de la **Haute Autorité de Santé**, du **Conseil Général des Alpes Maritimes** et après accord du **Rectorat de Nice**.

De ce fait, il est important que vous lisiez et compreniez toutes les informations suivantes.

Pourquoi réaliser cette étude?

La santé bucco-dentaire des enfants et adolescents français s'est améliorée au cours de ces 20 dernières années. Actuellement, la majorité des enfants et adolescents sont indemnes de caries mais elles se concentrent chez d'autres, particulièrement touchés par la maladie, d'où la notion de risque de carie individuel.

Lorsqu'un sujet présente différentes caractéristiques générales ou bucco-dentaires, il est à **risque de carie individuel élevé** et il aura plus de risque de développer des caries. Il est donc très intéressant d'identifier ces sujets pour agir en amont et **prévenir le développement des caries**.

C'est le but de cette étude réalisée pour la 1ère fois en France et à laquelle nous vous proposons de faire participer votre enfant.

Objectif - Cette étude observationnelle en milieu scolaire avec surveillance annuelle de l'état de santé bucco-dentaire a pour objectif d'étudier la répartition des facteurs de risque de carie proposés par la Haute Autorité de Santé[2] . Elle doit permettre d'en vérifier l'intérêt en France, et plus particulièrement dans les Alpes Maritimes.

Cette étude doit être conduite dans les établissements scolaires tirés au sort parmi 360 écoles primaires et les 89 collèges des Alpes Maritimes. Dès lors, tous les enfants de CP et de 6ème scolarisés dans ces établissements seront examinés. Au total, 678 enfants (339 en CP et 339 en 6ème), dont le vôtre, y participeront à moins que vous vous y opposiez.

Examens de dépistage - Votre enfant sera examiné par les praticiens enseignants de la faculté de chirurgie dentaire de Nice, **une fois par an**, dans le cadre de son école ; **pendant 4 années scolaires (durée du suivi 3 ans)**

[1] Faculté de Chirurgie Dentaire. 24 av. des Diables Bleus. UNSA. 06357 Nice. France.
Tel : 33 (0)4 92 00 11 62. muller@unice.fr

[2] Les recommandations pour la pratique clinique – Bases Méthodologiques pour leur réalisation en France.1999 (www.has-sante.fr)

Paraphe des titulaires de l'autorité parentale

A l'occasion de cette visite annuelle :

① Il sera examiné dans l'infirmerie de son école, avec une sonde et un miroir à usage unique, pour dépister les caries après nettoyage de ses dents avec une brosse à dents à usage unique.

② Un appareil de fluorescence laser, le DIAGNOdent® pen, sera utilisé pour le diagnostic des caries qui ne sont pas visibles directement à l'œil nu ; soit parce qu'elles sont débutantes, soit parce qu'elles sont mal placées.

En cas de diagnostic de lésions carieuses, vous serez informé(s) par l'intermédiaire de son établissement scolaire (ou par email) afin de prendre rendez-vous chez votre dentiste traitant dans les meilleurs délais.

③ Un test salivaire sera effectué pour évaluer son risque de carie individuel à partir de la concentration de bactéries présentes dans sa salive. Pour cela, il mâchera un petit morceau de paraffine (espèce de chewing gum sans goût) qui le fera saliver et nous pourrons ainsi récupérer quelque millilitres de salive utiles aux mesures.

④ Un questionnaire, que vous trouverez ci-joint, va nous permettre de connaître quelques caractéristiques générales et les habitudes de votre enfant, qui sont également à considérer dans l'évaluation du risque de carie individuel. Il ne sera à remplir par vous-même qu'à l'occasion de la 1ère année, c'est-à-dire cette année.

Cette étude en tant que dépistage permettra un meilleur suivi de votre enfant et ainsi peut améliorer sa prise en charge. Par ailleurs elle ne comporte aucun risque.
Vous pouvez poser toutes les questions que vous souhaitez aux Drs Joseph, Blanc ou Muller-Bolla, au sujet de cette étude et de votre participation en les joignant au 04.92.00.11.62. (Fax : 04.92.00.12.63) ou par email : Clara.JOSEPH@unice.fr.
Si vous le souhaitez, nous vous communiquerons, en complément des données qui intéressent votre enfant, les résultats globaux de l'étude.
Dans le cas où, étant titulaires de l'autorité parentale, vous vous opposeriez à ce que votre enfant participe à cette étude, veuillez signaler que vous n'autorisez pas cet examen bucco-dentaire sur votre enfant, en remplissant le refus de participation ci-joint. Votre enfant peut également refuser de participer à cette étude, s'il le souhaite. Quoi qu'il en soit, que votre enfant participe ou non à l'étude, nous vous remercions par avance de retourner le questionnaire complété soit à sa maîtresse (en CP), soit au principal du collège soit à nous-mêmes[3]
Ultérieurement, vous-mêmes ainsi que votre enfant, pourrez arrêter l'étude sans justification et sans préjudice (tant au niveau santé qu'au niveau scolaire)

Nous vous remercions pour votre précieuse collaboration.

[3] Faculté de Chirurgie Dentaire. 24 av. des Diables Bleus. UNSA. 06357 Nice. France.
Tel : 33 (0)4 92 00 11 62. muller@unice.fr

Paraphe des titulaires de l'autorité parentale

Promoteurs : Association pour la recherche et la promotion en santé publique bucco-dentaire et Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice

REFUS DE PARTICIPATION

De M .....
et M .....
Titulaires de l'autorité parentale concernant l'enfant .....
Adresse :
.....
.....

Nous refusons que notre enfant participe à l'étude observationnelle en milieu scolaire avec surveillance annuelle de l'état de santé bucco-dentaire intitulée

EVALUATION DU RISQUE DE CARIE INDIVIDUEL CHEZ LES ENFANTS ET LES ADOLESCENTS : ETUDE COMPARATIVE DES ZEP ET ZONES NON ZEP DES ALPES MARITIMES

Autrement dit nous n'autorisons pas notre enfant à se soumettre à un examen bucco-dentaires dans les conditions proposées ci-dessus

Nom et prénom de l'élève :
Classe :

NOM :
Prénom :
Date :
Signature :

NOM :
Prénom :
Date :
Signature :

Paraphe des titulaires de l'autorité parentale

QUESTIONNAIRE

Merci de compléter ce questionnaire

Votre numéro de téléphone (facultatif) : ⌊_⌋⌊_⌋ ⌊_⌋⌊_⌋ ⌊_⌋⌊_⌋ ⌊_⌋⌊_⌋

Votre adresse email (facultatif) : ……..

Vous devez déménager dans les 3 prochaines années (durée de l'étude) :

oui ☐ non ☐

Parents

La mère :

- a été en classe : jamais ☐, jusqu'en primaire ☐, collège ☐

lycée ☐, université ☐

- Profession de la mère :……...
- A un état de santé bucco dentaire qui l'oblige à consulter très souvent un dentiste ☐, a peu (ou pas de) problèmes dentaires ☐
- Elle consulte régulièrement un dentiste pour des visites de contrôle ☐

Le père :

- a été en classe : jamais ☐, jusqu'en primaire ☐, collège ☐

lycée ☐, université ☐

- Profession du père : ……

- va régulièrement chez le dentiste (1 fois par an) : oui ☐ non ☐

Paraphe des titulaires de l'autorité parentale

Enfant

Nom: ..... Prénom de votre enfant : .....

Sa classe :

Sexe : féminin ☐ masculin ☐ Date de naissance : ⌊_⌊_⌋ ⌊_⌊_⌋ ⌊_⌊_⌋⌊_⌊_⌋

Brossage des dents Est-ce que votre enfant se brosse les dents 2 fois/jour avec du dentifrice fluoré : oui ☐ non ☐

Fréquence du brossage : .....

Dentifrice fluoré pour juniors ☐ pour adulte ☐ Dosage en fluor :.....

Habitudes alimentaires - Est-ce que tous les jours, il consomme en dehors des trois repas ou du goûter:

Des aliments sucrés ☐ Lesquels : .....

Des boissons sucrées ☐ Lesquelles : .....

Des bonbons ☐ Lesquels : .....

Est-ce qu'il prend depuis plusieurs semaines (ou mois), tous les jours, des médicaments ? Si oui, lesquels : .....

S'agit-il de médicaments sucrés ☐ (Antitussifs, antibiotiques, granules homéopathiques...)

ou entraînant une sécheresse buccale ☐

(diurétiques, antiacnéiques, antitussifs, psychotropes, antihistaminiques ...)

En complément des informations qui concernent la santé de votre enfant, vous pouvez obtenir les résultats globaux de l'étude. Ceux-ci sont anonymes (aucune personne ne peut être identifiée).

