

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 13 septembre 2017
Par Melle COMPIGNIE Aurore**

La carie précoce de l'enfance :

Physiopathologie, étiologies et prévention à l'officine

Membres du jury :

Président : M. SIEPMANN Juergen, Professeur de Pharmacotechnie Industrielle,
Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille.

Assesseur : M. DINE Thierry, Professeur de pharmacie clinique, Faculté des Sciences
Pharmaceutiques et Biologiques de Lille.

Membre extérieur : Mme MATIS Annabelle, Docteur en pharmacie titulaire à La
Bassée.



Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

☎ 03.20.96.40.40 - ☒ : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>



Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice-présidents :	Professeur Alain DUROCHER Professeur Régis BORDET Professeur Eric BOULANGER Professeur Frédéric LOBEZ Professeur Murielle GARCIN Professeur Annabelle DERAM Professeur Muriel UBEDA SAILLARD Monsieur Ghislain CORNILLON Monsieur Pierre RAVAUX Monsieur Larbi AIT-HENNANI Madame Nathalie ETHUIN Madame Ilona LEMAITRE
Directeur Général des Services :	Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :	Professeur Damien CUNY
Vice-Doyen, 1 ^{er} assesseur :	Professeur Bertrand DECAUDIN
Assesseur en charge de la pédagogie	Dr. Annie STANDAERT
Assesseur en charge de la recherche	Pr. Patricia MELNYK
Assesseur délégué à la scolarité	Dr. Christophe BOCHU
Assesseur délégué en charge des relations internationales	Pr. Philippe CHAVATTE
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante	M. Thomas MORGENROTH
Chef des services administratifs :	Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
Mme	RENNEVILLE	Aline	Hématologie
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	EI Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Laboratoire de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M	TARTAR	André	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	WILLAND	Nicolas	Laboratoire de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie

Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOIT-AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Laboratoire de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie

Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEKYNDT	Bérengère	Pharmacie Galénique
M.	PEREZ	Maxime	Pharmacie Galénique

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements

Je remercie **M. le Professeur Siepmann** d'avoir accepté d'être le président et mon conseiller de thèse. Je le remercie pour toute sa gentillesse, ses conseils et sa disponibilité.

Je remercie **M. le Professeur Dine** d'avoir accepté de faire partie du jury malgré son emploi du temps déjà chargé de nombreuses thèses.

Je remercie **Mme Matis** d'avoir accepté ce rôle de jury et de m'avoir accompagné durant ces 6 mois de stage qui ont été très enrichissants.

Je remercie **ma famille** de m'avoir aidé à grandir, j'ai pu compter sur leur soutien, leurs valeurs et leur amour : ma petite mamie, papounet, mamounette, Wiwine, N'aunaude, François, Fabien et Hippolynou le roudoudou. L'occasion se présente pour vous rappeler que je vous aime.

Je remercie **ma future belle-famille** pour sa gentillesse et sa générosité. Peu de personnes peuvent prétendre avoir une belle-famille comme la mienne.

Je remercie **Romain** pour ses encouragements, son soutien, sa patience, sa bonne humeur, son sens de l'humour et son amour.

Je dédie ce travail à mes grands-parents maternels, **pépé** et **mémé** et à mon grand-père paternel, **mon petit papinou**.

Sommaire

Introduction	10
1ÈRE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA CAVITÉ BUCCALE.....	11
A) Structure de l'organe dentaire.....	12
1. L'odonte.....	13
1.1. L'émail.....	13
1.2. La dentine ou ivoire.....	14
1.3. La pulpe dentaire ou paquet vasculo-nerveux.....	14
2. Le parodonte.....	15
2.1. Le cément.....	15
2.2 le desmodonte.....	16
2.3 L'os alvéolaire	16
2.4 La gencive	17
B) Nomenclature des faces dentaires	17
C) La dent lactéale.....	18
1. Ses particularités	18
2. Son rôle	20
D) Équilibre entre virulence et protection.....	20
1. La formation du biofilm	21
2. Action protectrice autonettoyante de la salive.....	23
2ÈME PARTIE : CARIE PRÉCOCE DE L'ENFANCE	25
A) Généralités	26
1. Indice CAO	26
2. Définition	26
3. Épidémiologie	27
B) Le processus carieux	27
1. La clinique de la CPE.....	27
2. Les étiologies.....	28
2.1 Le facteur bactérien.....	29
2.2 Le facteur alimentaire.....	30
2.3 Le facteur temps	34
2.4 Le facteur individuel	36
3. Les stades d'évolution de la maladie carieuse	37
3.1 Classification de Black.....	37
3.2 Classification de Mount et Hume.....	38

3.3 Concept SiSta de Lasfargues (acronyme Site et Stade).....	41
3.4 En l'absence de traitement	42
4. Les répercussions	43
3EME PARTIE : PREVENTION A L'OFFICINE	46
A) Le fluor.....	47
1. mécanisme d'action	47
1.1 Période pré-éruptive	47
1.2 Période post-éruptive.....	47
2. Les sources	49
2.1 La voie systémique.....	50
2.2 La voie topique.....	53
B) Le brossage.....	57
C) L'alimentation.....	59
D) Information des parents sur les pratiques à risque	62
E) La première visite au cabinet dentaire puis un suivi régulier	63
 Conclusion.....	 65
 Bibliographie	 67
 Tables des illustrations	 78

Introduction

La carie précoce de l'enfance (CPE), ou anciennement appelée "syndrome du biberon", est une maladie d'origine multifactorielle touchant l'enfant de 0 à 6 ans. La carie est la maladie la plus courante chez l'enfant et malgré qu'elle ait un caractère évitable en appliquant des mesures simples, sa proportion dans la population mondiale reste élevée notamment dans les milieux défavorisés. Cette pathologie atteint les dents temporaires de l'enfant. Dents, qui sont vouées à disparaître un jour pour faire place à la denture définitive. Et voilà tout le problème. La carie sur dent de lait est banalisée par l'entourage de l'enfant qui méconnaît toute l'importance de préserver l'intégrité et la bonne santé de la denture temporaire.

En 2014 une étude mondiale sur la confiance accordée aux professions a été menée par GfK Verein dans 25 pays : le pharmacien figure en 5ème position sur un total de 32 professions au classement mondial et en 4ème position au classement national, en comptabilisant 93% de taux de confiance. Plus récemment, une étude menée par Avenir Pharmacie a montré que pour 96 % des personnes interrogées la présence d'une pharmacie à proximité de leur domicile était indispensable, 94 % font confiance aux pharmaciens pour leur donner de bons conseils relatifs aux maladies graves et 99% leur accordent leur confiance concernant les conseils pour une prise optimale du traitement. Le pharmacien est donc bien un acteur de santé publique, de proximité, disponible, accessible, à l'écoute de ses patients. Autant de qualités humaines qui en font un acteur de première ligne dans la prévention de la carie précoce de l'enfance. Il a un rôle d'information auprès des parents pour limiter les pratiques à risque et promouvoir une bonne hygiène bucco-dentaire dès le plus jeune âge.

Comment prévenir la carie précoce de l'enfance à l'officine ? Pour répondre à cette question, nous commencerons par rappeler les bases anatomiques et physiologiques de la cavité buccale afin de mieux comprendre et définir, par la suite, la physiopathologie de la maladie carieuse, ses facteurs de risques et ses conséquences chez l'enfant. Nous terminerons par les messages de prévention à faire passer auprès des jeunes et futurs parents.

1ÈRE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA CAVITÉ BUCCALE

A) Structure de l'organe dentaire (1-7)

La dent est composée de 2 parties distinctes. La première est la couronne ou partie coronaire de la dent, visible en bouche, dont la forme détermine la fonction (les incisives pour couper, les canines pour déchirer/déchiqeter, les prémolaires et molaires pour écraser/broyer). La seconde est la racine ou partie radiculaire, ancrée dans l'os et la gencive. Ces 2 segments se rencontrent au niveau d'une zone intermédiaire appelée collet. L'organe dentaire est constitué d'une part de l'odonte (émail, dentine et pulpe dentaire) et d'autre part du parodonte (cément, desmodonte, os alvéolaire et gencive).



Figure 1 : Les différentes dents et leur fonction (UFSBD) (4).

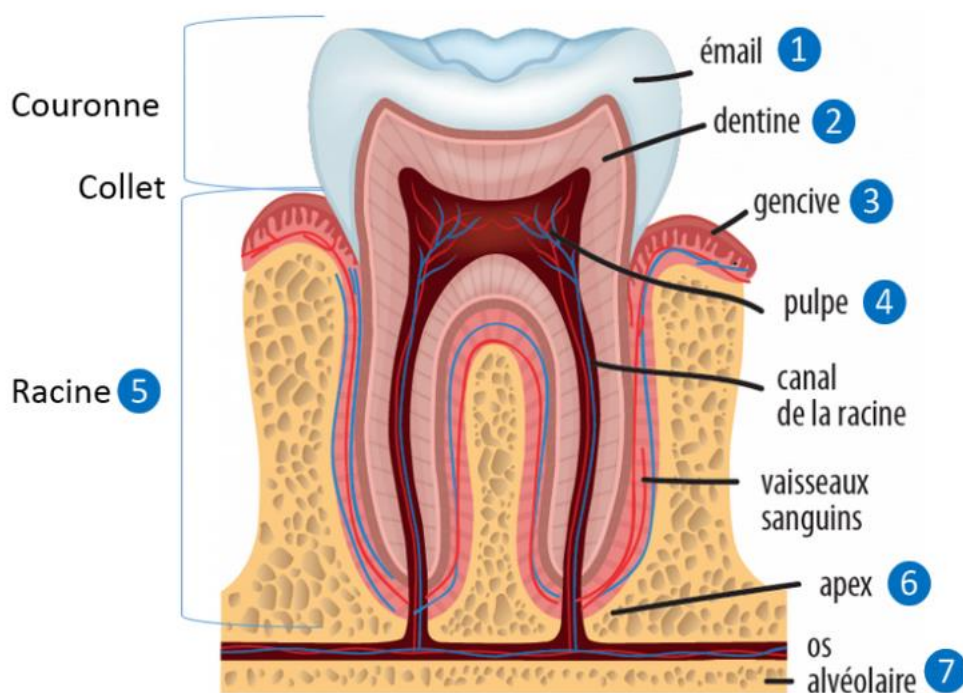


Figure 2 : L'organe dentaire (UFSBD) (4).

1. L'odonte

1.1. L'émail

L'émail est la couche la plus superficielle de la dent qui recouvre la couronne. Sa formation, qui commence pendant le développement intra-utérin, est appelée amélogénèse. Elle comprend la synthèse et la sécrétion des molécules de la matrice de l'émail, la minéralisation puis la maturation de l'émail. La minéralisation débute au 3ème et 4ème mois de grossesse et s'achève jusqu'à l'âge de 12 mois pour les dents temporaires et jusque 12 ans pour les dents définitives. La maturation de l'émail perdure encore jusqu'à 2 ans après l'éruption de la dent, c'est la maturation post-éruptive.

L'émail est acellulaire, avasculaire et non innervé (rendant la carie de l'émail indolore). Il représente le tissu le plus dur du corps humain, étant composé à 96% de sels minéraux, majoritairement des cristaux d'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Ces cristaux sont organisés de manière extrêmement complexe en prismes hexagonaux, groupés en faisceaux disposés parallèlement dans le sens de la longueur et maintenus les uns aux les autres par une substance interprismatique. Les cristaux de l'émail interprismatique sont orientés différemment.

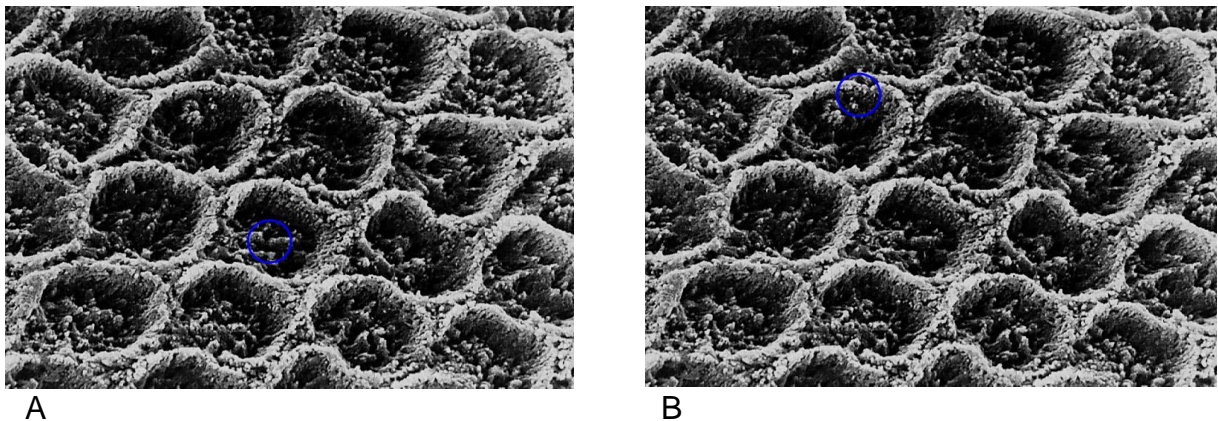


Figure 3 : Email au microscope électronique à balayage (M.E.B)

A : cristaux prismatiques B : cristaux inter-prismatiques (www.histology.be) (7).

L'épaisseur de l'émail est plus importante au niveau du sommet de la dent et s'affine de plus en plus vers le collet. L'émail est d'apparence translucide, blanc bleuâtre et laisse entrevoir la dentine jaunâtre sous-jacente. Il protège la dent des attaques bactériennes, chimiques, et des contraintes mécaniques (mastication, bruxisme, brossage).

1.2. La dentine ou ivoire

C'est le deuxième tissu le plus dur du corps humain. Elle se situe sous l'émail coronaire (de la couronne) et sous le cément radulaire (de la racine). Elle enveloppe la pulpe dentaire et forme la masse de la dent, lui conférant ainsi le rôle de constituant principal de l'odonte.

La dentine est un tissu conjonctif avasculaire, composé à 70% de matière minérale, elle est donc moins minéralisée que l'émail et plus fragile. Sa synthèse résulte de l'activité des odontoblastes qui régénèrent la dentine en cas d'atteinte, formant la dentine de réparation. Les prolongements cytoplasmiques de ces cellules (ou fibres de Tomes), qui donnent à la dentine sa sensibilité à la douleur, circulent dans des canalicules (canalicules de Tomes) ou tubules dentinaires. Lorsque la dentine est mise à nu, ces tubules dentinaires se retrouvent directement au contact de la cavité buccale et provoquent l'hypersensibilité dentinaire. Ceux-ci peuvent également être impliqués dans la transmission de bactéries lors de la maladie carieuse.

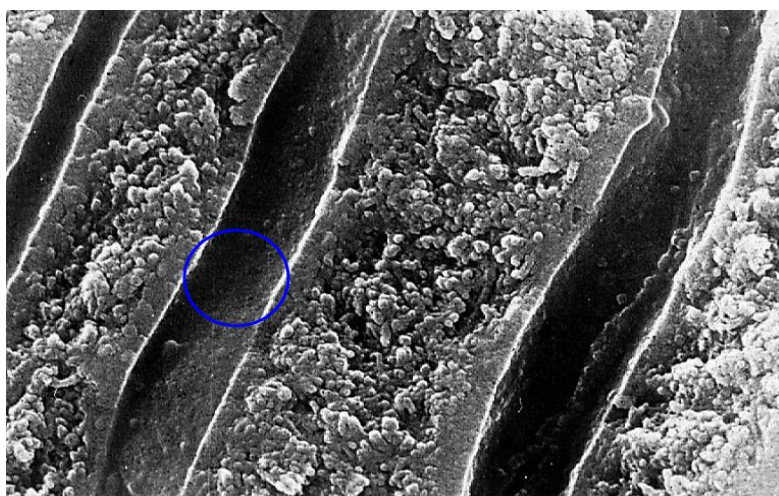


Figure 4 : Canalicules de Tomes observés au M.E.B
(www.histology.be) (7).

La dentine est de couleur jaunâtre et donne par transparence la coloration à la dent : plus l'émail est mince et la dentine jaune et plus la dent apparaîtra colorée.

1.3. La pulpe dentaire ou paquet vasculo-nerveux

La pulpe dentaire est un tissu conjonctif mou, richement vascularisé et innervé. L'innervation se fait par les branches du nerf trijumeau (V2 pour les dents maxillaires et V3 pour les dents mandibulaires).

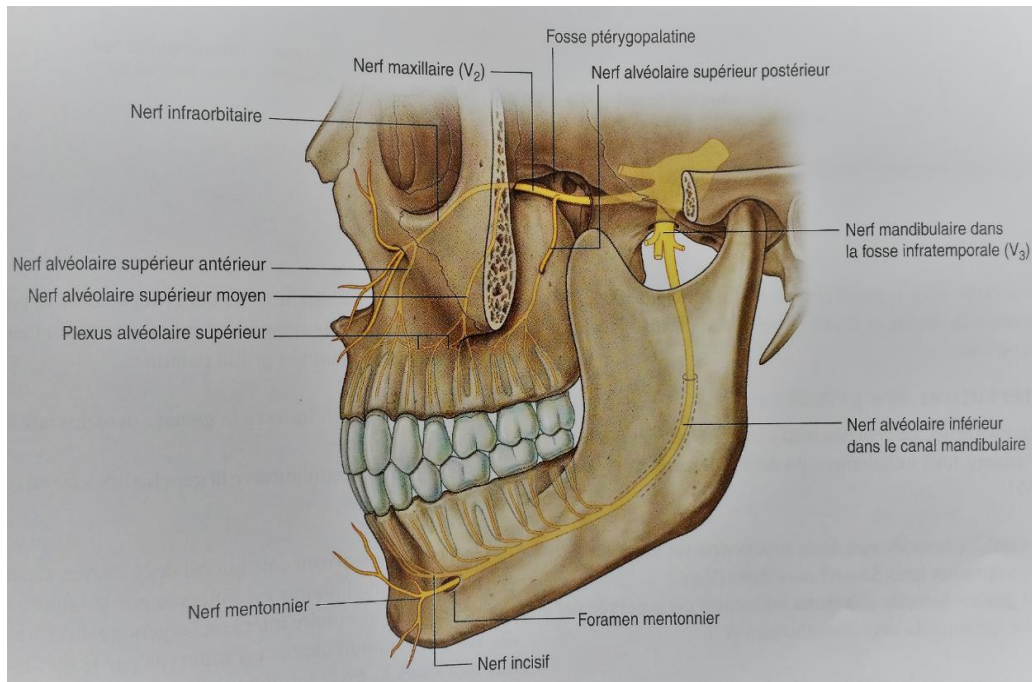


Figure 5 : Schéma de l'innervation des dents (Drake & al.) (3).

La pulpe se situe au sein de la chambre pulpaire, bordée par les odontoblastes. La pulpe est de 2 natures : camérale, au niveau de la couronne, et radiculaire, au niveau des canaux de la racine. La chambre pulpaire n'est pas extensible, ce qui explique les douleurs lors d'une inflammation (ou pulpite). En effet, l'inflammation provoquera une vasodilatation des vaisseaux présents dans la chambre, obligeant les fibres nerveuses à se comprimer contre les parois, générant des douleurs aiguës, lancinantes et pulsatiles, communément appelées "rage de dent".

La pulpe a une fonction nutritive, elle permet l'apport de nutriments et d'oxygène essentiels à la vitalité de la dent, via le réseau de capillaires directement relié à la circulation systémique.

2. Le parodonte

Il représente l'ensemble des tissus de soutien de la dent.

2.1. Le cément

Le cément est la couche, de couleur jaune clair, recouvrant la racine de la dent. Il protège la dentine radiculaire et fait suite à l'émail au niveau du collet. Il est plus épais au niveau de l'apex de la racine et se réduit vers le collet.

Le cément est un tissu conjonctif dur, avasculaire, contenant des cellules appelées cémentocytes et est constitué à 65% de matière minérale. Il est synthétisé par les cémentoblastes situés à sa périphérie (analogues des ostéoblastes produisant l'os), qui permettent les phénomènes de remaniements du cément.

Le cément va permettre l'accroche du ligament alvéolo-dentaire, situé entre le cément et l'os alvéolaire. Il participe également à l'ancrage de la dent dans l'alvéole dentaire.

2.2 le desmodonte

Le desmodonte, appelé également ligament alvéolo-dentaire, ligament parodontal ou encore ligament périodontal, est un tissu conjonctif fibreux, lâche, vascularisé et innervé. Il va favoriser la cohésion entre le cément et l'os alvéolaire. Il va assurer une bonne fixation de la dent dans l'alvéole, tout en amortissant les forces subies par l'organe dentaire. Il a également une fonction nutritive pour le cément et l'os.

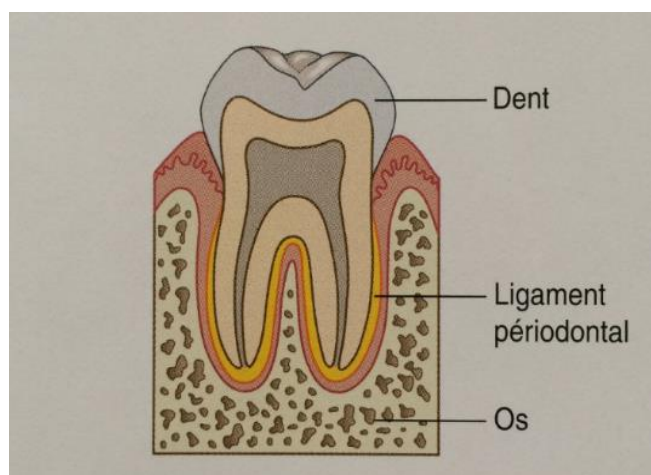


Figure 6 : Schéma d'une dent avec son ligament périodontal représenté en jaune (Drake & al.) (3).

2.3 L'os alvéolaire

Cet os est situé sous la gencive, il entoure la racine de la dent en formant les alvéoles. Il est divisé en 2 parties : l'os cortical (enveloppe dense, compacte) et l'os spongieux (couche inter-corticale, nourricière). L'os alvéolaire est en continuité avec l'os basal maxillaire et mandibulaire. Il subit des remodelages osseux tout au long de sa vie, et régresse suite à la perte ou extraction d'une dent.

2.4 La gencive

La gencive est une muqueuse buccale spécialisée, recouvrant l'os alvéolaire et s'achevant à la base du collet. Elle a un rôle nutritif et un rôle de protection. On distingue 3 types de gencives disposées à la suite l'une de l'autre :

- la gencive libre, qui entoure directement la base de la dent, c'est-à-dire la région cervicale de la dent, au niveau du collet. Elle forme le sillon gingivo-dentaire ou sulcus. En situation pathologique, ce sillon peut être infecté par des bactéries et se creuser pour former une poche parodontale.
- la gencive attachée, qui est résistante et adhérente à l'os alvéolaire sous-jacent et de hauteur plus ou moins variable.
- la muqueuse alvéolaire, qui est plus fine et donc plus rouge que la gencive attachée. Elle assure la continuité avec la muqueuse buccale des autres éléments de la bouche ; les joues et les lèvres.

B) Nomenclature des faces dentaires

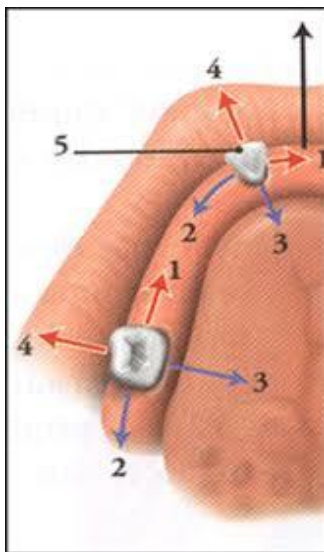


Figure 7: Vue supérieure de l'arcade dentaire inférieure.

Vue des 5 faces de la dent (www.anat-jg.com) (8).

1. La face mésiale
2. La face distale
3. La face linguale
4. La face vestibulaire
5. La face occlusale

La face vestibulaire : en contact avec les joues et les lèvres.

La face palatine (pour le maxillaire) et face linguale (pour la mandibule) : respectivement en contact avec le palais pour les dents du maxillaire et avec la langue pour les dents mandibulaires.

La face occlusale : face masticatoire, qui permet l'occlusion entre les 2 arcades dentaires. On l'appelle également bord libre de la dent.

Les faces proximales, en contact avec les dents adjacentes, comprenant :

- la face mésiale : qui se rapproche du plan médian de l'arcade dentaire.
- la face distale : qui s'éloigne du plan médian de l'arcade dentaire.

C) La dent lactéale (4,9-12)

1. Ses particularités

La dent lactéale est connue sous plusieurs appellations : dent déciduale, dent temporaire ou dent de lait. Bien que très proche de l'anatomie de la dent définitive, elle possède ses caractéristiques propres.

Tout d'abord, elle est provisoire. L'éruption des dents lactéales débute vers 6 mois de vie (avec l'incisive centrale) et s'achève vers 2 ans et demi. Puis, elles commencent leur résorption vers l'âge de 6 ans pour laisser place aux dents définitives vers 11-13 ans. Ce changement s'opère progressivement faisant cohabiter dents temporaires et dents permanentes, aboutissant à une denture mixte.

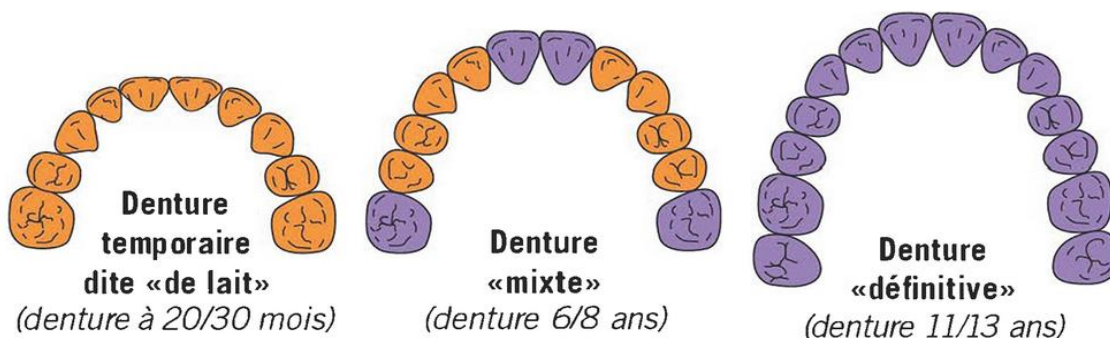


Figure 8 : Cohabitation entre denture primaire et secondaire (UFSBD) (4).

Contrairement à l'adulte qui possède 32 dents, l'enfant n'en a que 20, comprenant sur une même arcade dentaire : 2 incisives centrales, 2 incisives latérales, 2 canines, 2 premières molaires et 2 deuxièmes molaires (pas de prémolaires, ni de dents de sagesse).

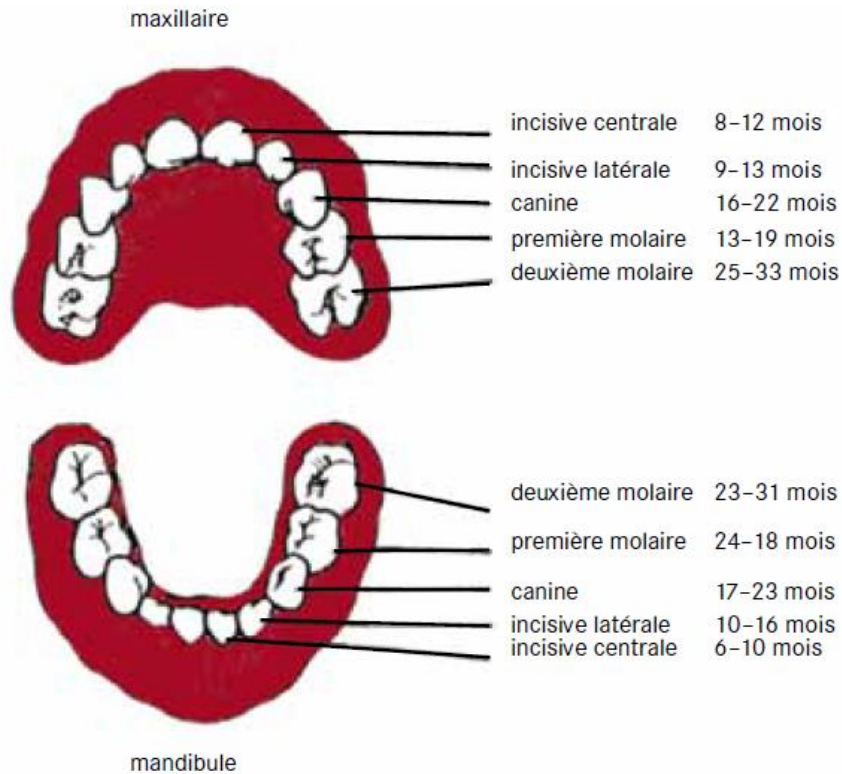


Figure 9 : Calendrier d'éruption des dents temporaires (Bouferrache & al.) (10).

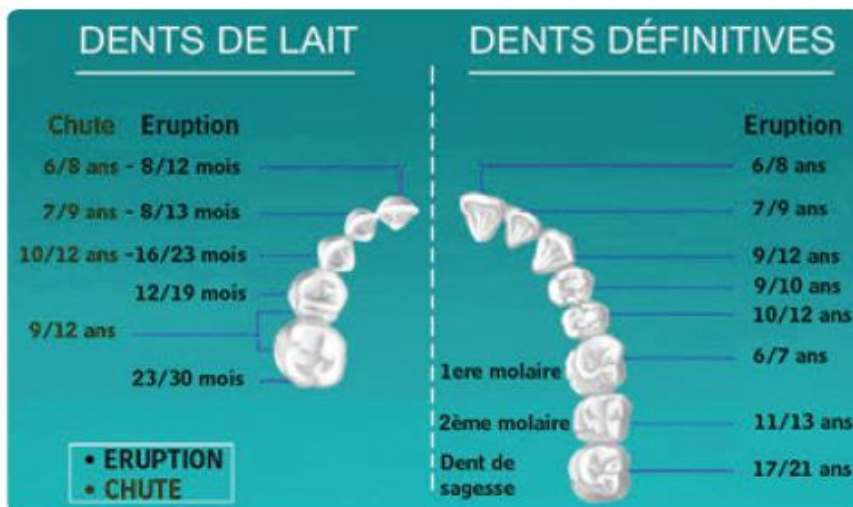


Figure 10 : Chronologie d'éruption des dents temporaires et permanentes (UFSBD) (11).

La dent de "lait" tire son nom de son aspect blanc nacré, son émail est moins minéralisé que celui de la dent définitive, moins translucide. L'épaisseur de l'émail est aussi plus mince, diminuant, de ce fait, son action protectrice de la dentine sous-jacente.

La dentine est moins dense, les tubules dentinaires sont plus nombreux et de plus gros diamètre, augmentant la porosité du tissu dentinaire et facilitant, là aussi, la progression bactérienne.

La pulpe est plus volumineuse et contient des communications pulpo-parodontales. Par conséquent, la maladie carieuse gagne du terrain plus rapidement que sur une dent permanente, elle atteindra plus vite le nerf et les tissus de soutien, générant une nécrose pulpaire, abcès, perte de la dent.

Quant à la racine, elle est plus longue et plus effilée. Elle se situe à proximité du germe sous-jacent de la future dent permanente avec, par conséquent, un risque d'atteinte de celui-ci en cas de carie radiculaire.

Tous ces éléments contribuent à rendre la dent lactéale plus susceptible à déclarer une maladie carieuse, la carie se développant plus vite et plus facilement. Il est donc impératif de traiter le problème dans les plus brefs délais, avant que l'atteinte ne devienne irréversible.

2. Son rôle

Les dents lactéales assurent en premier lieu un rôle dans la mastication, faisant la passerelle entre alimentation liquide et alimentation solide. Elles participent dans un second temps à la croissance faciale, par le maintien de la dimension verticale de l'étage inférieur de la face. Elles permettent également de garder un espace suffisant pour pouvoir loger, par la suite, les dents définitives et ainsi les guider lors de leur éruption. De plus, les dents de lait sont essentielles dans l'apprentissage du langage, elles ont une fonction phonatoire. Enfin, elles ont un rôle esthétique, permettant le développement psycho-social de l'enfant pour qu'ils puissent interagir correctement avec son environnement.

Les dents lactéales jouent donc un rôle crucial dans le développement de l'enfant, tant sur le plan physique que psychologique. Il ne faut donc pas les négliger sous prétexte qu'elles soient vouées à disparaître.

D) Équilibre entre virulence et protection

La bouche et le colon représentent les parties du corps les plus colonisées par les germes. La cavité buccale compte plus de 500 espèces différentes et 10^8 bactéries. Un équilibre doit donc nécessairement s'établir.