Souhaitez-vous recevoir les recevoir : oui ☐ non ☐

Merci d'avoir complété ce questionnaire

Paraphe des titulaires de l'autorité parentale

Annexe 14: Fiche de résultats du test Cario-Analyse® (Pierre Fabre Oral Care)

INSTITUT CLINIDENT

PIERRE FABRE ORAL CARE

RESULTAT CARIO-ANALYSE

Chirurgien-Dentiste : Docteur [redacted] - NICE

Fax : Email : [redacted] Tel :

Référence Analyse : C06121 **Patient :** [redacted]

N° Sécurité Sociale

Date de Prélèvement

26	06	2008

1) Mesure de la capacité tampon de la salive

Capacité tampon de la salive	Calcul de l'indice microbiologique *
Moyenne	(2)

2) Quantification des bactéries cariogènes par PCR en temps réel

Nom des bactéries	Nombre de bactéries par ml de salive	% par rapport à la flore totale	Risque carieux	Calcul de l'indice microbiologique *
Flore totale	$6,1x10^8$ bactéries	100%	-	
Lactobacillus spp.	$1,3x10^6$ bactéries	0,21%	très élevé	(6)
Streptococcus mutans	$< 10^2$ bactéries	-	faible	(0)

* Se reporter aux tableaux d'appréciation du risque carieux

Total Indice microbiologique *	8 Indice important

Les niveaux de risque carieux pour *Streptococcus mutans* :

Risque faible : $< 10^4$ *Streptococcus mutans*/ml de salive
Risque modéré : $10^4 \leq$ *Streptococcus mutans* /ml de salive $< 10^5$
Risque élevé : $10^5 \leq$ *Streptococcus mutans* /ml de salive $< 10^6$
Risque très élevé : $\geq 10^6$ *Streptococcus mutans* /ml de salive

Les niveaux de risque carieux pour *Lactobacillus spp.* :

Risque faible : $< 10^4$ *Lactobacillus spp.*/ml de salive
Risque modéré : $10^4 \leq$ *Lactobacillus spp.*/ml de salive $< 10^5$
Risque élevé : $10^5 \leq$ *Lactobacillus spp.*/ml de salive $< 10^6$
Risque très élevé : $\geq 10^6$ *Lactobacillus spp.*/ml de salive

Dr. Sophie Couturier,
Chirurgien Dentiste

Dr. Franck Chaubron,
Biologiste Moléculaire

Aucune duplication même partielle et/ou publication du rapport d'essai ne pourra être réalisée sans une autorisation écrite de l'Institut Clinident.

INSTITUT CLINIDENT
SAS au capital de 130 902 Euros
Adresse Laboratoire : Bât LAENNEC – Domaine du Petit Arbois – Avenue Louis Philibert – CS 80465 – 13592 Aix-En-Provence cedex 3
Tel/Fax : 33 4 42 59 14 94
R.C.S. : Riom 449 453 711 Siret 449453 711 00037/ NAF 7211Z

Publications

1. Joseph, C., Velley, A. M., Pierre, A., Bourgeois, D. and Muller-Bolla, M. Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.* 2011. 12(5):256-263. 235

2. Joseph, C., Bourgeois, D. and Muller-Bolla, M. DMF from WHO Basic Methods to ICDAS II Advanced Methods: a systematic review of literature.
Accepté pour publication dans l'APDPM Santé Tropicale Odonto-Stomatologie tropicale 244

Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France

C. Joseph*, A.M. Velly**, A. Pierre***, D. Bourgeois*, M. Muller-Bolla****
*ERIC Laboratory, Claude Bernard Lyon 1 University; **School of Dentistry, University of Minnesota, USA and Faculty of Dentistry, McGill University, Montreal, Canada; ***Department of Paediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Nice Sophia Antipolis University; ****URB2i - EA 4462 laboratory, Paris Descartes, France

Key words: Children, dental health, caries risk factors, ICDAS-II

Postal address: Dr C. Joseph, Faculté de Chirurgie Dentaire, 24, Avenue des Diables Bleus, 06357 Nice Cedex 4, France.
Email: drclarajoseph@hotmail.com

Abstract

AIM: To describe the dental health status of 6-year-old children using the ICDAS-II advanced method and to evaluate the association between the known caries risk factors with the cavitated caries lesion (WHO basic method) or with both non-cavitated and cavitated caries lesion caries (ICDAS II). **METHODS:** In this cross-sectional study, a questionnaire was used to evaluate oral health and dietary habits of children. A clinical examination and a Cario analysis test (Pierre Fabre Oral care) were performed. **STATISTICS:** Logistic regression analyses were used to assess the association between caries and daily tooth-brushing, dietary habits, visible plaque and salivary factors. **RESULTS:** There were 341 children (52% female and 6.25±0.46 years of age) in this study. Using the ICDAS-II advanced method, 39% of the children were caries-free. This proportion was larger (67.2%) using the WHO method. In multivariate models, visible dental plaque and Streptococcus mutans count were associated with caries experience registered as ICDAS-II codes 1-6 or codes 3-6. The absence of daily tooth-brushing with fluoridated toothpaste was associated only with caries experience ICDAS-II codes 3-6. **CONCLUSION:** The use of WHO or ICDAS-II method changed the proportion of caries-free children but not the clinical caries risk factors associated with caries experience.

Introduction

To date, there have been very few dental epidemiological studies published on the French population [Cahen et al., 1993; Adam et al., 2005; Hescot et al., 2007]. They were based on the WHO basic method (presence of cavitated lesion) [WHO, 1997] to calculate the dmft and DMFT indices at 6, 9 and 12 years of age. They showed a reduction in caries experience; the dft reported was 3.21 in 1987, 2.68 in 1990, 1.69 in 1993 and 1.26 in 2006, whereas the DMFT was 0.52 in 1987, 0.22 in 1990, 0.06 in 1993 and 0.12 in 2006.

Unfortunately, these results do not show the treatment needs of the population, omitting the detection of non-cavitated carious lesions) [Pitts and Stamm, 2004; Bourgeois et al., 2005]. In fact nowadays, the necessity of early detection of carious lesions at the non-cavitated level is known as the key target in the overall effort to move away from operative towards non-operative preventive dentistry [Ekstrand et al., 1998; Kühnisch et al., 2008].

As the clinical appearance of carious lesions is complex, different diagnostic and precise visual caries detection methods have been proposed [Ekstrand et al., 1997, 1998; Nyvad et al., 1999], the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II) Advanced Method [ICDAS co-ordinating committee, 2005 and 2009; Ismail et al, 2007; Pitts, 2009] and UniViSS [Kühnisch et al., 2009]. They all have included non-cavitated caries lesions, that the WHO basic method does not register [Braga et al., 2009] but also other criteria (such as white opacities, brown discolourations, translucency and caries activity) in order to describe the clinical appearance of the carious lesion as precisely as possible and to avoid the limitations of the WHO criteria.

In 2005, the European Commission Health and Consumer Protection Directorate General edited a selection of essential oral health indicators in which the severity of carious lesions using ICDAS is now considered [Bourgeois et al., 2005]. This new approach to dental caries also considers elimination of caries-risk factors [Featherstone, 2004; HAS, 2005; Featherstone et al., 2007]. The French National Authority for Health (HAS) edited a guideline to assess the individual caries risk (ICR) of the patient that sought to assist dentists in determining the necessity for pit and fissure sealants in children and adolescents with a high ICR [HAS, 2005]. Using the principles of evidence-based dentistry, HAS proposed risk factors identified by cohort studies that focused on caries-risk assessment. These studies were carried out in countries with a socio-economic status similar to that of France. However, publications reviewing the distribution of these factors and their association with different levels of caries severity are currently unavailable in France. The aims of this study were firstly to describe the dental health status of 6-year-old children using the ICDAS-II advanced method at different levels of caries severity for comparison purposes and secondly to measure the association between the acknowledged risk factors and cavitated carious lesions, or with both non-cavitated and cavitated carious lesions.

Materials and methods

Study design A cross-sectional study was carried out from September 2008 to June 2009 in Alpes Maritimes (AM). Ethical approval was obtained from the University of Nice scientific and ethics review committee (CPP Sud Méditérannée V) and from the appropriate local and government agencies including the Agence Française de Sécurité SAnitaire des Produits de Santé (AFSSAPS).

Study population Alpes Maritimes is the 14th most densely populated department in France with 235 persons per sq km. It includes Nice, the sixth largest city in France [INSEE, 2009]. 9% of the 360 primary schools in the department are located in rural areas, the rest in urban areas. The urban population comprised schools of low (8.6 %) socio-economic status and others (91.4%) [INSEE, 2009]. The schools corresponding to a low socio-economic status were located in priority education areas (Zone d'Éducation Prioritaire: ZEP) defined by the French government (Ministry of National Education) and these ZEP schools received additional funding.

Sampling procedure As schools in France are classified into two groups based on ZEP and non-ZEP status, a random sample of these schools was selected from urban and rural areas to obtain the necessary sample size of 306 children. This was calculated based on the proportion of high caries-risk children of first grade level in Nice (94% of these children were among the ZEP and 84% were among the non-ZEP), a power of 80% and an alpha level of 5% [Zakarian et al., 2009]. To achieve this, six schools out of the 360 in Alpes Maritimes were randomly selected. All of the first grade children of these schools were invited to participate in this study. Thus, the total sample size for this study was 341 children. This grade level was retained because in France and in the other European countries, both dmft and the DMFT are registered at the age of 6 years. The inclusion criteria required each child's and parent/guardian's consent, and a three-year commitment to remain at the same primary school.

Data collection A questionnaire and a consent form to participate in the study were given to all of the parents of the first grade schoolchildren prior to a dentist's visit at the school. This self-administered questionnaire, validated in a previous study [Zakarian et al., 2009], sought information about the caries-risk factors as recommended by the HAS. Questions regarding their oral health habits, such as "not brushing the teeth daily with fluoridated toothpaste", "regular sweet consumption between meals" (i.e. the consumption of sugar-containing foods, sugar-containing drinks and sweets) and "the daily long-term use of medication containing sugar or causing hyposalivation" were included on the form.