1. La formation du biofilm

Physiologiquement, la salive contient des protéines et glycoprotéines qui vont précipiter à la surface des dents et se fixer à l'hydroxyapatite de l'émail. Cette association entre protéines salivaires et hydroxyapatite va former la pellicule exogène acquise (PEA). Elle est abactérienne. (13)

C'est alors que pourra débuter l'adhésion bactérienne. Des récepteurs (adhésines) présents sur la membrane de la bactérie vont reconnaître leur substrat, les protéines salivaires de la PEA et ainsi, permettre la fixation de ces bactéries dites « pionnières ». Une phase de multiplication s'opère alors, la plaque dentaire se met en place. Parallèlement à cette prolifération, les bactéries pionnières vont utiliser le saccharose présent en bouche, issu des résidus alimentaires, pour synthétiser une chaîne de sucres, appelée polysaccharide extracellulaire (PEC), qu'elles dévoilent à leur surface. Ce polysaccharide fournit un site de liaison et permet l'étape de co-agrégation d'autres bactéries, d'espèces différentes, qui sont dépourvues de cette faculté à reconnaître la PEA (14) (15). Cette coopération bactérienne a pour but de potentialiser leur virulence et ainsi, leur conférer une plus grande protection. Cette co-agrégation de bactéries va progressivement isoler la dent, la rendant imperméable à l'action protectrice de la salive et ce d'autant plus que la plaque est volumineuse. De plus, cette organisation permet une synergie entre les différentes espèces, par la mise en commun des réserves énergétiques et donc, par une possibilité commune de répondre à une pénurie d'apports glucidiques en dehors des repas. A ce stade, la plaque n'est qu'un enduit blanchâtre, qui peut être éliminé par le brossage.

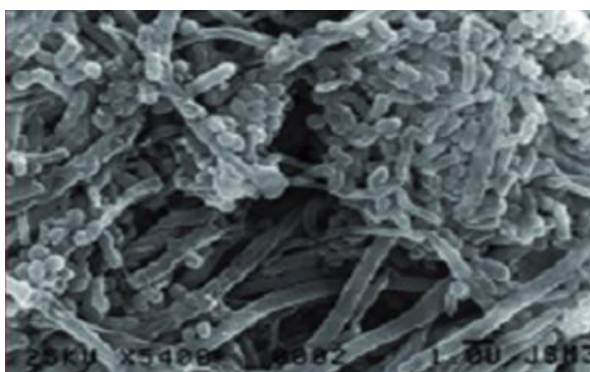


Figure 11 : La plaque dentaire fortement adhérente à la surface dentaire au M.E.B (Fioretti & Haikel) (13).

Lorsque cette accumulation bactérienne n'est pas stoppée dès les premières 48 heures, la plaque commence à se minéraliser pour former le tartre. La porosité du tartre favorise la régénération d'une nouvelle plaque dentaire, qui alimente le cercle vicieux bactérien. Plus la quantité de tartre est importante et plus il devient nocif. Deux familles de bactéries rentrent dans sa composition : les bactéries gram+ aérobies (se développant en présence d'oxygène) et les bactéries gram- anaérobies (se développant en absence d'oxygène). La raréfaction de l'oxygène au sein de la plaque, devenant de plus en plus épaisse, favorise la croissance des bactéries gram-anaérobies, plus virulentes. Elles libèrent des enzymes et toxines pathogènes qui altèrent les tissus de soutien de la dent, et déclenchent une inflammation, conduisant à la maladie parodontale. Cette fois-ci, le simple brossage ne suffit plus à éliminer le tartre, seul un détartrage au cabinet dentaire sera efficace.

Les bactéries de la flore buccale sont acidogènes et acidophiles. Elles produisent des acides via la métabolisation des sucres présents dans l'alimentation. Ces acides, nouvellement produits, diminuent le pH buccal jusqu'à atteindre le pH critique de 5,5 où l'on observe une dissolution de l'émail dentaire (16) (17) (18). En situation physiologique, ces phases de déminéralisation sont compensées par les phases de reminéralisation de l'émail.

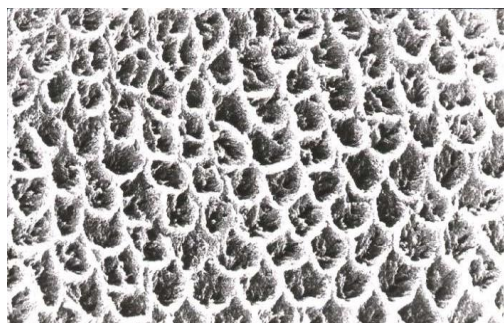


Figure 12 : Surface amélaire minéralisée, saine, au M.E.B (webapps.fundp.ac.be) (19).

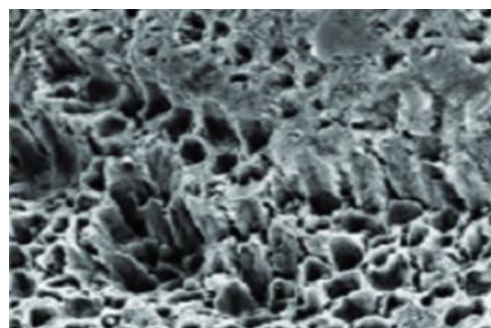


Figure 13 : Surface amélaire déminéralisée sous la plaque au M.E.B (Fioretti & Haïkel) (13).

Quand cet équilibre est rompu, les bactéries de la plaque dentaire sont à l'origine des maladies carieuses (pour la plaque supra-gingivale) et de maladies parodontales (pour la plaque infra-gingivale), allant jusqu'au déchaussement de la dent (dû à l'inflammation provoquée) et à la perte de celle-ci. Il ne faut donc pas négliger le brossage, méthode simple pour éviter les maladies bucco-dentaires et leurs conséquences. Rappelons que des détartrages réguliers sont des détartrages moins/ non douloureux.

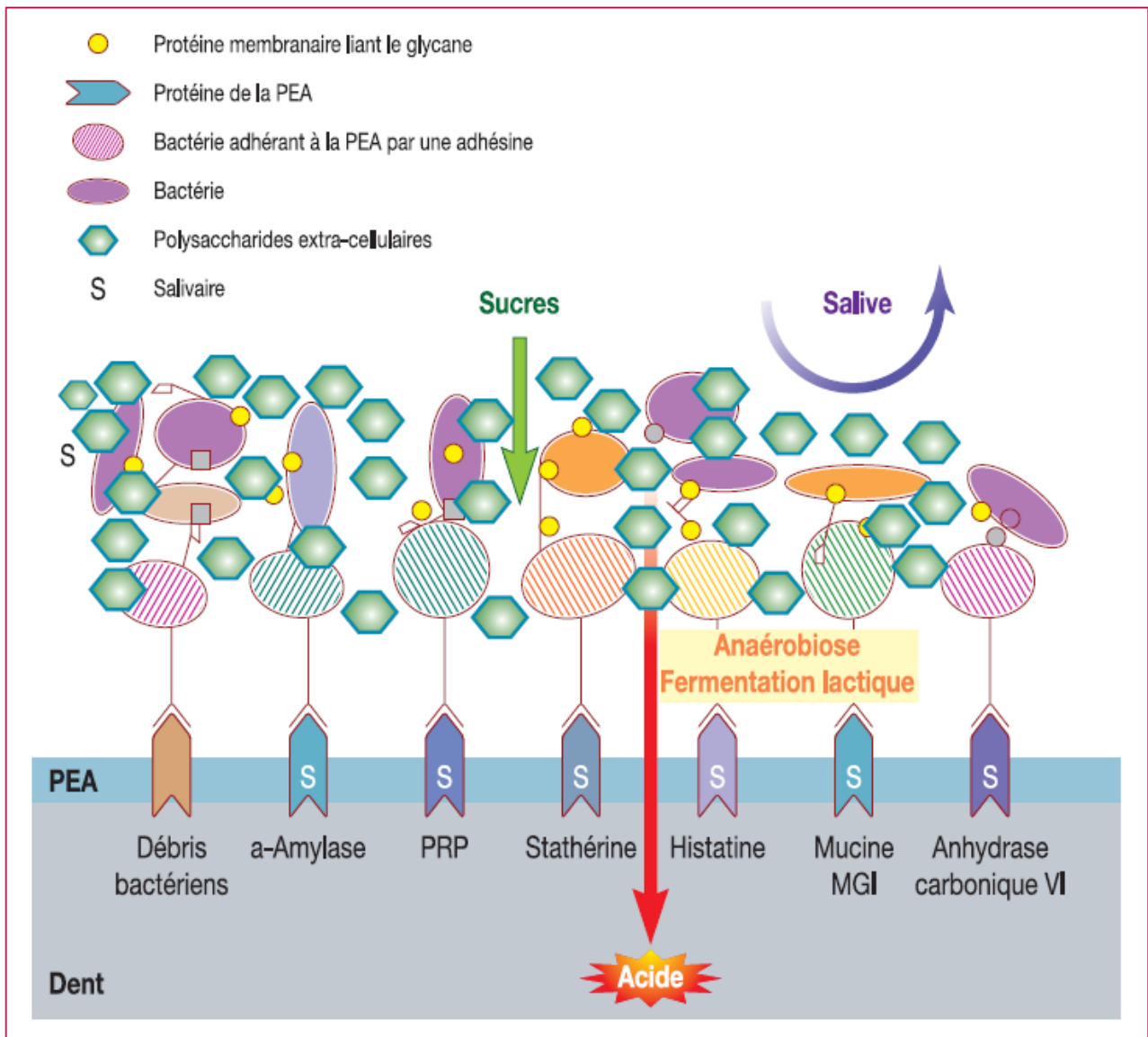


Figure 14 : Facteurs de virulence de la plaque dentaire cariogène : co-agrégation à la surface dentaire, synthèse de polysaccharides extracellulaires et fermentation lactique (Fioretti & Haïkel) (13).

2. Action protectrice autonettoyante de la salive (20-22)

Au-delà de sa fonction digestive (par le biais de l'alpha-amylase), la salive joue un rôle important dans la préservation de l'équilibre déminéralisation/reminéralisation amélaire.

La baisse du pH, instaurée par les bactéries, va entraîner la perte d'ions calcium et phosphate par l'émail. Ce phénomène est transitoire grâce au pouvoir tampon salivaire qui neutralise le pH acide. Cet environnement basique va alors faire reprécipiter les ions calcium et phosphate de la salive vers l'émail pour reminéraliser

la dent. De plus, elle possède une propriété antibactérienne de par la présence des peptides antimicrobiens salivaires, lysozymes, immunoglobulines. Enfin, le flux salivaire apporte une action mécanique en évitant la stase et favorisant la désorganisation du biofilm. C'est pourquoi, on retrouve une augmentation de l'indice carieux chez les personnes atteintes d'hyposialie ou de xérostomie (pathologique ou médicamenteuse) (20,22). Le débit salivaire diminue également pendant la phase de sommeil, il est donc important de se brosser les dents le soir.

2ÈME PARTIE : CARIE PRÉCOCE DE L'ENFANCE

A) Généralités

La terminologie de la carie précoce de l'enfance est très vaste. On la retrouve aussi sous le nom de « syndrome du biberon », « carie du biberon », « carie antérieure du maxillaire », « nursing bottle carie », « baby bottle tooth decay » et bien d'autres. Ces termes semblent avoir été plus ou moins abandonnés pour celui de « early childhood caries » ou carie précoce de l'enfance (CPE), qui souligne le caractère multifactoriel de cette pathologie, le biberon n'étant pas le seul facteur causal.

1. Indice CAO

L'indice CAO (ou DMF index pour decayed, missing, filled) est un indice universellement reconnu permettant d'évaluer la santé bucco-dentaire d'une personne. C représente le nombre de dents cariées, A correspond au nombre de dents absentes pour cause de carie et O correspond au nombre de dents obturées. L'indice CAO en majuscule est utilisé pour les dents définitives et cao en minuscule pour les dents temporaires.

2. Définition (23)

La CPE est définie par la présence d'une ou plusieurs dents cariées (lésions cavitaires ou non), absentes (pour cause carieuse), ou obturées, de la denture primaire chez un enfant âgé de 71 mois ou moins.

On parle de forme sévère de la carie précoce de l'enfance (Severe early childhood caries, S-ECC) dans 3 situations :

- devant tout signe de carie sur une surface lisse (lésion cavitaire ou non) chez un enfant de moins de 3 ans.
- chez les enfants de 3 à 5 ans présentant une ou plusieurs dents cariées (lésions cavitaires), absentes (pour cause carieuse) ou obturées sur une surface lisse des dents temporaires antérieures du maxillaire.
- chez les enfants de 3 à 5 ans ayant un score CAO supérieur
 - à 4 chez un enfant de 3 ans,
 - à 5 chez un enfant de 4 ans,
 - à 6 pour un enfant de 5 ans.

3. Épidémiologie

La prévalence de la maladie carieuse tend à diminuer depuis ces dernières décennies dans les pays industrialisés (24), pourtant celle de la carie précoce du jeune enfant reste stable.

En France il n'existe que peu d'études épidémiologiques concernant la prévalence de la maladie carieuse chez les enfants de moins de 6 ans. Dans une enquête apparue en 2010, l'HAS affirme que 20 à 30 % des enfants âgés de 4 à 5 ans avaient au moins 1 carie non soignée.

Certaines populations sont plus à risque, notamment les familles au statut socio-économique faible. En effet, les enfants scolarisés en ZEP ou les enfants en situation de précarité, présentent des indices carieux et des signes de polycarie beaucoup plus importants par rapport aux autres enfants. Dans une étude réalisée en Lorraine sur 322 enfants de 4 ans scolarisés en école maternelle, 37,5% des enfants avaient au moins une dent cariée non soignée et 11,6% d'entre eux avaient des caries sur les incisives maxillaires (répondant à la forme sévère de CPE) avec une moyenne d'environ 6 dents cariées. L'inégalité de santé était nette : si, en moyenne, 1 enfant sur 3 avait des caries, la carie atteignait 1 enfant sur 2 en zone d'éducation prioritaire. (25)

Une étude italienne qualifie la CPE et sa forme sévère de fardeau important chez les enfants d'âge préscolaire, en particulier chez les personnes défavorisées (26).

B) Le processus carieux

1. La clinique de la CPE (10,27-29)

L'atteinte est précoce, progressive et symétrique par rapport à la ligne médiane d'une même arcade dentaire. La carie précoce de l'enfance se développe en suivant la séquence d'éruption de la denture primaire et va toucher essentiellement les dents du maxillaire : d'abord les incisives centrales et latérales au niveau de la surface lisse de la dent (surface étant, en temps normal, peu susceptible au phénomène cariogène), puis les premières molaires à leur face occlusale et les canines.

On observe également un profil d'attaque qui diffère selon les âges. Avec le changement de régime alimentaire, l'introduction d'une alimentation solide, ce sont les faces occlusales des premières et des secondes molaires à être préférentiellement cariées.

Au dernier stade, la CPE s'étendra jusqu'aux incisives de l'étage inférieur (incisives mandibulaires), qui sont pourtant généralement épargnées grâce à la présence des glandes salivaires au niveau du plancher buccal, d'une part, et par les mouvements du muscle lingual, d'autre part (28).

La clinique de la CPE va donc dépendre de la chronologie d'éruption de la dentition primaire, l'âge de l'enfant, la durée des mauvaises habitudes alimentaires et des habitudes d'apaisement.



Figure 15 : Evolution de la carie précoce de l'enfance (Lopez & al.) (29).

- a- tâches blanchâtres, premiers signes cliniques de la CPE*
- b- perte de substance sur le bloc incisif maxillaire*
- c- destruction progressive des couronnes des incisives, abcès, apparition de caries sur les molaires temporaires maxillaires*
- d- stade terminal, disparition totale des dents antérieures du maxillaire*

2. Les étiologies

Nous avons vu précédemment qu'un équilibre s'opérait au sein de la cavité buccale. Si l'équilibre est rompu, le système tend vers la déminéralisation de la dent, et donc, vers le processus carieux. Pour expliquer cette rupture d'équilibre, 4 facteurs

sont à prendre en compte : le facteur microbien, le régime alimentaire, les facteurs liés à l'hôte et le facteur temps. Pris individuellement, ces facteurs n'ont pas la capacité de déclencher le processus carieux (30). Il leur faut nécessairement être présent de façon concomitante pour pouvoir initier la carie dentaire.