The salivary tests consisted of collecting stimulated saliva samples (at least 1 hour after eating) in a tube (Cario Analyse®, Pierre Fabre Oral Care, France) that was ultimately sent to the Clinident Institute (Aix-en-Provence, France). The test assessed salivary buffering capacity (low, moderate or high) and the count (CFU/ml) of Streptococcus mutans (SM) and *Lactobacillus acidophilus* (LB) by a real-time polymerase chain reaction. Six samples (1.8%) were lost in the mail.

Clinical examinations These were performed by one experienced paediatric dentist (CJ) in classrooms using disposable intra-oral mouth mirrors, an air-water syringe (Trans'Care®Max, Satelec group, Acteon Equipment) and a LED headlight (Power-Spotlight®, Bisico). Before tooth brushing by the examiner (Happy Morning® brushes, Hager&Werken), dental plaque visible without disclosing agent but using a dental probe, was noted as present if scores 2 (thin plaque collected) or 3 (thick plaque collected) of the Silness and Löe Plaque Index [Loë and Silness, 1964] were registered on at least one tooth (on any surface).

Dental health status was recorded using the ICDAS-II advanced method [Pitts and Stamm, 2004; Ismail et al., 2007; Pitts, 2009]. Children's dental status were classified on three levels: caries-free children (all teeth were caries free, ICDAS-II code 0), children affected by cavitated carious lesions (ICDAS-II codes 3-6 classified as carious), as in the WHO basic method, and children with both non-cavitated and cavitated carious lesions (ICDAS-II codes 1-6 classified as carious), as in the ICDAS-II advanced method. The oral indices calculated were $d_{1\text{-}6}$mft (ICDAS-II codes 1-6 as decayed) and $d_{3\text{-}6}$mft (ICDAS-II codes 3-6 as decayed) for primary teeth, and $D_{1\text{-}6}$MFT-M1 and $D_{3\text{-}6}$MFT-M1 for the first permanent molars only, as recommended by the European Commission Health and Consumer Protection Directorate General, France [Bourgeois et al., 2005].

Statistical analysis Descriptive statistics were used to characterise the putative risk factors and the distribution of known confounders. Logistic regression analyses were performed to assess the association between caries level and the risk factors recommended by the HAS, as well as the salivary factors. The dependent variable was the presence of carious lesions (no = 0, caries = 1). Two series of analyses corresponding to two different cut off-points for caries severity were performed. Firstly, the group including all subjects with non-cavitated caries lesions and cavitated caries lesions (ICDAS-II codes 1-6) was compared with a group of caries-free children (ICDAS-II code 0). Secondly, the group of subjects with cavitated caries lesions only (ICDAS-II codes 3-6) were compared with a group of children who had ICDAS-II codes 0-2 for all their included teeth. The level of significance was set at 5%. In each class, two randomised children were examined twice one week apart by CJ using the ICDAS-II advanced method on first permanent molars, to measure intra-examiner reliability; the corresponding Kappa value was 0.79. Data were analysed using SPSS software (18.0, SPSS Inc., Chicago, USA).

Results

Among the 344 children invited to participate to this study, 341 (99.13%) accepted. The average age of the male participants (48%) was 6.25±0.46 years of age. Conversely, the 177 female (52%) participants had an average age of 6.30±0.46 years of age (p=0.062). In reference to the examined children, 10.8% (n=38) resided in a rural area and 11.1% (n=36) resided in low socio-economic status areas (corresponding to ZEP schools).

Table 1. Caries experience in 6-year-old French children by school area.

	Caries experiences (mean ± SD)				
Type of lesion	Rural	Urban	ZEP	Non ZEP	Total
Primary teeth ICDAS-II code 1-2	0.47 ± 0.69*	0.95 ± 1.39*	1.25 ± 1.56	0.86 ± 1.31	0.90 ± 1.34
Permanent molars ICDAS-II code 1-2	0.73 ± 1.40	0.60 ± 1.07	0.88 ± 1.07	0.59 ± 1.12	0.62 ± 1.11
Primary teeth ICDAS-II code 3-6	0.79 ± 1.30	0.99 ± 1.81	1.97 ± 2.65*	0.85 ± 1.59*	0.97 ± 1.76
Permanent molars ICDAS-II code 3-6	0.15 ± 0.57	0.19 ± 0.67	0.22 ± 0.61	0.18 ± 0.67	0.18 ± 0.66
D_{1-6}MFT	1.84 ± 2.31	2.47 ± 2.78	3.83 ± 3.37*	2.23 ± 2.60*	2.40 ± 2.73
d_{3-6}mft	1.37 ± 2.10	1.51 ± 2.47	2.58 ± 3.42*	1.37 ± 2.26*	1.50 ± 2.43
D_{1-6}MFT-M1	0.88 ± 1.58	0.83 ± 1.34	1.09 ± 1.30	0.81 ± 1.37	0.84 ± 1.37
D_{3-6}mft-M1	0.15 ± 0.57	0.23 ± 0.76	0.22 ± 0.61	0.22 ± 0.76	0.22 ± 0.74

d and D = Decayed, m and M = Missing, f and F = Filled primary teeth and first permanent molar; SD = standard deviation; ICDAS-II = International Caries Detection and Assessment System; * $p < 0.05$.

Only primary teeth were present in 48 children (14%) whereas 293 children (85.9%) had a mixed dentition including up to four permanent molars (mean=2.8,±1.6). Dental plaque was visible in the majority of the children (64.5%, n=220). There were 133 caries-free (ICDAS-II code 0) children (39%); 96 other children (28.2%) did not have clinically manifest cavitated carious lesions. The oral indicators were very similar for all the schools (Table 1).

Cavitated lesions The only statistically significant difference was noted for cavitated carious lesions of primary teeth. Children residing in ZEPs had more primary teeth with cavitated carious lesions than children from other areas. As a result, d_{1-6}mft and d_{3-6}mft differed statistically according to socio-economic status. Additionally, the only statistically significant difference between rural and urban schools concerned non-cavitated carious lesions (ICDAS-II codes 1-2) in primary teeth. The latter had no effect on D_{1-6}MFT.

Caries risk factors The associations of the caries-risk factors with the different level of caries severity are presented in Tables 2 and 3. While the tooth-brushing frequency (mean=1.6±0.5 times daily) varied by child, fluoridated toothpastes were systematically used. None of the children used long-term medication containing sugar or causing hyposalivation. In the crude logistic regression analyses, caries (ICDAS-II codes 1-6) was statistically significantly associated with the economic status of the school area (p=0.03), the consumption of more than one sugary snack per day (p=0.002), and/or sugary drinks between meals (p=0.003), the presence of visible dental plaque (p=0.001), a low buffering capacity (p=0.05), and a SM count superior to 10^5 CFU/ml (p=0.002) (Table 2). Five of these six caries-risk factors, consumption of more than one sugary snack per day (p=0.02), and/or sugary drinks between meals (p=0.01), presence of visible dental plaque (p=0.001), a low buffering capacity (p=0.02), and a SM count superior to 10^5 CFU/ml (p=0.001), in addition to the lack of daily toothbrushing with a fluoridated toothpaste (p=0.02), were also associated with cavitated caries lesions (ICDAS-II codes 3-6).

Statistical analysis In a multiple logistic regression analysis, visible dental plaque and a SM count greater than 10^5 CFU/ml were the only two factors that remained associated with carious lesions coded as either ICDAS-II 1-6 or 3-6 (Tables 2 and 3). Daily toothbrushing with fluoridated toothpaste also remained related to cavitated caries lesions.

Table 2. Logistic regression analysis to assess the associations between caries-risk factors and caries code 1-6 (cavitated and non-cavitated carious lesions) among 6-year-old French children.

		Caries-free (ICDAS-II code 0) n (%)	At least one carious lesion (ICDAS-II code 1-6) n (%)	Crude OR (95% CI)	Adjusted OR (95% CI)
School					
	Non-ZEP	125 (41.0)	180 (59.0)	1	1
	ZEP	8 (22.2)	28 (77.8)	2.43 (1.07, 5.51)	1.68 (0.67, 4.19)
Geographical area					
	Urban	117 (38.6)	186 (61.4)	1	Not in the model
	Rural	16 (42.1)	22 (57.9)	0.87 (0.44, 1.72)	
Gender					
	Masculine	60 (36.6)	104 (63.4)	1	Not in the model
	Feminine	73 (41.2)	104 (58.8)	0.82 (0.53, 1.27)	
Daily tooth-brushing with fluoride toothpaste					
	Yes	132 (39.5)	202 (60.5)	1	Not in the model
	No	1 (14.3)	6 (85.7)	3.92 (0.47, 32.94)	
More than 1 sugary snack per day					
	No	118 (43.1)	156 (56.9)	1	1
	Yes	15 (22.4)	52 (77.6)	2.62 (1.41, 4.86)	1.87 (0.95, 3.71)
Daily sweets					
	No	114 (40.4)	168 (59.6)	1	Not in the model
	Yes	19 (32.2)	40 (67.8)	1.43 (0.79, 2.59)	
Daily sugary drinks					
	No	111 (43.7)	143 (56.3)	1	1
	Yes	22 (25.3)	65 (74.7)	2.29 (1.33, 3.95)	1.58 (0.85, 2.91)
Dental plaque visible without disclosing agent [1]					
	No	61 (50.4)	60 (49.6)	1	1
	Yes	72 (32.7)	148 (67.3)	2.09 (1.33, 3.29)	1.84 (1.14, 2.97)
Buffering capacity [2]					
	Moderate / High	94 (42.9)	125 (57.1)	1	1
	Low	37 (31.9)	79 (68.1)	1.61 (1.00, 2.58)	1.35 (0.82, 2.22)
SM count [3]					
	$<10^5$	122 (42.8)	163 (57.2)	1	1
	$<10^5$	9 (18.0)	41 (82.0)	3.41 (1.60, 7.28)	2.73 (1.25, 6.02)
LB count [4]					
	$<10^5$	1 (50.0)	1 (50.0)	1	Not in the model
	$<10^5$	130 (39.0)	203 (61.0)	1.56 (0.10, 25.18)	

ICDAS-II = International Caries Detection and Assessment System; OR = bivariate odds ratio; 95% CI = 95% confidence interval. Only parents' answers were retained for multivariate model.
[1]Score 0 and 1 of the Löe and Silness [1964] index were considered as negative answers and the others (scores 2 and 3) as positive answers.
[2]Buffering capacities moderate and high were grouped together for the logistic regression.
[3]SM count<105 or >105 were regrouped together for the logistic regression.
[4]LB count<105 or > 105 were regrouped together for the logistic regression.

Table 3. Logistic regression analysis to assess associations between caries-risk factors and caries code 3-6 (cavitated carious lesions) among 6-year-old French children.

	Caries-free (ICDAS-II code 0-2) n (%)	At least one carious lesion (ICDAS-II code 3-6) n (%)	Crude OR (95% CI)	Adjusted OR (95% CI)
Schools				
Non-ZEP	210 (68.9)	95 (31.1)	1	Not in the model
ZEP	19 (52.8)	17 (47.2)	1.98 (0.98, 3.97)	
Geographical areas				
Urban	205 (67.7)	98 (32.3)	1	Not in the model
Rural	24 (63.2)	14 (36.8)	1.22 (0.61, 2.46)	
Gender				
Masculine	106 (64.6)	58 (35.4)	1	Not in the model
Feminine	123 (69.5)	54 (30.5)	0.80 (0.51, 1.26)	
Daily tooth-brushing with fluoride toothpaste				
Yes	228 (68.3)	106 (31.7)	1	1
No	1 (14.3)	6 (85.7)	12.91 (1.53, 99.55)	11.56 (1.35, 98.73)
More than one sugary snack per day				
No	192 (70.1)	82 (29.9)	1	1
Yes	37 (55.2)	30 (44.8)	1.93 (1.10, 3.37)	1.41 (0.73, 2.75)
Daily sweets				
No	190 (67.4)	92 (32.6)	1	Not in the model
Yes	39 (66.1)	20 (33.9)	1.05 (0.58, 1.90)	
Daily sugary drinks				
No	180 (70.9)	74 (29.1)	1	1
Yes	49 (56.3)	38 (43.7)	1.87 (1.14, 3.12)	1.31 (0.71, 2.41)
Dental plaque visible without disclosing agent[1]				
No	100 (82.6)	21 (17.4)	1	1
Yes	129 (58.6)	91 (41.4)	3.36 (1.95, 5.77)	3.08 (1.71, 5.53)
Buffering capacity[2]				
Moderate / High	157 (71.7)	62 (28.3)	1	1
Low	68 (58.6)	48 (41.4)	1.79 (1.12, 2.87)	1.48 (0.88, 2.50)
SM count[3]				
<105	208 (73.0)	77 (27.0)	1	1
>105	17 (34.0)	33 (66.0)	5.24 (2.76, 9.95)	4.97 (2.51, 9.82)
LB count[4]				
<105	1 (50.0)	1 (50.0)	1	Not in the model
>105	224 (67.3)	109 (32.8)	0.49 (0.03, 7.86)	

ICDAS-II = International Caries Detection and Assessment System; OR = bivariate odds ratio; 95% CI = 95% confidence interval. Only parents' answers were retained for multivariate model.

[1]Scores 0 and 1 of the Löe and Silness [1964] index were considered as negative answers and the others (scores 2 and 3) as positive answers.

[2]Buffering capacity moderate and high were grouped together for the logistic regression.

[3]SM count<105 or >105 were regrouped together for the logistic regression.

[4]LB count<105 or > 105 were regrouped together for the logistic regression.

Discussion

In reference to the ICDAS-II advanced method, 39% of the 6-year-old children were caries-free (all teeth had ICDAS-II code 0), but 67.2% of the children within that same group were considered as caries-free when assessed according to the WHO basic method (all teeth had ICDAS-II codes ranging from 0 to 2). Our results confirmed those published by Braga et al. [2009] that recording both cavitated and non-cavitated lesions, as in the ICDAS-II advanced method, might detect associations more sensitively in a cohort study. Most children were classified as caries-free, when recording only the cavitated lesions following the WHO criteria, had non-cavitated lesions [Kühnisch et al., 2008; Braga et al., 2009]. Furthermore, the calculation of the DMFT/dmft indices where the detection threshold was at the level of cavitation, had either been claimed to be outmoded or insufficient given the current knowledge of dental caries [Bader et al., 2001; Pitts and Stamm, 2004]. On the contrary the ICDAS-II advanced method allows accurate recording of the severity of carious lesions, through non-cavitated stages, to frank cavitation, and has been reported to increase precision of caries detection over traditional methods [Kühnisch et al., 2008, Braga et al., 2009]. Furthermore, ICDASII is recommended for its accuracy in detecting caries, in permanent [Diniz et al., 2009] and primary molars [Shoaib et al., 2009]. Recording caries in accordance with ICDAS II codes has good reproducibility [Braga et al., 2009], as supported by the Kappa value (0.79) in our study.

Comparing the actual WHO proportion of caries-free children with older data from previous studies [Cahen et al., 1993; Adam et al., 2005; Hescot et al., 2007], we noted an improvement in oral health status among French 6-year-old children. The increase in the proportion of caries-free children from 1987 (32.2%) to 1991 (46.8%), was higher than that noted in the past decade: 56% in 1993 to 63.4% in 2006 [Cahen et al., 1993; Hescot et al., 2007]. Moreover, the caries-free estimate in this study was just slightly higher than that observed in 2006 [Hescot et al., 2007] and lower than the values noted among 5-year-olds in Finland in 1993 (78%) and in Sweden in 1991 (60%) [Axelsson et al., 1993; Vehkalahti et al., 1997]. This confirms the lower caries experience in the Mediterranean European countries compared with the Nordic countries [Cahen et al., 1993; Adam et al., 2005].

The d_{3-6}mft observed in the current study was lower than the dft (mean=2.48±3.22) in 1991 [Hescot et al., 2007]. Conversely, no clinical difference was noted in permanent teeth when comparing D_{3-6}MFT-M1 in the present study and DMFT in 1991 (mean=0.25±0.78) or 2006 (mean=0.12±0.15) [Hescot et al., 2007]. This may be because most of 6-year-old children had no or just recently erupted permanent molars.

Our results can be extrapolated to the population of schoolchildren at six years of age in Alpes Maritimes and in France. Such a comparison is plausible as our sample accounted for 11.1% of the children in ZEP schools. In France, an average of one child in six attends a school in a ZEP area [INSEE, 2009]. The only significant statistical difference in the oral health indicators between the ZEP and the non-ZEP schoolchildren was found for d_{3-6}mft (dmft). This was in accordance with the results reported in other national epidemiological studies [Cahen et al., 1993; Adam et al., 2005; Hescot et al., 2007] and was also the case for D_{1-6}MFT including all primary tooth cavitated and non-cavitated carious lesions. However, these differences were not obvious for D_{1-6}MFT-M1 and D3-6mft-M1, most likely because the majority of the participants had no or few permanent teeth.

The studied caries-risk factors included different individual behaviours and clinical data. Only univariate logistic regression showed that children who consumed sugary snacks or drinks more than once a day between meals had more caries (ICDAS-II codes 1-6 and codes 3-6). This variable was not significant in multivariate analysis, after the inclusion of the variable SM count for caries ICDAS-II codes 1-6 and of daily tooth-brushing with fluoridated toothpaste for caries ICDAS-II codes 3-6. This is in agreement with the literature concerning nutrition-related habits, especially cross-sectional studies based on univariate relationships [Marshall et al., 2003; Anderson et al., 2009]. By including dietary habits in the multivariate analyses, its significant association with caries experience disappeared. This was described in the narrative review of the literature by Rugg-Gunn and Murray [1983], where only one of the 16 papers found a strong association in the primary dentition. They concluded that the relationship between sugar consumption and caries was much weaker in the modern age of fluoride exposure. Controlling the consumption of sugar remains a justifiable part of caries prevention and warrants a place in oral health education, but it should not be used for an ICR assessment [Featherstone et al., 2007].

Multivariate logistic regression analyses assessing the association of socio-demographic characteristics, oral hygiene and dietary habits with the presence of at least one carious lesion (ICDAS-II codes 1-6 or ICDAS-II codes 3-6) showed that only daily toothbrushing with fluoridated toothpaste was related to the presence of cavitated caries lesions. No other factor was statistically associated with caries. As all of the children used fluoridated toothpaste, the significant difference between caries-free children (ICDAS-II codes 0-2) and others with cavitated caries lesions (ICDAS-II codes 3-6) could be due to the tooth brushing frequency. These results suggest that, when tooth brushing is performed at least once a day, the risk of caries progressing from ICDAS-II codes 1-2 to 3-6 will be reduced. Conversely, when children experiencing caries with ICDAS-II codes 1-6 were grouped together and compared with a caries-free group (all teeth ICDAS-II code 0), daily tooth brushing with fluoridated dentifrice did not significantly differ. Daily tooth brushing with

fluoride toothpaste may inhibit enamel lesions progressing to become cavitated caries lesions and this effect may be more important than its preventive effect on the initial non-cavitated caries lesions. This first hypothesis needs to be confirmed. A second, parallel hypothesis would relate to the different fluoride concentrations in toothpastes [Walsh et al., 2010]. This information was not available at the time of this study because the toothpaste brand was the only reported information.