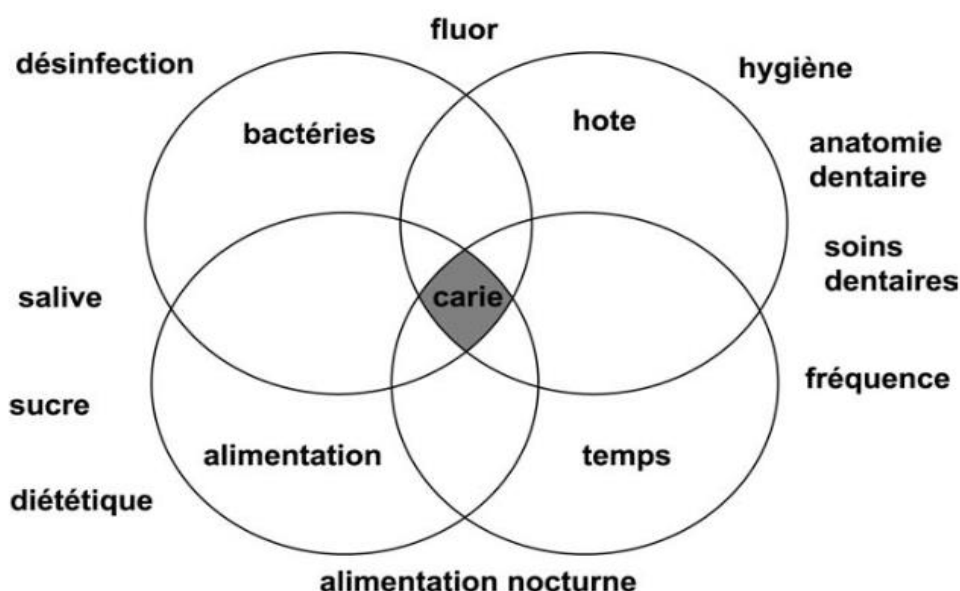


Figure 16 : Schéma de Keys modifié (Joseph & Courson) (31).

2.1 Le facteur bactérien (18,28,32-48)

Trois genres de bactéries, retrouvées dans la plaque supra-gingivale, sont impliqués dans le processus carieux : *Streptocoque*, *Lactobacillus* et *Actinomyces*. Chaque bactérie possède son propre site de prédilection au niveau de la bouche et n'opère pas à tous les stades de la carie dentaire.

Streptocoque mutans est un des streptocoques quantitativement dominants de la flore orale humaine. C'est une bactérie pionnière, capable d'interagir avec les protéines de la PEA, et synthétise des polysaccharides extracellulaires à partir du saccharose salivaire. Il est responsable de l'initiation de la maladie carieuse. On le retrouve préférentiellement dans les sillons de la dent et au niveau des surfaces lisses. La précocité de la colonisation buccale par *S.mutans* représente un facteur de risque au développement de la CPE (44-46). On note que plus la mère est jeune, plus la contamination est rapide (32). Dans le genre *Streptocoque* on retrouve également *S.sanguis*, une des premières espèces bactériennes à coloniser la pellicule exogène acquise, qui synthétise des polysaccharides extracellulaires

(mutane et dextrane) et *S.salivarius*, principalement présent à la surface de la langue, qui produit des polysaccharides (lévane) servant de réserve alimentaire aux bactéries du biofilm buccal. *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei* sont, quant à eux, des colonisateurs secondaires des cavités carieuses et sont fortement acidogènes. Ils ont un rôle dans la progression de la maladie carieuse et sont retrouvés au niveau de la lésion dentinaire. *Actinomyces viscosus* et *Actinomyces naeslundii* sont eux aussi responsables des lésions dentinaires. Dans la forme sévère de la CPE on retrouve également *Scardovia wiggsiae*, *Porphyromonas*, *Veillonella parvula* et *Veillonella dispar*, responsables de la progression de la carie dentinaire profonde, atteignant la pulpe.

A la naissance la cavité buccale est stérile. La première contamination s'effectue lors de l'accouchement par voie naturelle ou césarienne. Il semblerait que les enfants nés par césarienne soient plus susceptibles à la CPE que les enfants nés par voie vaginale. Une étude réalisée sur 156 couples mère-enfants rapporte que les enfants nés par césarienne ont acquis *S.mutans* 11,7 mois plus tôt que les enfants nés par voie naturelle. Cela peut s'expliquer par le fait que les enfants nés par voie vaginale sont plus exposés à la flore bactérienne maternelle et développent plus précocement une protection contre la colonisation par *S.mutans*. La flore de l'enfant s'enrichira par la suite avec la découverte de son environnement, et par la transmission bactérienne via ses proches. On parle de contamination verticale pour caractériser la transmission des parents vers l'enfant et contamination horizontale au sein d'une fratrie, crèche, garderie. Le principal réservoir de transmission est la cavité buccale de la mère (via le partage de nourriture, couverts, nettoyage de la tétine par la salive...), comme le démontre les études du génotype de *S.mutans* des enfants (18) (47), qui se révèle être identique des *S.mutans* de leurs mères. Un taux élevé de *S.mutans* salivaire, un indice carieux important (48) et un âge gestationnel bas (28) chez la mère sont des facteurs de risque de CPE chez l'enfant. Une bonne hygiène bucco-dentaire de la mère et la femme enceinte est donc essentielle pour prévenir les risques de CPE chez l'enfant.

2.2 Le facteur alimentaire

L'alimentation est composée de lipides (les graisses), protides (les protéines) et glucides (les sucres), regroupés sous le terme de « macronutriments ». C'est uniquement la présence de glucides fermentescibles (49–53) qui est impliquée dans le processus carieux (très faible prévalence de la maladie carieuse chez les

intolérants au fructose) (40) avec des degrés de cariogénicité différents selon les sucres.

Aussi appelés « hydrates de carbone », ces glucides diffèrent par leur structure chimique : les glucides simples (mono- et di- saccharides, contenant respectivement 1 et 2 sucres) et les glucides complexes (polysaccharides, composés d'une chaîne de plusieurs sucres). Alors que ces derniers doivent subir des étapes d'hydrolyse pour être transformés en di- et monosaccharides, les sucres simples peuvent être directement pris en charge par les bactéries pour la fermentation lactique. Ainsi, leur métabolisation et la synthèse d'acides sont plus rapides et la déminéralisation de l'émail plus précoce.

On peut aussi considérer les sucres du point de vue de leur origine : les sucres intrinsèques, naturellement présents dans un aliment (fructose dans les fruits) et les sucres extrinsèques, ajoutés à un aliment (plats préparés, confiseries, pâtisseries). Dans l'industrie agro-alimentaire, ces sucres peuvent subir l'étape de raffinage, procédé augmentant leur pouvoir cariogène en réduisant la taille du grain par chauffage, afin d'obtenir un sucre blanc, plus fin, plus pur. Plus le sucre est raffiné et plus il lui sera facile de se loger dans la denture, générant un phénomène de rétention. Le saccharose est l'un des ingrédients les plus utilisés dans l'industrie agro-alimentaire et c'est aussi le sucre le plus cariogène (16,50,54). De plus, il augmente le potentiel cariogène des autres sucres puisque l'amidon (sucre complexe), en association avec le saccharose, voit sa cariogénicité augmentée (16,50,55-57). En effet, l'administration de saccharose entraîne une augmentation plus importante du taux de *Streptocoque mutans*, qui se trouve en présence de son substrat dans le biofilm, lui permettant la synthèse des polysaccharides extracellulaires, nécessaires à l'agrégation bactérienne. Le saccharose est facilement fermentescible en acide, on observe une plus grande baisse du pH dans la plaque dentaire et une plus grande perte de substance minérale au niveau de l'émail (5,40-41). Bien que moins cariogène que le saccharose, le glucose, fructose, maltose restent des sucres à fort potentiel néfaste pour la dent. Enfin le lactose, sucre naturellement présent dans le lait, apparaît comme le moins délétère (58), surtout si on considère le lait de vache puisqu'il contient davantage de calcium, phosphore et 4,5% de lactose contre 7% dans le lait maternel (59-61).

Category	Chemical structure	Examples	Caries-promoting potential	Food sources
Sugars	Monosaccharide	Glucose, dextrose, fructose	Yes	Most foods, fruit, honey
		High-fructose corn syrup	Yes	
		Galactose	No	Milk
	Disaccharide	Sucrose, granulated or powdered or brown sugar	Yes	Fruit, vegetables, table sugar
		Turbinado, molasses	Yes	
		Lactose	Yes	
Other carbohydrates	Polysaccharide	Maltose	Yes	Beer
		Starch	Yes	Potatoes, grains, rice, legumes, bananas, cornstarch
	Fiber	Cellulose, pectin, gums, beta-glucans, fructans	No	Grains, fruits, vegetables
	Polyol-monosaccharide	Sorbitol, mannitol, xylitol, erythritol	No	Fruit, seaweed, exudates of plants or trees
	Polyol-disaccharide	Lactitol, isomalt, maltitol	No	Derived from lactose, maltose, or starch
	Polyol-polysaccharide	Hydrogenated starch, hydrolysates, or maltitol syrup	No	Derived from monosaccharides
High-intensity sweeteners	Saccharin	Sweet and Low	No	
	Aspartame	Nutrasweet, Equal	No	
	Aceulfame-K	Sunett	No	
	Sucralose	Splenda	No	
Fat replacers made from carbohydrates		Carrageenan, cellulose gel/gum, corn syrup solids, dextrin, maltodextrin, guar gum, hydrolyzed corn starch, modified food starch, pectin, polydextrose, sugar beet fiber, xanthan gum	Unknown	Baked goods, cheese, chewing gum, salad dressing, candy, frozen desserts, pudding, sauces, sour cream, yogurt, meat-based products

Figure 17 : Potentiel cariogène des différents sucres et leurs sources dans l'alimentation (Touger-Decker & Van Loveren) (62).

La quantité et concentration de sucre vont donc également jouer un rôle dans le déclenchement et l'aggravation des lésions carieuses : plus la quantité de sucre est importante et plus la voie de métabolisation du sucre par la bactérie tend vers la fermentation lactique (acide fortement déminéralisant) alors qu'à l'inverse, plus elle est faible et plus la bactérie produira préférentiellement des acides moins déminéralisants (acide formique, acétique, propionique, butyrique...) (41,63).

Mais la nature et la quantité de glucides ne suffisent pas à expliquer leur pouvoir cariogène. Il faut aussi prendre en compte leurs propriétés physiques : solide, liquide, visqueux, collant... Un aliment solide va stimuler les muscles masticatoires et engendrer une plus grande sécrétion salivaire qui va nettoyer et permettre l'élimination des résidus. *A contrario*, un aliment de consistance molle génère un flux salivaire moindre, adhère à l'organe dentaire, et sera retenu dans les sillons de la dent. C'est pourquoi, malgré les apparences, un caramel collant mais solide, va être moins néfaste que les biscuits, cookies, chips qui possèdent une grande adhérence à la dent et persistent dans la bouche tant que le brossage n'est pas effectué (62,64). Dans la carie précoce de l'enfance, les boissons sucrées et sirops pédiatriques sont particulièrement montrés du doigt (48,65-69). L'usage de biberon d'eau sucrée, lait sucré, jus de fruits, sodas, tétine de miel, lors du coucher de l'enfant pour l'aider à

s'endormir est extrêmement nocif : absence de mastication, succion de la tétine directement au contact des dents antérieures du maxillaire, stagnation des sucres dans la bouche durant la nuit et un débit salivaire nocturne réduit physiologiquement, absence d'auto-nettoyage. Il faut être particulièrement vigilant face aux jus de fruits qui bénéficient d'une image positive auprès des parents. Plus facile à consommer, ils sont généralement privilégiés au dépend des fruits. C'est d'autant plus vrai dans le nord de la France puisque, dans une étude de l'INPES, le Nord-Pas-de-Calais apparaît comme une région dans laquelle la consommation de fruits et légumes est particulièrement faible et parallèlement, la consommation de produits sucrés trop élevée (70). Néanmoins, outre leur concentration importante en sucre et leur valeur énergétique élevée (3,5 morceaux de sucre pour 200 ml de jus d'orange commercialisé contre 1,5 dans 1 orange pressée soit 100ml de jus), les jus de fruits et autres boissons sucrées, sont dépourvus de fibres (ne permettant pas la sensation de satiété), incitent donc à plus de consommation (occasionnant de surcroît des problèmes d'obésité) et provoquent des érosions dentaires de par leur acidogénicité (12,71).

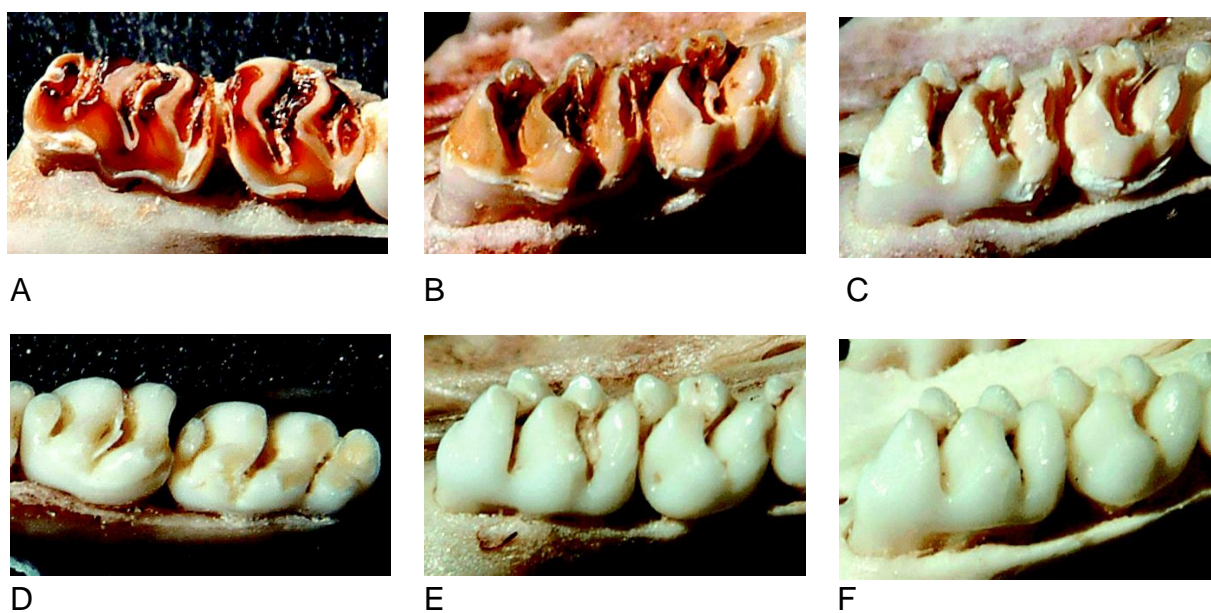


Figure 18 : Etude comparative de la cariogénicité de diverses boissons fréquemment données aux nourrissons et aux tout-petits. Photos de dents de rats dépourvus de salive (pour reproduire plus fidèlement le contexte du biberon nocturne), nourris pendant 14 jours, ad libitum avec A : coca, B : miel, C : eau + saccharose, D : lait humain, E : lait de vache, F : témoin d'eau distillée (Bowen) (61).

La nature, quantité ingérée, et propriétés physiques des sucres sont donc des paramètres importants à considérer pour évaluer leur potentiel cariogène. Pour

autant, un paramètre supplémentaire semble surpasser ces derniers dans le développement de la carie dentaire ; la fréquence d'ingestion.

2.3 Le facteur temps

La fréquence d'ingestion de glucides semble être le paramètre le plus important pour estimer la nocuité d'un sucre, au-delà de sa nature, concentration et état physique (72).

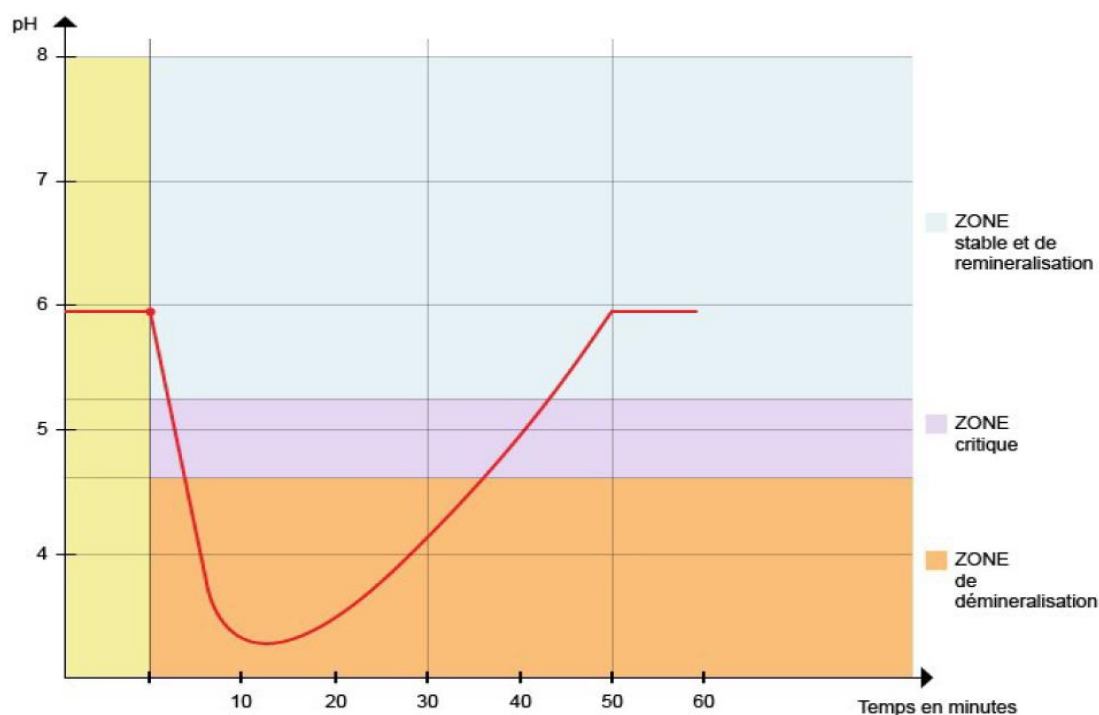


Figure 19 : Courbe de Stephan représentant la variation de pH dans la plaque dentaire en fonction du temps, suite à l'administration d'un bain de bouche glucosé (www.ecm.univ-rennes1.fr) (73).

La courbe de Stephan illustre l'acidogénèse de la plaque dentaire après rinçage de la bouche avec une solution glucosée à 10%. On observe alors une baisse brutale du pH. Quand le glucose disponible est épuisé, la production d'acide s'achève et permet une lente remontée du pH grâce au pouvoir tampon de la salive. Il faut attendre plus de 50 minutes pour retrouver une valeur de pH normale dans la plaque (74). On comprend alors aisément que la prise répétée de glucose entraîne la persistante d'un environnement acide, nuisible pour l'organe dentaire. Une attaque acide unique peut être gérée par le pouvoir tampon de la salive mais si elle est répétée, la capacité salivaire est surpassée (12). Il est préférable de prendre une quantité de sucre en prise unique que d'absorber une quantité de sucre équivalente tout au long de la journée. Un enfant qui grignote durant la journée peut être exposé

jusqu'à 11 heures de déminéralisation (75). Le grignotage est donc à bannir pour une bonne santé bucco-dentaire.

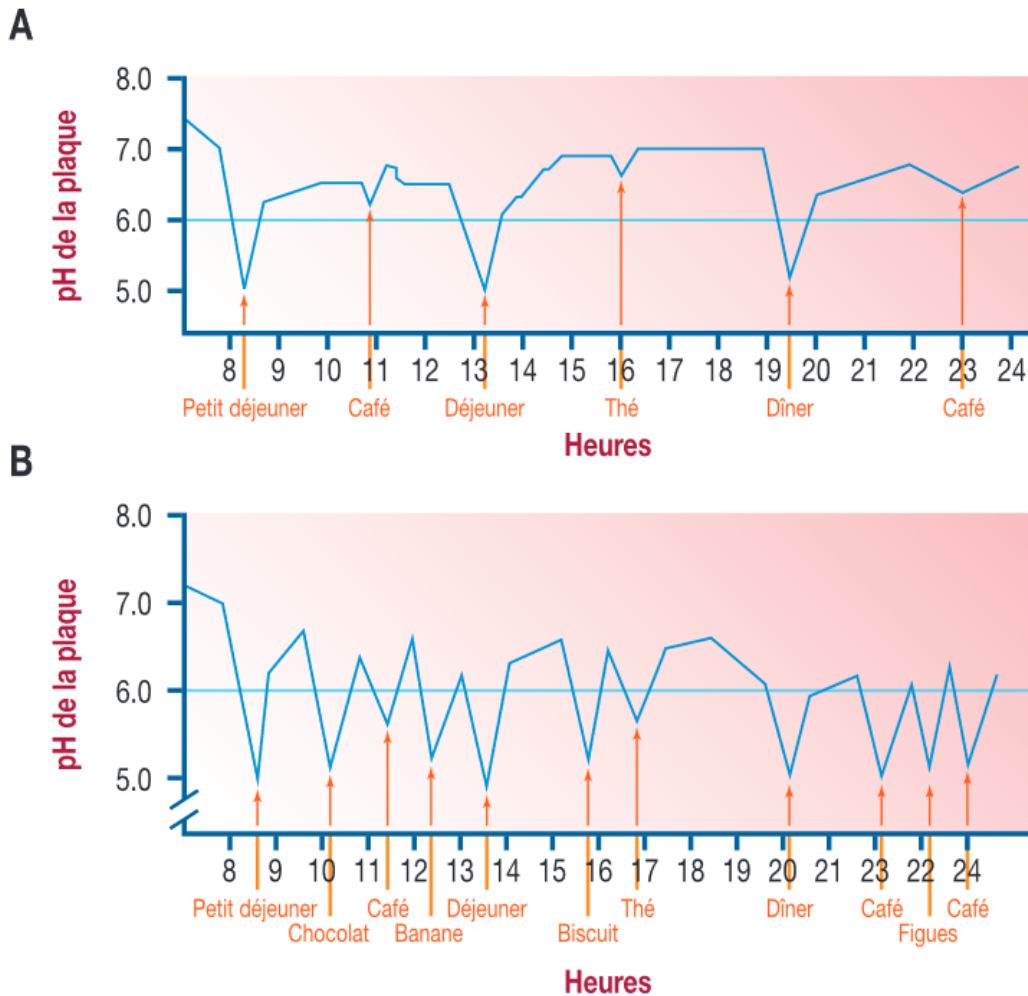


Figure 20 : Effet de la fréquence des prises alimentaires sur les valeurs du pH de la plaque dentaire dans la cavité buccale (Fioretti & Haïkel) (13).

Le facteur temps est également déterminant quand on étudie la relation entre allaitement et développement de la carie précoce de l'enfant. En effet, ce lien entre lait maternel et carie dentaire n'est pas clairement établi (certaines études montrent que l'allaitement ne contribue pas à la CPE, d'autres n'ont pas assez d'éléments pour conclure) (76-79), néanmoins, ce n'est pas tant le lactose du lait maternel (glucide le moins cariogène) qui est dénoncé, mais plutôt la pratique de l'allaitement prolongé, à volonté (plus de 12 à 18 mois de vie) (26,59,61,80-82). D'une part, l'allaitement prolongé engendre de multiples contacts intimes entre la mère et son enfant et favorise une transmission plus fidèle de *Streptococcus mutans* (47). D'autre part, on identifie le même problème qu'avec les biberons sucrés, dans une proportion moindre, avec la réduction du rinçage salivaire, une prise répétée, ad libitum, surtout la nuit, stagnation des sucres etc. De plus, quand l'allaitement est associé à une prise alimentaire on retrouve également la problématique du saccharose qui

potentialise la cariogénicité des autres sucres. Dans des conditions normales d'alimentation, le lait maternel n'est pas considéré comme cariogène mais c'est bien la durée d'exposition (allaitement prolongé, répété, nocturne, à volonté, sans hygiène bucco-dentaire) qui est décisive. Bien souvent les jeunes mères oublient que le lait maternel, bien que naturel, reste un apport alimentaire quel qu'il soit et qu'il nécessite, par conséquent, une hygiène bucco-dentaire comme toute collation.

2.4 Le facteur individuel

La susceptibilité à la carie précoce de l'enfance va dépendre de divers facteurs propres à chacun. Tout commence pendant la grossesse. On a constaté qu'un taux bas en vitamine D chez les futures mères était lié à une plus grande expérience de la CPE chez leurs enfants (83). De même, un âge gestationnel bas, une hygiène bucco-dentaire négligée, la présence de caries préexistantes chez la mère (32,48,84) sont autant de facteurs de risque de CPE pour l'enfant. Mode de délivrance lors de l'accouchement (32), sexe féminin de l'enfant (85) et faible poids à la naissance sont aussi dénoncés.

Le lien entre faible poids de naissance et augmentation du risque carieux n'est cependant pas clairement démontré, mais serait plutôt dû à l'hypoplasie amélaire (diminution quantitative du volume de l'émail) retrouvée chez ces enfants, qui expliquerait une augmentation de prévalence de CPE. En effet, la qualité de l'émail et l'anatomie dentaire sont des paramètres à prendre en compte : taille et forme des arcades dentaires, malpositions des dents et sillons anfractueux générant des zones de rétention de plaque, défaut de jonction entre émail et ciment etc. (32,86-87)

De plus, la quantité et la qualité du facteur salivaire, avec son action protectrice contre la déminéralisation, sont déterminantes : composition chimique en enzymes et en anticorps, activité antimicrobienne, viscosité, débit, capacité tampon, etc. (32,64,88-89)

Il y a également une prédisposition génétique, puisqu'on remarque chez les enfants porteurs de l'allèle HLA-DR B1 04, impliqué dans la réponse immunitaire, 10 fois plus de risque de développer la CPE (90). Sur la base des polymorphismes génétiques, une étude récente montre une association entre dermatite atopique et CPE : les enfants atteints de dermatite atopique auraient un risque accru de développer une carie dentaire d'ici l'âge de 3 ans. Le mécanisme exact qui relie ces 2 pathologies est encore incertain mais les auteurs soumettent l'hypothèse d'une

« voie pathogène commune sous-jacente à la dermatite atopique et à la CPE, potentiellement due à des défauts ectodermiques pendant le développement tissulaire ("hypothèse de défaut structurel") » (91).

Enfin, le statut socio-économique joue un rôle important dans l'apparition de la CPE. La carie précoce de l'enfance est plus fréquente dans les familles issues du milieu défavorisé (24,92), monoparentales (93), à faible revenu (32,94), avec un niveau d'éducation faible des parents et notamment des mères, une méconnaissance du mode de transmission de la carie et de ses conséquences, et une absence d'hygiène bucco-dentaire (26,95-97).

La carie précoce de l'enfance résulte donc d'une susceptibilité individuelle (facteurs génétiques, environnementaux, socio-culturels etc.) mise en présence d'un régime alimentaire déséquilibré, de pratiques à risque (mauvaises habitudes d'apaisement), d'une hygiène bucco-dentaire insuffisante augmentant le temps de contact et prolongeant l'état d'acidité buccale.

Facteurs de l'hôte		Facteurs environnants		
<i>Salive</i>	<i>Email</i>	<i>Général</i>	<i>Local</i>	<i>Social</i>
Flux	Hypoplasie	Génétiques	Alimentation	Éducation
Pouvoir tampon	Perméabilité	Éthniques	Hygiène orale	Statut économique
Lysozyme	Contenu en fluor	Âge		Comportement
Lactoferrine	Composition chimique	Sexe		Prise en charge de santé
Péroxydase		Alimentation		Coutumes
Mucines		Alimentation maternelle		
Glycoprotéines		Maladie		
Syaline		Fluor		
Lipides				
IgA				
Composition chimique				
IgG				

Figure 21 : Facteurs étiologiques de la carie précoce de l'enfance (Droz) (59).

3. Les stades d'évolution de la maladie carieuse (27,84,98–102)

Il existe plusieurs classifications pour décrire les stades d'évolution de la carie dentaire, parmi lesquelles on retrouve la classification de Black (1906) et la classification de Mount et Hume (1997) qui a donné lieu, plus tard, au concept SiSta (2000). Ces classifications ont progressivement évolué dans le but de s'adapter aux nouvelles approches et techniques de la dentisterie moderne.

3.1 Classification de Black

La classification des lésions carieuses a longtemps été régie par la classification de Black. Elle se compose initialement de 5 classes, en fonction des faces dentaires

atteintes (une 6ème classe sera ajoutée ultérieurement pour désigner les lésions au niveau des bords incisifs et pointes cuspidiennes) et s'intéresse uniquement à la localisation de la lésion carieuse. Cette classification, strictement topographique, ne prend pas en compte le degré d'altération tissulaire, le niveau d'atteinte, la rendant insuffisante pour donner un diagnostic précis de la lésion carieuse.

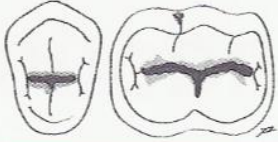




Classe	Schéma	Type de lésions
I		Carie débutant au niveau des défauts de structure dans les puits et sillons
II		Carie proximale des molaires et prémolaires
III		Carie proximale des incisives et canines sans atteinte des bords incisifs
IV		Carie proximale des incisives et canines avec atteinte des bords incisifs
V		Carie des collets dentaires

Figure 22 : Classification de Black (Zunzarren) (101).

3.2 Classification de Mount et Hume

Elle comprend 3 sites de cariosusceptibilité qui correspondent aux zones préférentielles d'accumulation de la plaque dentaire.

Site 1 : puits, sillons, fossettes

Site 2 : zones de contact interproximal (entre les dents adjacentes)

Site 3 : tiers cervical, en cas de récession gingivale (périmètre coronaire ou radiculaire)

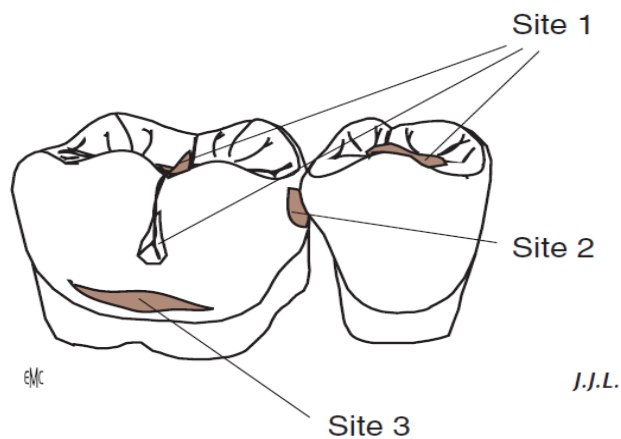


Figure 23 : Schématisation des 3 sites de cariosusceptibilité au niveau des dents postérieures (Lasfargues & al.) (99).

Elle comprend également 4 tailles de cavité, classées de 1 à 4, qui mettent en évidence la perte de substance de l'organe dentaire, l'extension de la lésion carieuse :

Taille 1 : lésion atteignant la dentine pour laquelle un traitement par reminéralisation est insuffisante.

Taille 2 : lésion modérée de la dentine. La dent reste encore résistante pour supporter la restauration.

Taille 3 : lésion cavitaire franche nécessitant l'élimination des structures fragilisées lors de la restauration.

Taille 4 : lésion cavitaire étendue avec destruction des structures environnantes.

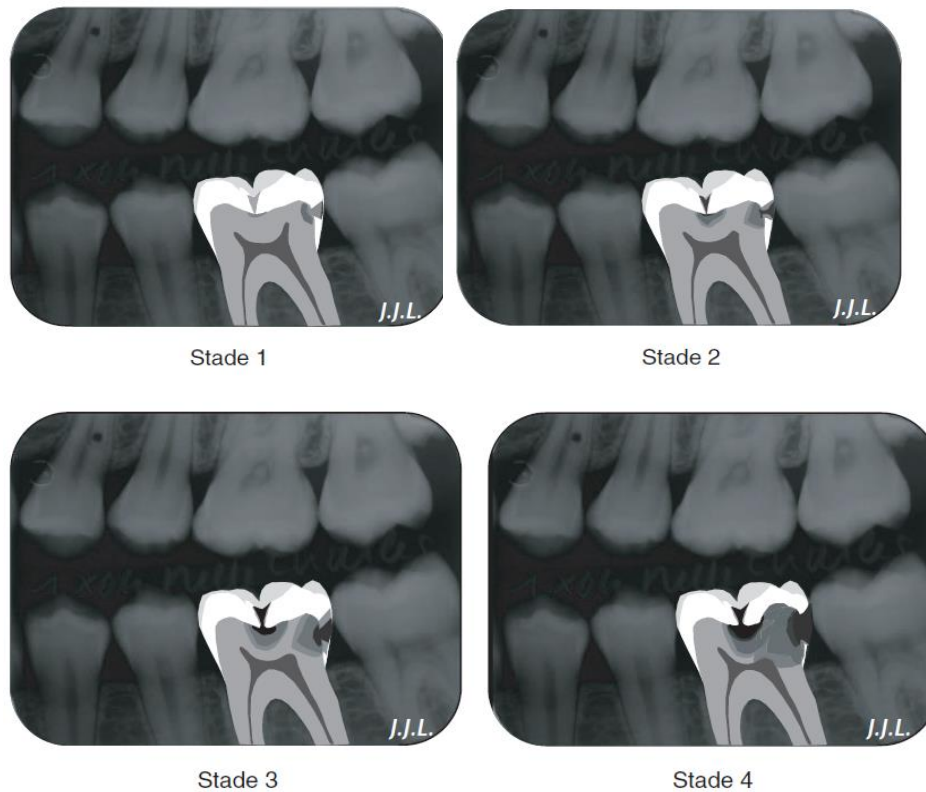


Figure 24 : Représentation schématique des critères de diagnostic radiographique des lésions carieuses de site 1 et 2 pour les stades 1 à 4 de la classification de Mount et Hume (Lasfargues & al.) (99).