Of the children that participated in this study, 64.5% had visible plaque. Only six children reported not brushing their teeth daily. These results could be due to a child's lack of manual dexterity at six years of age or due to the timing of the examination (taken place either in the morning on arrival at school or after lunch). This study and several others [Vanobbergen et al., 2001; Tagliaferro et al., 2008] found that visible plaque was one of the two clinical variables associated with caries experience, regardless of the ICDAS-II codes (1-6 and 3-6). This confirms the conclusions of Bellini et al. [1981] who stated that the quality of brushing is more important than its frequency for caries presence.

In this study, the second variable associated with ICDAS-II codes 1-6 or codes 3-6 caries lesions was the SM count included in the Cario-Analyse® salivary test. Previously mentioned in many other studies, this supports the importance of the SM count which plays a leading role in the initiation of caries [Thibodeau and O'Sullivan, 1999]. This study also showed that the LB count was not associated with the caries experience. In fact, the counts of SM and LB showed inverse distributions but only in subjects with caries ICDAS-II code 3-6 when LB counts were usually implicated in the progression of the caries.

Lastly, the buffering effect of saliva (Cario-Analyse®), tested for the first time in a school environment, showed a significant statistical association with the presence of ICDAS-II Codes 1-6 or 3-6 lesions, but only in univariate logistic regressions. This was in agreement with the results of Azrak et al. [2008] who used a different test based on colorimetric modification when in contact with the saliva.

Conclusion

The registration methods had a major effect on the proportion of 6-year-old children that were caries-free but did not greatly change the association between traditional risk factors for carious lesions at different levels of severity. The risk factors associated with cavitated carious lesions or both cavitated and non-cavitated lesions were plaque and the SM count. Daily tooth brushing with fluoridated toothpaste was negatively associated with cavitated carious lesions. The identification and the avoidance of all caries-promoting factors and regular exposure to fluoride remain essential for good oral health in the environment of Alpes Maritimes.

Acknowledgements

Pierre Fabre Oral Care, the Conseil General des Alpes Maritimes funded this study. We are grateful to the school authorities of Alpes Maritimes and the children for allowing us to carry out the study. We would also like to thank Dr Paul Riordan for his help with the English writing.

References

Adam C, Eid A, Riordan PJ, Wolikow M, Cohen F. Caries experience in the primary dentition among French 6-year-olds between 1991 and 2000. Community Dent Oral Epidemiol 2005; 33:333-340.

Anderson CA, Curzon ME, Van Loveren C, Tatsi C, Duggal MS. Sucrose and dental caries: a review of the evidence. Obes Rev 2009; 10:41-54.

Axelsson P, Paulander J, Svärdström LG, Tollskog G, Nordensten S. Integrated caries prevention: effect of a needs-related preventive program on dental caries in children. Caries Res 1993;2 7:83–94.

Azrak B, Callaway A, Willershausen B, Ebadi S, Gleissner C. Comparison of a new chairside test for caries risk assessment with established methods in children. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2008; 118:702-708.

Bader JD, Shugars DA, Rozier G et al. Diagnosis and management of dental caries. Evid Rep Technol Assess 2001; 36:1-4.

Bellini HT, Arneberg P, von der Fehr FR. Oral hygiene and caries. A review. Acta Odontol Scand 1981; 39:257-265.

Bourgeois D, Llodra JC, Norblad A, Pitts NB. European Commission Health and Consumer Protection Directorate-General. Health surveillance in Europe. A selection of essential oral health indicators. [Internet]. 2005 Available from: http://www.egohid.eu/Documents/ CATALOGUE%20 2005.pdf

Braga MM, Oliveira LB, Bonini GAVC, Bönecker M, Mendes FM. Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in Epidemiological Surveys and Comparability with Standard World Health Organization Criteria. Caries Res 2009; 43:245–249.

Cahen PM, Obry-Musset AM, Grange D, Frank RM. Caries prevalence in 6- to 15-year-old French children based on the 1987 and 1991 national surveys. J Dent Res 1993; 72:1581-1587.

Diniz MB, Rodrigues JA, Hug I, Cordeiro RCL, Lussi A. Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for occlusal caries detection. Community Dent Oral Epidemiol 2009; 37:399-404.

Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Kidd EAM. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. Caries Res 1997; 31:224-231.

Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Kidd EAM, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosis, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. Caries Res 1998; 32:247-254.

Featherstone JDB. The Continuum of Dental Caries Evidence for a Dynamic Disease Process. J Dent Res 2004; 83:C39-C42.

Featherstone JD, Domejean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries risk assessment in Practice for Age 6 through adult. J Calif Dent Assoc 2007; 35:703-713.

HAS. Haute Autorité de Santé. (Assessment of caries risk and indications for pit and fissure sealants in children and in adolescents under 18). [Internet]. 2005. Available from: http://www.has-sante.fr

Hescot P, Roland E, Guegen R. La santé dentaire en France -2006. Le CAO des enfants de 6 ans et 12 ans. Monographie S.N.P.M.D. Paris : Post pressed; 2007.

INSEE. National Institute and Economic Studies. [Internet] 2009. Available from: http://insee.fr/fr/regions/provence

International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee Criteria Manual—International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). Published 2005. Available online: http://www.icdas.org (assessed 10 August 2009).

International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). Published 2005. Available online: http://www.icdas.org (assessed 10 August 2009).

Ismail AI, Sohn W, Tellez M et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. Community Dent Oral Epidemiol 2007; 35:170-178.

Kühnisch J, Berger S, Goddon I et al. Occlusal caries detection according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements: results from an epidemiological study. Community Dent. Oral Epidemiol 2008; 36:475-484.

Kühnisch J, Berger S, Goddon I et al. Development, Methodology and Potential of the New Universal Visual Scoring System (UniViSS) for Caries Detection and Diagnosis. Int. J. Environ. Res. Public Health 2009; 6:2500-2509.

Loë H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 1964; 22:121-135.

Marshall TA, Levy SM, Broffitt B et al. Dental Caries and Beverage Consumption in Young Children. Pediatrics 2003; 112:184-191.

Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. Caries Res 1999; 33:252-260.

Pitts NB, Stamm JW. International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT)-final consensus statements: agreeing where the evidence leads. J Dent Res 2004; 83:Spec No. C:C125-8.

Pitts NB: Detection, Assessment, Diagnosis and Monitoring of Caries. Basel: Karger. 2009.

Rugg-Gunn AJ, Murray JJ. The role of sugar in the aetiology of dental caries. 2. The epidemiological evidence. J Dent 1983; 11:190-199.

Shoaib L, Deery C, Ricketts DNJ, Nugent ZJ. Validity and Reproducibility of ICDAS II in Primary Teeth. Caries Res 2009; 43:442–448

Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Meneghim MC, Pereira AC. Risk indicators and risk predictors of dental caries in schoolchildren. J Appl Oral Sci 2008; 16:408-413.

Thibodeau EA, O'Sullivan DM. Salivary Mutans streptococci and caries development in the primary and mixed dentitions of children. Community Dent Oral Epidemiol 1999; 27:406-412.

Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre E, Bogaerts K, Declerck D. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29:424-434.

Vehkalahti M, Tarkkonen L, Varsio S, Heikkila P. Decrease in and polarization of dental caries occurrence among child and youth populations, 1976-1993. Caries Res 1997; 31:161-165.

Walsh T, Worthington HV, Glenny AM et al. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Systematic Reviews [Internet] 2010. Available from http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD007868/frame.html

World Health Organization. Oral Health Survey. Basic Methods, 4th edn. Geneva, Switzerland: WHO. 1997.

Zakarian B, Rossi C, Lupi-Pegurier L, Borg-Real C, Muller-Bolla M. Evaluation of individual caries risk of 6 year-old-children Epidemiological survey in Nice. Rev Francoph Odontol Pédiatr 2009; 4:138-143.

Copyright of European Archives of Paediatric Dentistry is the property of European Academy of Paediatric Dentistry and its content may not be copied or emailed to multiple sites or posted to a listserv without the copyright holder's express written permission. However, users may print, download, or email articles for individual use.

DMF from WHO Basic Methods to ICDAS II Advanced Methods: a systematic review of literature.

Joseph, C., Bourgeois, D., Muller-Bolla, M.