	Size			
	Minimal 1	Moderate 2	Enlarged 3	Extensive 4
Site				
Pit/fissure 1	1.1	1.2	1.3	1.4
Contact area 2	2.1	2.2	2.3	2.4
Cervical 3	3.1	3.2	3.3	3.4

Figure 25 : Classification de Mount et Hume (Mount & Bds) (100).

Cette fois-ci l'étendue de la lésion est connue. Néanmoins, cette classification demeure limitante puisqu'elle exclue les lésions pour lesquelles un traitement non invasif peut être entrepris. C'est pourquoi, par la suite, le concept SiSta a intégré un stade initial, stade 0, pour une approche contemporaine plus conservatrice, basée sur la préservation tissulaire.

3.3 Concept SiSta de Lasfargues (acronyme Site et Stade)

Ce système, fondé sur la proposition de Mount et Hume, définit les 3 sites de cariosusceptibilité et 5 stades évolutifs de la lésion, comprenant cette fois un stade initial pour chaque site. Ce concept intègre donc la notion de prévention et préservation tissulaire. Le modèle SiSta ne prend pas en compte l'état de santé pulpaire et ne s'intéresse qu'aux dents pouvant être conservées vivantes.







Stade	Site		
	1 : occlusale	2 : proximale	3 : cervicale
0			
1	Lésion active débutante : opacité, coloration de l'émail, microcavitation Atteinte dentinaire 1/3 externe		
2		Lésion active étendue modérée, cavitaire Atteinte dentinaire 1/3 médian Perte du point de contact	Lésion cavitaire limitée à une face
3		Lésion active étendue, cavitaire Atteinte dentinaire 1/3 interne Perte du point de contact Fragilisation des cuspides/angle incisif	Lésion cavitaire étendue aux faces proximales
4		Lésion cavitaire extensive et parapulpaire avec destruction des cuspides/angle incisif	Lésion cavitaire entourant le collet

Figure 26 : Classification SiSta (Zunzarren) (101).

Au stade 0 de la carie dentaire, on parle de lésion initiale touchant la couche superficielle de la dent, l'émail (pour la carie coronaire) ou le cément (pour la carie radiculaire). La lésion a un aspect blanc crayeux opaque, souvent imperceptible pour les parents. Ce stade est encore réversible et indolore. La lésion est non cavitaire.

Au stade 1, la carie atteint la couche sous-jacente, la dentine, à son tiers supérieur. A ce stade, les parents peuvent percevoir un changement de couleur de la

dent, celle-ci paraît plus jaunâtre puisqu'elle n'est plus protégée par sa couche protectrice amélaire.

Au stade 2, l'atteinte de la dentine se propage au tiers médian. La carie forme alors une cavité, on parle de lésion cavitaire. L'enfant peut se plaindre de sensibilité au froid.

Au stade 3 et 4, la maladie carieuse se propage au niveau du tiers inférieur de la dentine qui avoisine la chambre pulpaire.

3.4 En l'absence de traitement

Si l'évolution est lente, la pulpe aura les moyens de réagir face à cette attaque par l'activation des odontoblastes pour former la dentine de réparation. La prise en charge au cabinet dentaire permettra la conservation de la dent.

Si l'évolution est rapide, la progression des bactéries au niveau de la pulpe provoquera une inflammation, la pulpite. Un afflux sanguin comprimera alors le nerf dans la chambre pulpaire et une douleur vive et pulsatile se fera alors ressentir, c'est la rage de dent qui nécessitera une dévitalisation de la dent. La lésion est irréversible, l'enfant se plaint la nuit de douleurs spontanées, lors du brossage et à la mastication. Les bactéries diffusent dans les canaux radiculaires et la maladie carieuse s'étend aux tissus de soutien qui entourent la dent, le parodonte. On peut alors observer des nécroses pulpaires, abcès dentaires, fistules, granulomes évoluant en kystes, conduisant à la destruction du tissu osseux et au déchaussement de la dent.

De plus, au-delà des conséquences dentaires, la pathologie carieuse a des répercussions sur la santé générale. La vascularisation de la dent étant en étroit contact avec la circulation générale, les bactéries peuvent diffuser dans le corps (bactériémie) et engendrer un risque d'endocardite chez les patients atteints de maladie cardio-vasculaire, pathologie oculaire (due à la proximité entre l'œil et la racine de la canine), pathologie rénale, pulmonaire et dermatologique. Des maux de tête peuvent apparaître chez l'enfant, il dort peu et refuse de s'alimenter.

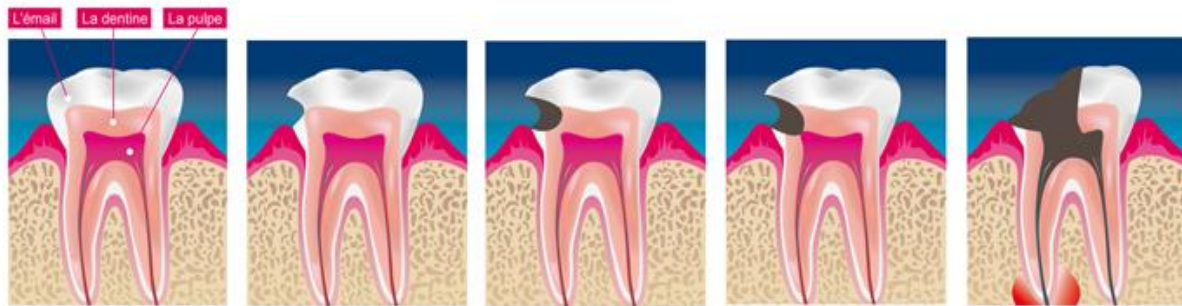


Figure 27 : Evolution d'une carie en l'absence de traitement avec atteinte de la pulpe, obligeant les traitements invasifs, non conservateurs (UFSBD) (102).

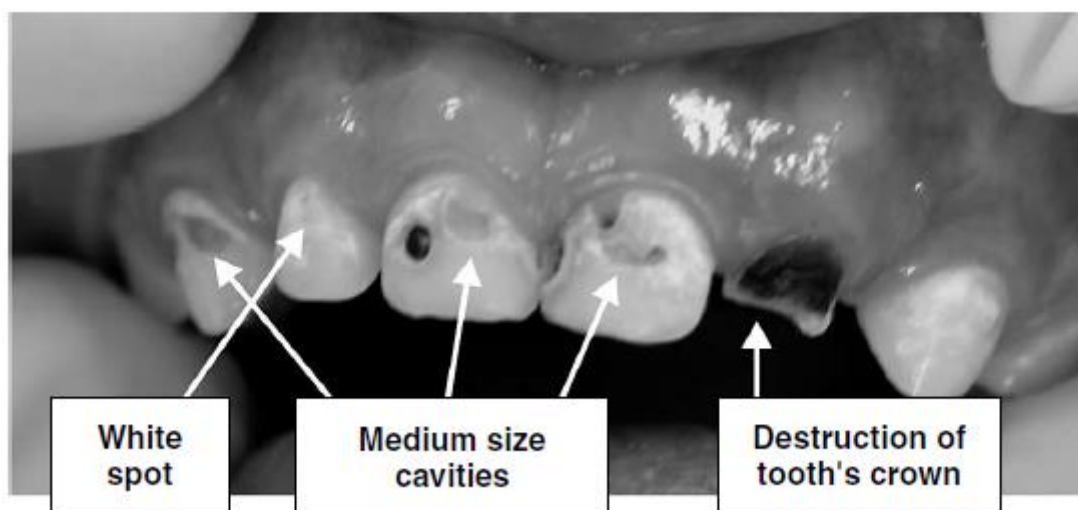


Figure 28 : Cavité buccale chez un enfant de 4 ans avec une forme sévère de caries précoces de l'enfance. Observation des différentes phases de développement de la CPE (Losso & al.) (27).

4. Les répercussions (9,27,103-107)

Chez l'enfant, la carie précoce a de lourdes conséquences sur le plan fonctionnel, orthodontique, esthétique, psychologique et social. La maladie carieuse, en progressant vers la chambre pulpaire puis les canaux, provoque des atteintes pulpo-parodontales avec de sévères complications infectieuses (nécrose pulpaire, abcès dentaire, cellulite, parulie, syndrome du septum...) qui nécessitent une prise en charge intégrant des soins coûteux, longs, complexes, sous anesthésie générale (106). Ces interventions génèrent une angoisse chez l'enfant, un stress pour les parents et donc un contexte de soin difficile pour le professionnel de santé. De plus, l'infection peut s'étendre au germe de la dent définitive sous-jacent et ainsi entraîner des lésions irréversibles sur celle-ci (immaturité de l'émail) qui exposent, de nouveau,

la nouvelle dent à un risque plus grand de maladie carieuse : les sujets ayant eu une expérience de la CPE ont plus de risque de développer des caries plus sévères à l'âge adulte.

Au-delà de la douleur même, et de l'état inflammatoire chronique, la CPE va engendrer des difficultés à mâcher, s'alimenter, à un âge où le besoin d'une alimentation saine et variée est primordial et où le corps est en pleine croissance. L'enfant va être sujet à la malnutrition, anémie, faible poids et modification de la courbe de croissance. La douleur va également provoquer des troubles du sommeil, difficulté dans les activités récréatives, troubles du comportement, avec diminution des performances scolaires (apprentissage, concentration) et absentéisme. La qualité de vie de l'enfant est considérablement réduite.



Figure 29 : Pyramide des morbidités et mortalités liées à la carie précoce de l'enfant (Casamassimo & al.) (105).

Le langage va également être affecté par cette situation ; des dents sont absentes, la langue se place mal. Quand la CPE aboutit à la perte de dents postérieures, les espaces dentaires se referment progressivement, gênent par la suite l'éruption des dents définitives et engendrent des malocclusions. De l'orthodontie et des séances d'orthophonie se révéleront être souvent nécessaires.

Du point de vue psychologique, la CPE peut être vécue comme un véritable traumatisme chez l'enfant. On connaît aujourd'hui l'impact que l'enfance peut avoir sur notre vie d'adulte. C'est dans ce contexte que l'enfant, qui se perçoit négativement, doit se socialiser. Il est différent de ces camarades, il peut le vivre comme une injustice et être soumis à des railleries. Difficile alors d'assurer un bon développement psycho-social. (107)

3EME PARTIE : PREVENTION A L'OFFICINE

Les rechutes, après de lourds et coûteux soins dentaires, ne sont malheureusement pas rares dans la carie précoce de l'enfance (106,108). L'information et l'éducation des parents est donc impérative pour prévenir et enrayer ce fléau. L'enfant doit acquérir dès le plus jeune âge de bonnes habitudes alimentaires et d'hygiène bucco-dentaire, qui ne sont possibles que par la coopération et une participation active des parents.

A) Le fluor

1. mécanisme d'action (29,75,109-119)

Le fluor intervient en période pré-éruptive (avant que les dents ne fassent leur apparition dans la cavité buccale) et post-éruptive (après éruption des dents où s'opère, pendant 2 ans encore, une phase de maturation de l'émail poreux).

1.1 Période pré-éruptive

La minéralisation des dents lactéales commence pendant la vie intra-utérine. Elle s'achève, environ, au bout de 4 mois de vie pour les incisives et 1 an pour les 2èmes molaires alors que leur éruption au sein de la bouche, n'est prévue, respectivement, qu'au 6ème mois de vie et à l'âge de 2 ans. Pendant cette période pré-éruptive, la formation de l'émail, par les améloblastes, et la formation de la dentine, par les odontoblastes, aboutissent à une maille cristalline d'hydroxyapatite. D'une part, le fluor a un effet direct sur le métabolisme cellulaire des améloblastes sécrétants de matrice et des odontoblastes pour stimuler leur croissance cellulaire, la sécrétion de la matrice amélaire, la minéralisation etc. D'autre part, le fluor s'intègre partiellement dans le treillis du cristal en substituant les groupements hydroxyles OH de l'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ pour former la fluorapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$. L'ensemble formé, fluorohydroxyapatite ou hydroxyapatite fluorée, est plus stable et permet de réduire la solubilité de l'émail face aux attaques acides. La valeur du pH critique s'abaisse, passant de 5,5 à 4,7, c'est à dire qu'il faudra une plus grande acidité pour pouvoir atteindre le seuil de déminéralisation de la dent. Ce fluor, apporté par voie systémique au cours de la formation de la dent et intégré dans la masse, diminuera de concentration avec l'âge.

1.2 Période post-éruptive

Après éruption, la dent est maintenant soumise aux variations de pH buccal et aux bactéries. Des phases de déminéralisation et reminéralisation se succèdent

alors. A chaque baisse du pH, la perte de minéraux par l'émail est compensée par le pouvoir tampon de la salive qui reprécipite ces ions vers la surface de la dent (115). Le fluor de l'environnement buccal, notamment apporté en topique (localement), est alors adsorbé à l'émail, celui-ci devient plus résistant, la dissolution amélaire est alors beaucoup plus lente. On observe également que la phase de reminéralisation amélaire est plus rapide en présence de fluor. Lorsque les apports fluorés sont réguliers, la salive, la plaque dentaire et les muqueuses se chargent en ions fluorures, sous forme de fluorures de calcium CaF_2 (grande affinité entre ces 2 ions), et constituent des réservoirs de fluor et de calcium immédiatement disponibles lors des attaques acides. La sursaturation de fluor favorise la reprécipitation des ions sur les surfaces dentaires.

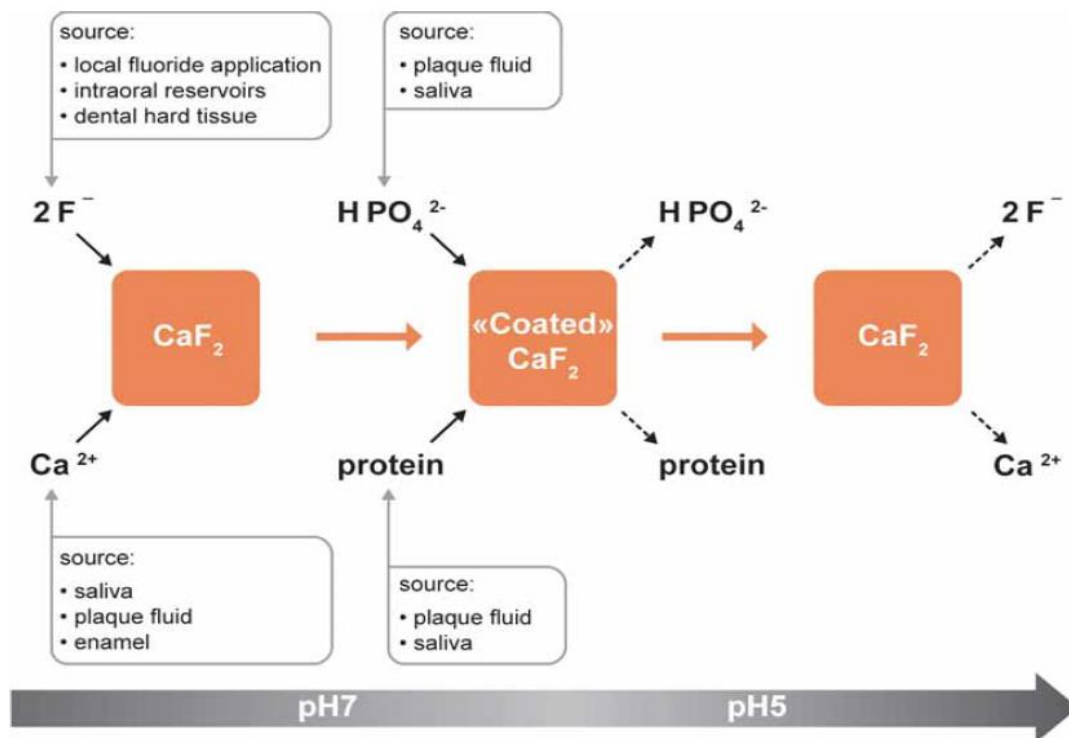


Figure 30 : Formation du fluorure de calcium et libération des ions à ph acide (Lussi & al.) (111).

Le fluor possède aussi une action antimicrobienne. La baisse du pH augmente la sensibilité des bactéries aux fluorures, qui y pénètrent plus facilement, s'accumulent et exercent leur action inhibitrice enzymatique sur l'énolase bactérienne. Cet enzyme participe à la glycolyse, c'est à dire à la métabolisation des sucres en acides. De plus, le fluor a un effet bactériostatique en inhibant la formation des polysaccharides extracellulaires (qui permettent la co-agrégation des bactéries) et des polysaccharides intracellulaires (qui constituent des réserves métaboliques

pour la bactérie).

L'apport de fluorures inhibe donc la déminéralisation initiale, favorise la reminéralisation des lésions débutantes et bloque le métabolisme des bactéries en empêchant leur prolifération et la formation d'acides cariogènes. Le fluor est, par conséquent, un élément essentiel dans la protection contre la carie précoce de l'enfance et son apport en topique est bénéfique dès lors que les premières dents apparaissent (émail immature poreux plus perméable). (29,75,116)

Cependant, la quantité de fluor absorbé doit être adaptée en fonction de l'âge et du poids de l'enfant. La dose de fluor recommandée dans la prévention de la carie est de 0,05 mg/kg de poids corporel par jour sans dépasser 1 mg/ jour (29,110,116-118). Toutes les sources de fluor doivent être prises en compte afin d'écartier tout risque de fluorose dentaire (altération des tissus dentaires avec dyschromie, consécutive à un apport excessif de fluor chez l'enfant pendant la période de minéralisation des couronnes dentaires). (113,119)



Figure 31 : Fluorose dentaire sur le secteur maxillaire droit (Arbab Chirani & Foray) (119).

2. Les sources

Le fluor peut être apporté de manière systémique (administré généralement par voie orale, réabsorbé par l'intestin et passe dans le sang, c'est la voie générale) ou de manière topique (apporté localement dans la bouche pour un effet direct sur la dent). Ces 2 voies sont complémentaires et interdépendantes. En effet, un apport systémique en fluor peut agir également localement lors de son passage dans la cavité buccale et un apport topique peut être ingéré (notamment chez les enfants) et participer à l'action systémique. (113)

2.1 La voie systémique

Le fluor est retrouvé naturellement dans l'alimentation en faible quantité (épinard, noix, cacao). Cependant, pour les gros consommateurs de thé et de poissons, les concentrations peuvent rapidement augmenter. Mais la première source de fluor dans l'alimentation se fait par le biais de l'eau (embouteillée et de distribution) (29,114,120). La teneur maximale autorisée en fluor des eaux de distribution, eaux minérales et eaux de sources, est fixée respectivement à 1,5 mg/L, à 5 mg/L et à 1,5 mg/L. (118)

En France la fluoration artificielle de l'eau de distribution n'est pas autorisée (raisons économiques, écologiques et sanitaires). En 2006, dans 95,5 % des cas, la concentration en fluorure était inférieure à 0,5 mg/L et 99,3 % des mesures étaient conformes à la limite de qualité (121). Dans les pays autorisant cette pratique (États Unis, Canada, Australie), la teneur en fluor fluctue entre 0,6 à 1,1 mg/L et constitue une technique de prévention collective de la maladie carieuse (114). Pour connaître le taux de fluor dans l'eau de distribution du réseau public, notamment si la reconstitution du biberon se fait par l'eau du robinet, il faut se renseigner auprès de la DDASS (Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales) (113) ou se reporter au bas de pages des factures d'eau. (114)

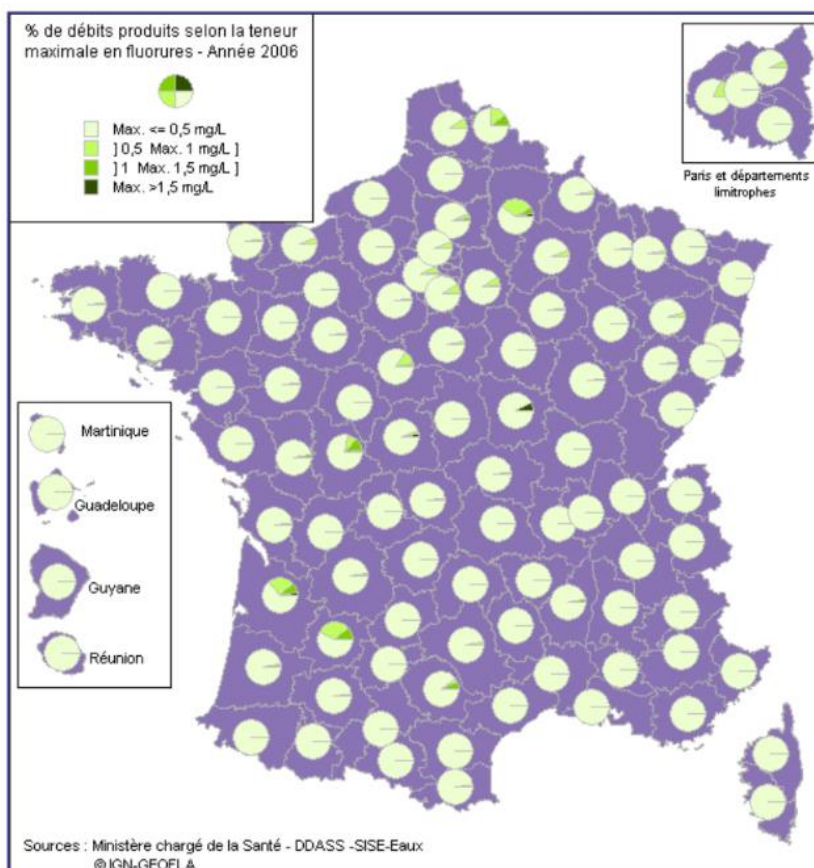


Figure 32 : Etude du pourcentage des débits d'eaux produites selon la teneur maximale en fluor des eaux de distribution du réseau public en France en 2006 (www.solidarites-sante.gouv.fr) (121).

La teneur en fluor des eaux embouteillées est variable. Pour la reconstitution du biberon il convient d'utiliser une eau plate embouteillée, portant la mention « convient pour l'alimentation du nourrisson » (exemple : évian, volvic), c'est-à-dire une eau ayant une concentration en fluor inférieure à 0,3 mg/L en cas de supplémentation fluorée et 0,5 mg/L en l'absence de supplémentation. L'eau minérale naturelle conditionnée, dont la concentration en fluor est supérieure à 1,5 mg/L doit comporter la mention d'étiquetage « Contient plus de 1,5 mg/L de fluor : ne convient pas aux nourrissons et aux enfants de moins de 7 ans pour une consommation régulière ». (110,114)

Teneur en fluor < 0,5 mg/l		Teneur en fluor > 0,5 mg/l	
Évian®	0,12	Wattwiller®	0,50
Perrier®	0,16	Carola®	1,00
Volvic®	0,22	Badoit®	1,30
Contrex®	0,36	Quézac®	2,15
Salvetat®	0,39	St-Yorre®	8,90

Figure 33 : Teneur en fluor de quelques eaux embouteillées (Muller-Bolla & al.) (110).

Contrairement à l'eau de distribution, la fluoration du sel de table est autorisée en France depuis 1985 et doit porter la mention « sel fluoré » (250 mg/kg). Il est autorisé dans les établissements scolaires mais interdit dans les préparations industrielles (113-114). Sa place dans la prévention collective est cependant limitée puisque la consommation de sel fluoré en France demeure faible (8% du sel vendu au détail en 2007) (110) par rapport au sel non fluoré, d'une part, et que l'enfant, avant 2 ans, consomme très peu de ce condiment dans son alimentation, d'autre part (110,113,122). Par ailleurs, certains soulignent la difficulté de faire des campagnes de communication en faveur du sel fluoré en contradiction avec les messages incitant à manger moins salé pour prévenir les maladies cardiovasculaires. (110)

Quand le risque carieux de l'enfant est élevé (absence d'hygiène bucco-dentaire, non-respect des règles hygiéno-diététique, endormissement avec un biberon sucré, prise au long cours de médicaments sucrés etc.), la question d'une supplémentation médicamenteuse par voie systémique se pose (comprimés, gouttes buvables). Cette supplémentation peut être instaurée dès 6 mois et poursuivie jusque 6 à 12 ans généralement. Le chirurgien-dentiste devra alors évaluer la consommation de fluor de l'enfant pour écarter tout risque de fluorose dentaire. Un bilan fluoré personnalisé

doit obligatoirement précéder toute prescription d'une supplémentation. Le chirurgien-dentiste doit prendre en compte l'eau de boisson, la consommation de sel fluoré, à la maison, à la cantine, chez la nourrice, les doses possibles d'ingestion de dentifrice fluoré qui varient selon l'âge et la concentration de la pâte utilisée (50% de dentifrice avalé entre 2 et 4 ans, 30% entre 4 et 6 ans et encore 10% après 6 ans) (114). Une seule source de fluorures par voie systémique peut être administrée : si l'eau de boisson contient plus de 0,3 mg/L ou s'il y a déjà usage de sel fluoré (apport estimé à 0,25 mg de fluor par jour), il ne peut y avoir supplémentation fluorée. Toute modification des habitudes alimentaires et d'hygiène dentaire doit conduire à une réévaluation des apports fluorés et à l'établissement d'un nouveau bilan fluoré personnalisé par le praticien. (114,123-124)

Caractéristiques	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
Exposition au fluor (à travers de l'eau de boisson, des compléments fluorés, une application professionnelle, dentifrice)	oui	non	non
Alimentation ou boisson sucrées (incluant les jus de fruits, boissons gazeuses ou non gazeuses et sirops médicaux)	Consommation principalement pendant les repas	Consommation fréquente ou de longue durée en dehors des repas	Biberon, gourde ou lolette contenant ou supportant du sucre pour calmer l'enfant
Statut socio-économique	Statut favorisé	Statut moyen inférieur	Statut défavorisé
Atteinte carieuse de la mère, de la maman de jour ou des membres de la famille	Pas de problème dentaire; consulte régulièrement un dentiste	Traitement de lésions carieuses en cours	Lésions carieuses non traitées
Atteintes systémiques associées	Non	Oui, selon l'affection	Oui, selon l'affection
Taches blanches et autres défauts de l'émail, restaurations dentaires ou cavités carieuses	Aucune	–	Oui
Présence de plaque dentaire	Pas de plaque visible	–	Plaque visible
Charge en streptocoque mutans	Faible	Modéré	Elevé

Figure 34 : Evaluation du risque carieux chez les enfants de 0 à 6 ans (Madrid & al.) (125).

Les comprimés sont généralement à sucer lentement (à partir de 2 ans) pour un effet topique supplémentaire ou éventuellement à dissoudre dans l'eau pour les plus jeunes (pas de comprimés avalés avant 6 ans). Les gouttes sont à diluer dans de l'eau et leur forme est préférée pour les nourrissons à partir de 6 mois (depuis le 7 février 2017« l'ANSM a restreint l'utilisation des solutions buvables à base de fluor, indiquées dans la prévention de la carie dentaire, aux nourrissons de plus de 6 mois. Jusqu'à présent, leurs indications prévoyaient une utilisation dès la naissance. Cette décision vise à mettre en cohérence les autorisations de mise sur le marché

des médicaments concernés avec les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) qui ne prévoient pas de supplémentation en fluor par voie orale chez les enfants de moins de 6 mois, faute de niveau de preuve suffisant » (126)). L'absorption du fluor varie à la fois en fonction de l'état nutritionnel de l'individu (à jeun ou nourri) et en fonction du vecteur alimentaire : elle est proche de 100% pour un individu à jeun et varie à l'état nourri, entre 30 et 90% (118). Certains minéraux contenus dans l'alimentation tels que le calcium, le magnésium ou le fer peuvent chélater les ions fluorures et diminuer leur absorption, c'est pourquoi l'ingestion simultanée de lait, produit laitier ou de certains médicaments (antiacides à base de sels de magnésium ou d'aluminium) doit être évitée (127-128).

2.2 La voie topique

Les topiques utilisés dans la prévention de la carie dentaire de l'enfant et de l'adulte comprennent : les dentifrices, bains de bouche, gommages à mâcher et fils dentaires fluorés (utilisation à domicile), les gels fluorés avec gouttières de fluoruration (à domicile mais initié par le professionnel de santé avec suivi régulier), et les vernis fluorés (application professionnelle de fluorures exclusivement au cabinet dentaire, formant une barrière protectrice sur la dent) (114,123,129). Le scellement des sillons dentaires par le praticien, avec un ciment verre ionomère (CVI) (résine appliquée à la face occlusale des molaires, qui offre une barrière mécanique d'une part et qui relargue du fluor d'autre part) peut également être une technique de prévention primaire (quand aucune lésion n'est encore existante) (9,60,84,130). Cependant tous ces produits de santé ne participent pas à la prévention de la carie précoce de l'enfance puisque pour la plupart, leur administration n'est possible, chez les enfants, qu'à partir de 6 ans (soucis de déglutition et ingestion excessive). Par conséquent, pour un usage à domicile, seuls les dentifrices fluorés ont une réelle place dans la prévention individuelle contre la carie précoce de l'enfance, ainsi que les vernis fluorés concernant l'application professionnelle de fluor au cabinet dentaire. (131-132)

Approche	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
Brossage des dents avec un dentifrice fluoré	Oui	Oui	Oui
Fluoruration systémique	Non	Non	A considérer*
Application de vernis fluoré	Non	Au moins tous les 6 mois	Tous les 3 mois
Consultation afin de réduire la fréquence d'exposition au sucre	Oui	Oui	Oui
Patients référés à un médecin-dentiste	Pas après l'âge de 3 ans	A 1 an	A 1 an

* à discuter chez des enfants à fort risque en l'absence d'autre source de fluoruration systémique (aliments, eau).

Figure 35 : Prise en charge de la carie afin de réduire la CPE par niveau de risque (Madrida & al.) (133).

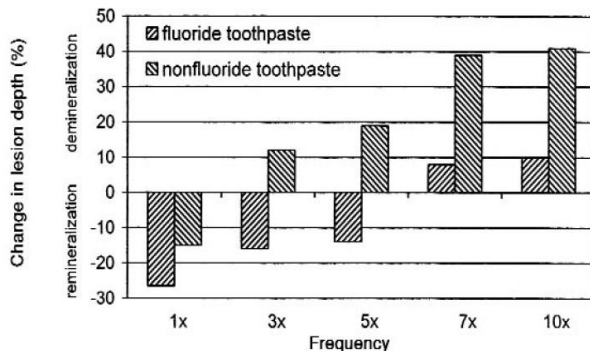


Figure 36 : Effet de la fréquence de consommation de sucre sur l'émail avec ou sans utilisation de dentifrice fluoré (Touger-Decker & Van Loveren) (62).