Résumé

Contexte. L'évaluation de la santé buccodentaire a évolué avec le nouveau concept de la maladie carieuse. Il est nécessaire de connaitre les concordances entre les anciennes et les nouvelles méthodes d'enregistrement des lésions carieuses.
Objectif. Identifier les codes d'ICDAS II à employer pour enregistrer la composante C de l'indice CAO, définit par l'OMS en 1997.
Méthode. Une revue de la littérature des articles publiés entre janvier 2002 et janvier 2012 a été réalisée en utilisant « ICDAS » comme mot clé pour la recherche électronique. Seules les études épidémiologiques qui ont employé ICDASII comme critère d'évaluation, calculé les indices CAO et ont donné les codes d'ICDAS II utilisés pour le calculer, ont été incluses.
Résultats. Quatorze études ont répondu aux critères d'inclusion. Les CAO calculés étaient le $C_{3-6}AO$ (10études), $C_{4-6}AO$ (4études) ou $C_{5-6}AO$ (3études). La composante C faisait référence aux lésions carieuses cavitaires (7études) ou aux lésions dentinaires (7études), et il n'y avait aucun consensus sur les codes d'ICDAS II employés pour les définir. Seules les lésions ICDAS II 5-6 étaient unanimement considérées comme carieuses. En revanche, l'utilisation des codes ICDAS II 3-4 ne faisait pas l'unanimité. La seule étude épidémiologique qui avait comparé les deux méthodes a montré que C_{3-6} correspondait à la composante C de l'indice CAO défini par l'OMS.
Conclusion. Il y avait des désaccords sur les codes d'ICDAS II à employer pour le calcul du CAO. Ainsi pour comparer les valeurs de CAO de différentes études, il est nécessaire de se référer au seuil de diagnostic carieux utilisé, qui doit être le même.

Mots clés: ICDAS, OMS, CAO, étude épidémiologique, enfants.

Abstract

Background: Evaluation of caries status has changed with emergence of modified ways of managing the condition. There is a need to assess the relationship between the old and new methods of registering caries.
Objective: To identify the ICDAS II codes to be used to record the D-component of the DMF index as defined in the WHO Basic Methods, 1997 publication.
Method: A review of literature published between January 2002 and January 2012 was undertaken using "ICDAS" as key word in an electronic search. Only epidemiological studies that used ICDAS II as an evaluation criterion calculated the DMF indices and gave theICDAS II codes for the diagnosis of caries lesions, were included.
Results: Fourteen studies met the inclusion criteria. The DMF designations that corresponded with the WHO definition were $D_{3-6}MF$ (10 studies), $D_{4-6}MF$ (4 studies) or $D_{5-6}MF$ (3 studies). The D-component referred to cavitated carious lesions (7studies) or dentine caries (7 studies), but there was no consensus on the ICDAS IIcodes that are used to define them. Only the ICDAS II codes 5 and 6 had unanimous support; they were always counted as "Caries", but there was less certainty for codes 3 and 4. The only study on fields that compared both methods showed D_{3-6} to be the always associated with the D-component of the DMF index as defined in the WHO Basic Methods.
Conclusion: There was disagreement of the ICDAS II codes to be used for the DMF calculation; and when there was a need to compare DMF values between studies, the diagnosis threshold should be verified to be the same.

Keywords: ICDAS, WHO, DMF, epidemiologic studies, children.

DMF from WHO Basic Methods to ICDAS II Advanced Methods: a systematic review of literature.

Since 1938, dental caries experience has been evaluated with carious severity indices[1]. The DMF index was considered as the reference indicator by the World Health Organisation (WHO) [2]. At the beginning of this millennium, because of improved knowledge of the enamel demineralization/remineralization process, new management techniques for early stage caries lead us to query a need for new caries indicators. Since 2005, the European Global Oral Health Indicators Development (EGOHID) group proposed that two levels (D_1 and D_3) be used to estimate overall caries experience, using D_1MF and D_3MF index scales[3,4].The EGOHID group recommends the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Advanced Methods to calculate D_1MF (enamel and dentine level). The ICDAS system was developed to facilitate the recording of early caries lesions as well as to categorise visible carious lesions[5,6]. After a first version, the ICDAS II codes for caries ranged from 0 to 6 depending on lesion severity (Table I). Only codes 3 and 4 were transferred from ICDAS I (2002) to ICDAS II[7].

D_3MF indicated a later stage of caries involving dentine and, according to the EGOHID, it was considered equivalent to the DMF of the WHO (1997) classification (DMF_{WHO}). The ICDAS II codes that are to be used to calculate the D-component were not specified.

The purpose of this systematic review was to identify the ICDAS II codes to be used to record the D component of the DMF_{WHO} index in order to continue surveillance of oral health status of the population that was started a few decades ago.

Methods

The literature was reviewed, to identify epidemiological studies that used ICDAS II for recording caries and reported DMF indices. Five databases, Biomed Central, Cochrane Library, Directory of Open Access Journals, science-Direct and PUBMED were searched and items published from January 2002 to January 2012 using "ICDAS" as a keyword were identified and compared with the list of references available on the *icdas.org* site. Only original articles in French or English that reported epidemiological studies of dental caries were tracked.

Two researchers (CJ and MMB) separately read the titles, keywords and abstracts of all articles identified by the electronic search. They were then independently reviewed if one or both reviewers preselected them with reference to the inclusion criteria. Instances of disagreement in the final selection process were resolved by discussion between the two researchers.

Basic information on the following aspects was extracted from the reports: year, location, study design and the population studied, materials and the setting used for recording caries experience. Then, the ICDAS II codes used to define the clinical stage of the caries lesions and the D component of the DMF_{WHO} were noted.

Results

The initial electronic search in the different databases resulted in 79 articles, after elimination of duplicates and non-original articles. Based on reading titles and abstracts, reports not related to the inclusion criteria were eliminated, leaving 31 references retained for the next step.

On reviewing the articles, one only referred to ICDAS I codes and it was excluded. After completely reading and discussing them, 15 other articles were excluded for lack of adequate information about their methods (Figure 1).

The objectives and protocols (year, location, design, population studied) of the 14 studies reported in the 15 articles included are summarised in Table II. All studies specified that the teeth were brushed prior to examination and the examinations were always done under good lighting, after drying the teeth; a probe was used to confirm the diagnosis. The ICDAS II codes 3-6, 4-6 and 5-6 were respectively used in 11 studies[8-19] four[11, 16, 17, 20, 21] and three[10, 14, 22] studies to calculate the D-component of the DMF. The researchers assessed cavitated versus non-cavitated lesions[9, 12, 14, 16,17, 22]or enamel versus dentinal caries[8, 10, 11, 15, 19-21] including the ones referring to early and further stages of caries.

Discussion

In the included studies, there was no consensus on the ICDAS II codes used to record the D-component of the DMF_{WHO} index. The indicator that could be claimed to resemble this traditional measure of decay (WHO, 1997), was in some cases D_{3-6}(10 studies), D_{4-6}(4 studies) or D_{5-6}(3 studies). Only the ICDAS II codes 5 and 6 were unanimously used to indicate more advanced caries (caries extending to dentine or a cavitated lesion) and were always counted as "Decayed", but codes 3 and 4 remained unclear.

This observation could be explained by a misinterpretation of the WHO Basic Methods in different parts of the world for several decades[23].

There were two main ways to look at "caries" lesions: as cavitated/non-cavitated or as dentinal/early lesion.

Regarding the definition of "caries" as a cavitated lesion[9, 12, 14, 16,17, 22], all investigators of the included studies did not agree. Two studies used ICDAS code 5-6[14, 22] and five[9, 12, 13, 16-18] code 3-6 for the definition of the D component. Because the definition by WHO [2] refers to an "unmistakable cavity", this could be understood to be a cavity big enough to be confirmed visually (ICDAS II code 5 and 6) or to be a cavity that could be confirmed with a probe, as is the case for ICDAS II code 3. Thus, since this code was defined as "enamel breakdown"[7] or a "microcavity" [23], it could also be looked on as a cavitated lesion; in any case, it is decay (Table II). Both caries registration WHO, ICDAS methods recommended the use of a probe to confirm the diagnosis of caries but the way to use the probe has changed over time. The WHO used the probe by testing the softness of the tissue by inserting the probe in the tissue[2] and not "gently across the surface to confirm the presence of a cavity"[7]. Consequently, a cavity that could be penetrated by a probe due to the softness of the tissue could only be in dentin, which leads to $D_{5-6}MF$ equating to DMF_{WHO}. In addition, when the probing reveals a hard

floor cavity limited to the enamel (ICDAS code 3), these cavities are not always unmistakable and could be mistaken with anfractuous fissures on an occlusal surface. Indeed, according to WHO[2],when a lesion could not be reliably diagnosed, like "the stages of caries that precede cavitation, as well as other conditions similar to the early stages of caries," it must be excluded. Furthermore, in a screening situation, the diagnosis of carious lesions could depend on the examination settings (cleaning, lighting, drying of the teeth), which according to Agbaje*et al.*[24] were not always the same in studies based on WHO. Thus it is not in favor of $D_{3\text{-}6}MF$ equating to DMF_{WHO} in reference to cavitated lesions.

If now regarding the definition of the D component as dentinal lesions, which could be suggested by the term "undermined enamel" in the definition of a decayed tooth crown[2]. Five[8,10,11,15,19] of these studies[8, 10, 11, 15, 19-21] referred to $D_{3\text{-}6}MF$ equating to DMF_{WHO}. In fact, according to the histological gold standard, code 3 showed demineralization of dentine in the 2 primary molars coded 3 in the study of Soviero *et al*.[26]and dentine demineralisation (at different depth) in 92.86% of 16 permanent teeth given code 3 in another study[27]. Can one conclude that code 3 referred to dentine caries on such a small sample? Indeed two included studies[20, 21], considered ICDAS II code 3 as an enamel caries lesion and used $D_{4\text{-}6}MF$ as DMF_{WHO} (Table II).
Only one of the included studies, which referred to cavitated lesion, compared the DMF_{WHO} with DMF_{ICDAS} registered independently[16-17]. In a sample of 252 children (36–59 months old), the diagnosis code 3 threshold showed similar prevalence's to dental caries, when dmf_{WHO} and $d_{3\text{-}6}mf$ (ICDAS II) were assessed on the same children; there was no significant difference between the groups[17] and the diagnosis exhibited discriminant validity similar to the WHO standard system when registration of caries was binary [16].

Conclusion

This review showed the difficulty to enlighten the ICDAS II code to calculate the DMF_{WHO}. The only study that compared both methods suggested using $D_{3\text{-}6}MF$, which indicates a need of further research *in vivo* or *in vitro* . The DMF index is an indicator used to evaluate caries experience in a population at a point in time or between populations, but changing the registration system and diagnostic criteria raises questions about the comparability of the results. To allow comparison of measures of caries experience between conceptually different indices, the diagnosis thresholds should be assessed and compared.

Tables and Figure

Table I: Caries lesions codes in the WHO Basic Methods and ICDAS II advanced methods.

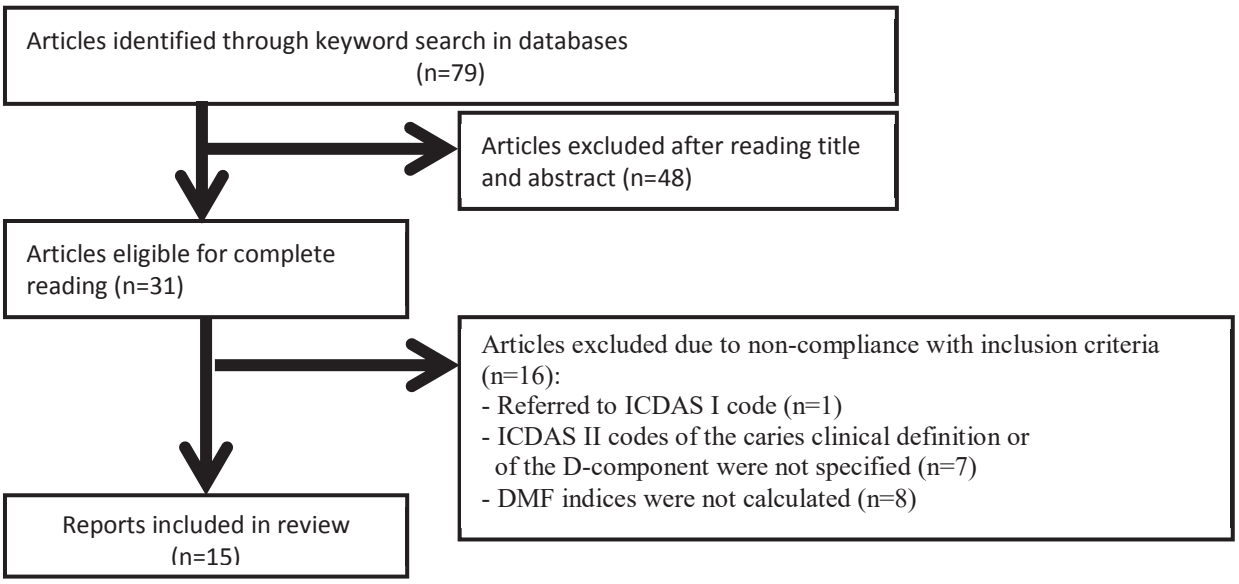
Description WHO, 1997 (2)
➢ 1 (B) : Decayed Caries is recorded as present when a lesion in a pit or fissure, or on a smooth tooth surface, has an unmistakable cavity, undermined enamel, or a detectably softened floor or wall. A tooth with a temporary filling, or one which is sealed but also decayed, should also be included in this category…The CPI probe should be used to confirm visual evidence of caries on the occlusal, buccal and lingual surfaces. Where any doubt exists, caries should not be recorded as present. ➢ 1 (B) : Filled with decay A tooth is considered filled, with decay, when it has one or more permanent restorations and one or more areas that are decayed. No distinction is made between primary and secondary caries (i.e. the same code applies whether or not the carious lesions are in physical association with the restoration(s)).
ICDAS II Advanced Method(7)
0 = Sound 1 = First Visual Change in Enamel (seen only after prolonged air drying or restricted to within the confines of a pit or fissure) 2 = Distinct Visual Change in Enamel 3 = Localized Enamel Breakdown (without clinical visual signs of dentinal involvement) 4 = Underlying Dark Shadow from Dentin 5 = Distinct Cavity with Visible Dentin 6 = Extensive Distinct Cavity with Visible Dentin If teeth decayed and filled, use ICDAS II binary code (Restoration code followed by the caries code)

Table II: Basic information of the epidemiological studies included in this review.

Studies	Design Population	Objectives of the study	Caries clinical definitions (ICDAS II codes)	DMF calculated
Mosul City (Iraq), Ghanim *et al*., 2012 (8)	Cross-sectional 445 children 7-9 y.o.	OH	Dentinal (5-6)	$D_{3-6}MF$
Nice (France), Joseph *et al.*, 2011(9)	Cross-sectional 341 children 6-7 y.o.	OH	Cavitated(3-6)	$D_{1-6}MF$ $D_{3-6}MF$
Southeast Estonia, Honkala *et al.*, 2011(20)	Cross-sectional 522 children 7-9 y.o.	OH	Enamel (1-3) Dentinal (4-6)	$D_{4-6}MF$
Clevelan (OHIO), Nelson *et al.*, 2011 (10)	Restrospective 303 children 5-6 y.o.	OH	Early lesion (1-2) Extensive decay (≥ 5) Other lesion (≥ 3)	$D_{3-6}MF$ $D_{5-6}MF$
Brazil, De Amorim *et al.*, 2011(21)	Cross-sectional 835 children 6-7 y.o.	OH and association with CRF	Enamel (1-3) Dentinal (4-6)	$D_{1-6}MF$ $D_{4-6}MF$
Porto Rico, Fontana *et al.*, 2011 (11)	Cohort 408 children 5-13 y.o.	ICRF	Early lesion (1-2) Established (3-4) Severe established (5-6)	$D_{1-6}MF$ $D_{3-6}MF$ $D_{4-6}MF$
Mexico, Guido *et al.*, 2011(12)	Cross-sectional 158 children 2-13 y.o	ICRF	Cavitated and non-cavitated (1-6) Cavitated (3-6)	$D_{1-6}MF$ $D_{3-6}MF$
Detroit (Michigan), Ismail *et al.*, 2011 (13)	Cohort 638 children (0-5 y.o.)	OH,	Non-cavitated (1-2) Cavitated (3-6)	$D_{1-6}MF$ $D_{3-6}MF$
Colombia, Cadavid *et al.*, 2010 (14)	Cross-sectional 447 children 2.5-4 y.o.	OH	Cavitated (5-6)	$D_{3-6}MF$ $D_{5-6}MF$
Island, Agustsdottir *et al.*, 2010 (15)	Cross-sectional 2251 children 6, 12 and 15 y.o.	OH	Enamel (1-2) Dentinal (3-6) All visible (1-6)	$D_{1-6}MF$ $D_{3-6}MF$
Brazil Mendes *et al.*, 2010(16) **Braga *et al.*, 2009(17)**	Cross-sectional 252 children 3-5 y.o.	Comparison ICDAS II and WHO	Cavitated (3-6)	$D_{1-6}MF$ $D_{2-6}MF$ $D_{3-6}MF$ $D_{4-6}MF$
Detroit (Michigan), Lim *et al.*, 2008 (18)	Cohort 369 children 3-5 y.o.	ICRF	Non cavitated (1-2) Cavitated / dentinal (3-6) All (1-6)	$D_{1-6}MF$ $D_{3-6}MF$
London, Varma *et al.*, 2008 (19)	Cross-sectional 58 adults ≥18 y.o.	ICRF	Enamel pre-cavitated (1-2) Dentinal moderate (3-4) Severe cavitated t (5-6)	$D_{3-6}MF$
Czech Republic, Lencova *et al.*, 2008 (22)	Cross-sectional 285 preschool children	OH	Distinct to extensive cavity with visible dentine (5-6)	$D_{5-6}MF$

OH: describing oral health of a population
ICRF: identifying caries risk factors
y.o. years old.

Figure 1: Flow chart of reports identified, retrieved and included in the review.



References

1. KLEIN H., PALMER C., Studies on dental caries: I. Dental status and dental needs of elementary school children. Public Health Rep., 1938,53,751-65.

2. WORLD HEALTH ORGANISATION. Oral Health Surveys - Basic Methods, 4th edition, WHO, Geneva. 1997.

3. BOURGEOIS D.M., LLODRA J.C., NORDBLAD A., PITTS N.B. European Commission Health and Consumer Protection Directorate-General. Health surveillance in Europe. A selection of essential oral health indicators. 2005.

4. BOURGEOIS D.M., LLODRA J.C., CHRISTENSEN L.B., PITTS N.B., OTTOLENGHI L. EGOHID II. Health surveillance in Europe. Oral health interviews and clinical surveys: guidelines. 2008.

5. PITTS N.B., STAMM J.W. International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT)--final consensus statements: agreeing where the evidence leads. J. Dent. Res., 2004,83 Spec No C,C125-C128.

6. ISMAIL A.I., SOHN W., TELLEZ M., AMAYA A., SEN A., HASSON H.,PITTS N.B.The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. Community Dent. Oral Epidemiol., 2007,35,170-8.

7. ICDAS Coordination Committee. Criteria Manual: International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). Workshop help in Baltimore, Maryland 2005.

8. GHANIM A., MARINO R., MORGAN M., BAILEY D., MANTON D.,An *in vivo* investigation of salivary properties, enamel hypomineralisation, and carious lesion severity in a group of Iraqi schoolchildren. Int. J. Paediatr. Dent., 2012 Jan 18,doi: 10.1111/j.1365-263X.2011.01215.x.

9. JOSEPH C., VELLEY A.M., PIERRE A., BOURGEOIS D., MULLER-BOLLA M. Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France. Eur. Arch. Paediatr. Dent., 2011,12,256-63.

10. NELSON S., MANDELARIS J., FERRETTI G., HEIMA M., SPIEKERMAN C., MILGROM P. School screening and parental reminders in increasing dental care for children in need: a retrospective cohort study. J. Public Health Dent.,2011 Oct 10, doi: 10.1111/j.1752-7325.2011.00282.x.

11. FONTANA M., SANTIAGO E., ECKERT G.J., FERREIRA-ZANDONA A.G. Risk Factors of Caries Progression in a Hispanic School-aged Population. J. Dent. Res. 2011, 90, 10, 1189-96.

12. GUIDO J.A., MARTINEZ MIER E.A., SOTO A., EGGERTSSON H., SANDERS B.J., JONES J.E.,WEDDELL JA, VILLANUEVA CRUZ I, ANTON DE LA CONCHA JL.Caries prevalence and its association with brushing habits, water

availability, and the intake of sugared beverages. Int. J. Paediatr. Dent. 2011, 21, 432-40.

13. ISMAIL A.I., LIM S., SOHN W. A transition scoring system of caries increment with adjustment of reversals in longitudinal study: evaluation using primary tooth surface data. Community Dent. Oral Epidemiol., 2011,39,61-8.

14. CADAVID A.S., LINCE C.M., JARAMILLO M.C.Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. Braz. Oral Res., 2010,24,211-6.

15. AGUSTSDOTTIR H., GUDMUNDSDOTTIR H., EGGERTSSON H., JONSSON S.H., GUDLAUGSSON J.O., SAEMUNDSSON S.R., ELIASSON S.T., ARNADOTTIR I.B., HOLBROOK W.P. Caries prevalence of permanent teeth: a national survey of children in Iceland using ICDAS. Community Dent. Oral Epidemiol., 2010,38,299-309.

16. MENDES F.M., BRAGA M.M., OLIVEIRA L.B., ANTUNES J.L., ARDENGHI T.M., BONECKER M. Discriminant validity of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and comparability with World Health Organization criteria in a cross-sectional study. Community Dent. Oral Epidemiol. 2010,38,398-407.

17. BRAGA M.M., OLIVEIRA L.B., BONINI G.A., BONECKER M., MENDES F.M. Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria. Caries Res., 2009,43,245-9.

18. LIM S., SOHN W., BURT B.A., SANDRETTO A.M., KOLKER J.L., MARSHALL T.A., ISMAIL A.I. Cariogenicity of soft drinks, milk and fruit juice in low-income african-american children: a longitudinal study. J. Am. Dent. Assoc. 2008,139,959-67.

19. VARMA S., BANERJEE A., BARTLETT D. An *in vivo* investigation of associations between saliva properties, caries prevalence and potential lesion activity in an adult UK population. J. Dent. 2008,36,294-9.

20. HONKALA E., RUNNEL R., HONKALA S., OLAK J., VAHLBERG T., SAAG M., MAKINEN K.K. Measuring Dental Caries in the Mixed Dentition by ICDAS. Int. J. Dent.2011, 2011:150424.

21. DE AMORIM R.G., FIGUEIREDO M.J., LEAL S.C., MULDER J., FRENCKEN J.E. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. Clin. Oral Investig.2012,16, 513-20.

22. LENCOVA E., PIKHART H., BROUKAL Z., TSAKOS G. Relationship between parental locus of control and caries experience in preschool children - cross-sectional survey. BMC Public Health 2008,8,208.

23. PITTS N.B. Detection, Assessment, Diagnosis, and Monitoring of Caries. Monographs in Oral Science ed. 2009.

24. AGBAJE J.O., LESAFFRE E., DECLERCK D. Assessment of caries experience in epidemiological surveys: a review. Community Dent. Health. *In Press.*

25. ROBERTS-THOMSON K., STEWART J.F. Risk indicators of caries experience among young adults. Aust. Dent. J., 2008,53,122-7.

26. SOVIERO V.M., LEAL S.C., SILVA R.C., AZEVEDO R.B. Validity of MicroCT for *in vitro* detection of proximal carious lesions in primary molars. J. Dent., 2012,40,35-40.

27. JABLONSKI-MOMENI A., STACHNISS V., RICKETTS D.N., HEINZEL-GUTENBRUNNER M., PIEPER K. Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for detection of occlusal caries *in vitro* . Caries Res., 2008, 42, 79-87.

TITRE : Validation d'une méthode d'évaluation du risque carieux dans le cadre d'un dépistage en milieu scolaire.

RESUME

L'évaluation du Risque Carieux Individuel (RCI) est la base de la prise en charge de la maladie carieuse. La Haute Autorité de Santé (HAS), en 2005, a proposé une méthode d'évaluation du RCI basée sur une méthode d'EBD qui avait considéré des études réalisées à l'étranger. A l'issu de son rapport la HAS recommandait de tester cette méthode dans une population française, c'est l'objectif principal de notre travail.

Afin de valider cette méthode, nous avons dans un premier temps défini les indicateurs buccodentaires relatifs aux lésions carieuses (CAO). Dès lors se posait le problème de détection de ces lésions, et le choix du seuil de diagnostic. Une première revue de la littérature (RSL) sur les études utilisant le système ICDAS (recommandé aujourd'hui) pour évaluer la santé dentaire ou le RCI, nous a permis d'étudier les correspondances avec le système de l'OMS (le plus utilisé), pour leur définition du composant C (Carie) des indices CAO.

Par la suite, une deuxième RSL, sur les méthodes d'évaluation du RCI chez les enfants de six ans a été réalisée afin d'identifier les facteurs de risque retenus et validés. Il y avait une grande variabilité de facteurs étudiés.

Enfin, notre étude de cohorte prospective chez 341 enfants de six ans scolarisés dans les écoles primaires des Alpes-Maritimes, nous a permis de répondre à notre objectif. Le critère de jugement choisi était « le développement de nouvelles lésions carieuses » à différents seuils de diagnostic (ICDAS codes 1-6, 3-6 et 5-6).Ainsi, « l'expérience carieuse (ICDAS code 5-6) au niveau des dents temporaires » et « la présence de lésions carieuses (ICDAS codes 1-6) » étaient prédicteurs de l'apparition de nouvelle lésions carieuses quel que soit le seuil considéré. Par ailleurs, la zone de scolarisation est un facteur de risque pour l'apparition de nouvelles lésions amélaires et dentinaires (ICDAS codes 1-6), à un an de suivi et la consommation de sucre est associée aux lésions dentinaires sévères (ICDAS codes 5-6), à deux et trois ans de suivi.

TITLE: Validation of an ICR evaluation method in school- children.

ABSTRACT

The evaluation of the individual caries risk (ICR) is the base of the management of the carious disease. The Haute Autorité de Santé (HAS), in 2005, proposed a method of evaluation of the RCI based on an EBD method which had considered studies carried out internationally. At the end of this report the HAS recommended to test this method in a French population, it is the main aim of our work.

In order to validate this method, we initially defined the oral health indicators relating to the carious lesions (DMF), which consequently lead to the question of the detection system of these lesions, and the choice of the diagnosis threshold. A first literature review (RSL) on the studies using system ICDAS (recommended nowadays) to evaluate the dental health or the RCI, enabled us to study the correspondences with the Who basic method (most used), for their definition of the D component (Decay) of the indices DMF.

Afterwards, a second RSL, on the ICR evaluation methods on six years-old children was carried out in order to identify the risk factors selected and validated. There was a great variability of studied factors.

Lastly, our prospective study on 341 six years-old children in elementary schools of the Alpes-Maritimes, assisted us to meet our aim. The judgment criterion was "the development of new carious lesions" at various diagnosis thresholds (ICDAS codes 1-6, 3-6 and 5-6). Thus, "the carious history (ICDAS codes 5-6) on the level of the temporary teeth" and "the presence of carious lesions (ICDAS codes 1-6)" were predictors of the appearance of new carious lesions whatever the threshold considered. In addition, the zone of schooling is a risk factor for the appearance of new enamel and dentinal lesions (ICDAS codes 1-6), at one year of follow-up and the sugar consumption is associated with the severe dentinal lesions at two and three years of follow up (ICDAS codes 5-6).

DISCIPLINE

Interdisciplinaire Sciences-Santé ED N°205

MOTS-CLES: RCI, ICDAS, étude de cohorte, enfants,

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. OU DU LABORATOIRE

Santé Individu Société. EA-SIS4129. Claude Bernard Lyon1 University, Lyon, France.
Méthodes d'Analyse des Systèmes de Santé. Claude Bernard-Lyon 1, Bat. 101, 29 Boulevard du 11 novembre 1918. 69622 Villeurbanne Cedex.