Les dentifrices doivent être choisis en fonction de l'âge de l'enfant. Ils doivent faire partie des habitudes d'hygiène bucco-dentaire de base. Ainsi, l'enfant répètera ce geste à l'âge adulte. Compte tenu de l'ingestion importante de dentifrice chez l'enfant de moins de 6 ans, il conviendra de choisir des dentifrices faiblement fluorés (entre 250 ppm et 500 ppm de fluor). Idéalement le brossage doit être effectué 3 fois par jour, mais il faut cependant savoir s'adapter à l'âge de l'enfant et aux contraintes familiales et scolaires. Le brossage le plus important à ne pas manquer est celui du coucher (réduction et stase du flux salivaire). (29)

Avant l'apparition des premières dents, les parents peuvent passer une compresse imbibée d'eau ou de sérum physiologique sur les gencives. Seule une surveillance de l'alimentation et des précautions pour éviter l'entrée de bactéries dans la bouche sont nécessaires (134). Dès l'apparition des dents de lait, à partir de 6 mois, les dents sont nettoyées à l'aide d'une brosse à dents spéciale bébé avec une très faible quantité de dentifrice fluoré (≤ 500 ppm) et ceci, au moins une fois par jour. De 6 à 18 mois, un brossage doit être effectué au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré (≤ 500 ppm), distribué en quantité progressivement plus importante de mois en mois pour arriver à la grosseur d'un petit pois à 18 mois. Le brossage est effectué par un adulte, ou supervisé par l'adulte qui doit tout de même finir le brossage pour s'assurer que toutes les surfaces sont nettoyées. Vers l'âge 3

ans, un dentifrice à 500 ppm de fluor peut être conseillé dès que l'enfant maîtrise davantage son réflexe de déglutition. La supervision par un adulte est toujours recommandée pour s'assurer d'un bon brossage et d'une ingestion minimale. A partir de 6 ans, lorsque les premières dents définitives apparaissent, des dentifrices de 1000 à 1500 ppm de fluor peuvent être conseillés. Le dentifrice doit être conservé trois minutes en bouche pour une bonne fixation du fluor (135). Par la suite, si le risque carieux est très élevé, un dentifrice contenant plus de 1500 ppm de fluor sera instauré à partir de 10 ans (124) (les dentifrices contenant moins de 1500 ppm de fluor ont le statut de produit cosmétique alors que ceux de plus de 1500 ppm de fluor détiennent le statut de médicament) (114).

	0-6 mois Nourrisson sans dent	6 mois-3 ans Mise en place des dents temporaires Autonomie/motricité de l'enfant en cours d'acquisition	3-6 ans Denture temporaire stable Acquisition de l'autonomie/ motricité de l'enfant	Après 6 ans Mise en place des dents permanentes
	Évaluation annuelle du risque carieux individuel par un odontologiste			
Enfant à faible risque cariex	Sans objet	Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Brossage au moins 2 fois/ jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte NB : Si l'enfant sait recracher et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1 000 ppm peut être utilisé.	Brossage 3 fois/jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1 000 et 1 500 ppm
	Topique			
	Non fondé	Non fondé	Non fondé	Non fondé
Systemique				

Figure 37 : Utilisation des produits fluorés chez l'enfant à faible risque carieux (Buxeraud) (124).

	0-6 mois Nourrisson sans dent	6 mois-3 ans Mise en place des dents temporaires Autonomie/motricité de l'enfant en cours d'acquisition	3-6 ans Denture temporaire stable Acquisition de l'autonomie/ motricité de l'enfant	Après 6 ans Mise en place des dents permanentes
Enfant à risque carieux élevé	Évaluation bi-annuelle du risque carieux individuel par un odontologiste			
	Thérapeutiques topiques fluorées complémentaires (verniss, gels...) prescrites et/ou appliquées par un chirurgien-dentiste			
Topique	Sans objet	Brossage au moins 1 fois/jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Brossage au moins 2 fois/jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte NB : Si l'enfant sait recracher et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1 000 ppm peut être utilisé.	Brossage 3 fois/jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1 000 et 1 500 ppm. Un dentifrice à plus forte teneur en fluor est possible à partir de 10 ans. Possibilité d'utiliser un bain de bouche fluoré.
Systémique	Non fondé	Comprimés à faire fondre dans la bouche ou gouttes , répartis en 2 prises, à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour/kg sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	Comprimés à faire fondre dans la bouche à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour/kg sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	Comprimés : à faire fondre dans la bouche, au maximum 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus

Figure 38 : Utilisation des produits fluorés chez l'enfant à risque carieux élevé (Buxeraud) (124).

L'utilisation locale de dentifrices fluorés est compatible avec la prise de fluor par voie générale ; elle renforce la protection de la dent contre la carie (127). En effet, il ne faut pas négliger l'apport topique de fluor sous prétexte d'une supplémentation par voie systémique. Les fluorures auraient une efficacité supérieure lorsqu'ils sont administrés par voie topique. L'apport systémique permet d'intervenir en phase pré-éruptive ; c'est dans la couche la plus externe de l'émail qu'on retrouve la plus forte concentration en fluor apporté en systémique et pourtant, moins de 5% des groupements OH sont remplacés. De plus, sa teneur dans l'hydroxyapatite diminue durant la vie (usure naturelle). En topique, le fluor a une action en phase post-éruptive ; la salive se charge en fluorures directement disponibles lors des épisodes quotidiens de déminéralisation/reminéralisation. La concentration du fluor salivaire d'origine systémique est très faible et de peu d'importance par rapport à celle du fluor d'origine topique. L'efficacité carioprotectrice maximale est obtenue grâce à des apports faibles mais réguliers de fluorures dans la cavité buccale, assurant la présence continue d'ions fluorures à la surface de l'émail (9-10, 118).

B) Le brossage

Le brossage des dents, en plus d'être un vecteur au dentifrice, a une action mécanique qui permet l'élimination des résidus alimentaires après chaque repas et prévient la formation de la plaque en désorganisant le biofilm (29). Un brossage efficace passe d'abord par le choix de la brosse à dent. Elle devra avoir une petite tête pour accéder à toutes les faces de la dent et munie de poils souples (les brins durs créent de micro-abrasions lors des frottements, nettoient moins bien et abîment la gencive) (123). Un manche ergonomique pour une bonne prise en main par l'enfant est aussi souhaité. Chez l'adulte la brosse à dent doit être changée au minimum tous les 3 mois afin de retrouver un brossage efficace. En revanche chez l'enfant, la durée de vie de la brosse à dent ne doit pas excéder plus d'un mois car il a tendance à la mordiller. (29)

Le brossage doit être doux, il ne faut pas appuyer trop fort sur la brosse à dent au risque de blesser les muqueuses et provoquer une récession gingivale (conduisant à une exposition des collets, provoquant des hypersensibilités dentinaires). Pour les enfants et adultes appuyant trop fort, il peut leur être recommandé de ne prendre la brosse à dent qu'à l'aide des doigts de la pince (pouce, index) comme un stylo alors que la prise à pleine main sera plutôt conseillée aux personnes n'appuyant pas assez. (136)

Tout comme la teneur en fluor, la quantité du dentifrice doit être adaptée à l'âge de l'enfant en prenant pour référence quantitative la taille de l'ongle du petit doigt de l'enfant (137). Pour les premiers brossages chez le nourrisson de 6 mois, le dentifrice doit être seulement à l'état de trace puis on augmentera progressivement les doses parallèlement à l'éruption des dents pour arriver à la grosseur d'un petit pois vers 18 mois (n'y plus n'y moins, pour une bonne efficacité et une réduction du risque de fluorose dentaire). De plus, le dentifrice doit être déposé sur une brosse à dent sèche, non mouillée, afin de ne pas diluer le produit. (10,29,123)

La participation des parents au brossage est obligatoire et nécessite une bonne position, confortable et efficace, pour voir facilement l'ensemble de la denture de l'enfant, extérieure et intérieure. Pour les plus jeunes, les parents peuvent s'asseoir et caler la tête de l'enfant dans un bras sur leurs genoux. Quand l'enfant devient plus grand, les parents peuvent se poster derrière lui, le prennent sur leurs genoux et le maintiennent dans leurs bras pour effectuer le brossage. Chacun des 4 secteurs de

la cavité buccale est nettoyé individuellement, dans un ordre précis, afin d'installer une routine et évite les oublis. L'adulte déplace la brosse de la gencive vers la dent par des petits mouvements, d'abord au niveau de la face externe de la dent, puis face interne, et enfin face masticatoire. Le fil dentaire peut être utile en complément du brossage dès que l'enfant a deux dents qui se touchent (11,29). La qualité du brossage (outil et méthode) est plus importante que la durée (138). A partir de 4 ans, l'enfant désire imiter ses parents et c'est sous leur surveillance qu'il apprend à réaliser un brossage efficace avec une méthode simplifiée, la méthode « Boubou ». Les poils de la brosse sont à cheval sur les dents et la brosse fait un mouvement de va et vient. Le brossage s'effectue devant le miroir, permettant à l'enfant de corriger son geste.

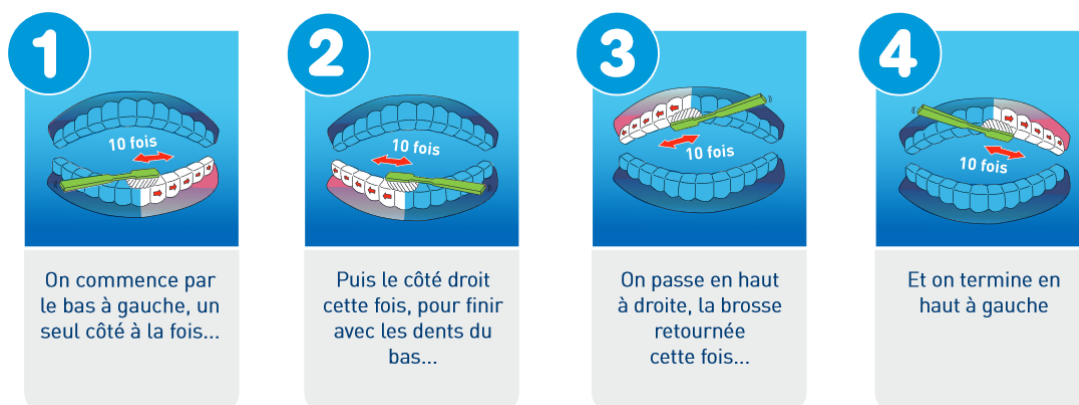


Figure 39 : Méthode de brossage « boubou » à partir de 4 ans jusqu'à 6 ans (UFSBD) (11).

A partir de 6 ans, l'enfant possède une denture mixte (dents de lait et dents définitives se mêlent), il devient progressivement autonome et acquière petit à petit un brossage d'adulte.



Figure 40 : Méthode de brossage pour les enfants de 6 à 9 ans (UFSBD) (134).

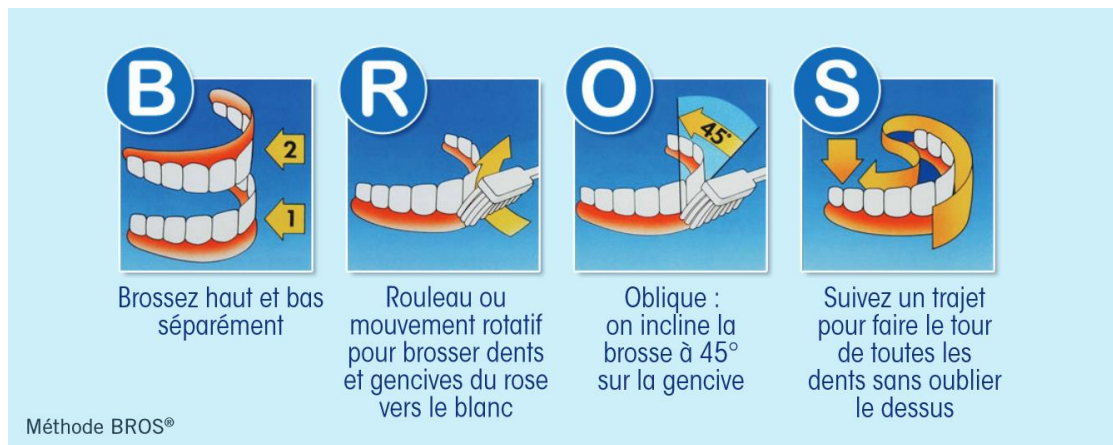


Figure 41 : Méthode de brossage pour l'enfant à partir de 9 ans et l'adulte (UFSBD) (134).

Le brossage doit durer entre 2 et 3 minutes (11,29,134). L'utilisation d'un sablier peut être efficace pour aider l'enfant à respecter ce temps de contact. D'autres techniques comme l'usage d'une brosse à dent musicale ou, plus simplement, programmer une musique qu'il affectionne d'une durée de 2-3 minutes, sont toutes aussi ludiques. « Un patient qui se brosse réellement les dents deux fois 2 minutes par jour “traite” ses surfaces dentaires et gingivales 24 heures par an » (138). Une journée de brossage par an, en complément des autres stratégies de prévention, suffit à promouvoir une bonne santé bucco-dentaire.

La motivation de l'enfant pour garder des dents saines doit être maintenue, sa coopération est primordiale. Avant qu'il ait bien compris toute l'importance d'un nettoyage des dents et que le brossage ne devienne pour lui une routine, comme chez l'adulte, il faut susciter l'envie du brossage. Le simple fait de changer de brosse à dent lui semble être un nouveau départ et évite la lassitude. Il faut varier les couleurs, les motifs (brosse à dent à l'effigie de personnages de dessins animés), acheter un gobelet pour que l'enfant puisse y mettre sa brosse à dent. Chaque enfant a sa propre brosse à dent, elle est strictement personnelle et idéalement son propre gobelet afin d'éviter que les têtes de brosses ne se touchent (transmission bactérienne). (29)

C) L'alimentation

Le rôle de l'alimentation est indéniable dans la prévention de la carie précoce de l'enfance. Les enfants sont naturellement attirés par les saveurs sucrées, les parents doivent être responsabilisés et être vigilants sur leurs habitudes de consommation. Les bonnes habitudes alimentaires se prennent le plus tôt possibles

tant pour la santé bucco-dentaire que cardiovasculaire (relation étroite entre carie et obésité) (9).

Favoriser une alimentation solide contenant de l'amidon (céréales) et des fibres (légumes, fruits), stimule la mastication et le flux salivaire, les résidus alimentaires seront rapidement éliminés. Il faut limiter la prise d'aliments contenant des sucres simples, des graisses (souvent associées), de texture collante, pâteuse, qui adhère à la structure dentaire et augmente le temps de contact (frites, chips, biscuits, pâtisseries). Les aliments raffinés sont à éviter (exemple : pain complet plutôt que pain blanc) (139) ; plus petits, ils s'immiscent facilement dans les jonctions dentaires et sillons anfractueux des molaires (souvent mal brossées car plus difficiles à atteindre), et sont appauvris en minéraux et vitamines.

L'eau doit être la principale boisson et c'est la seule à être indispensable. Il ne faut pas habituer les enfants aux boissons sucrées, gazeuses, sodas qui ont un haut potentiel cariogène et apportent des calories « vides » qui n'ont aucune valeur nutritionnelle. Il faut les restreindre à un usage occasionnel (66). Les boissons light contiennent, quant à elles, des édulcorants destinés à remplacer le sucre. Ils sont hypocaloriques ou non caloriques et ont un potentiel cariogène faible ou nul ; ils ne sont pas métabolisés par les bactéries de la cavité dentaire.

Les édulcorants paraissent être une bonne alternative mais il faut garder en mémoire qu'ils entretiennent tout de même l'envie de sucre. Dans les édulcorants on retrouve la famille des polyols (poly-alcool ou alcool de sucres) comme le sorbitol, mannitol, xylitol, erythritol, lactitol, maltitol, ou encore l'aspartame, saccharine, cyclamate, thaumatococine, acésulfam K (13,123,140-141). Le xylitol, notamment retrouvé dans les chewing-gums sans sucres, va être particulièrement intéressant quand le brossage des dents en fin de repas n'est pas possible (effet cariostatique en plus d'une stimulation salivaire et masticatoire) (29).

Les fruits doivent être préférés aux jus de fruits ; ils contiennent des fibres qui participent au sentiment de satiété et permettent de réguler les quantités d'aliments ingérés. *A contrario*, un jus de fruit sans fibres, liquide, rapidement disponible et plus facile à consommer va inciter l'enfant à en consommer davantage. Seule une portion des « 5 fruits ou légumes » recommandés par le programme national de nutrition santé (PNNS) peut être remplacée au moyen d'un jus de fruits à teneur 100% en fruits, sans sucre ajouté, en sachant qu'une portion de fruit équivaut à seulement 125

ml de jus. L'utilisation d'une paille permet de limiter fortement le temps de contact avec les dents. (71)

Plus que la nourriture en elle-même, c'est le régime qui est cariogène. La fréquence de consommation des sucres est plus déterminante dans le développement de la carie dentaire que la nature ou les quantités de sucres ingérés (13,142). Il faut donc bannir le grignotage tout au long de la journée. Les éléments cariogènes sont pris préférentiellement pendant le repas. Pour une collation entre les repas, on préfère donner à l'enfant des fruits, yaourts, fromage (29). Les produits laitiers contiennent du lactose (sucre le moins cariogène) et sont riches en phosphate, calcium, caséine qui sont carioprotecteurs (13,53,64). C'est pourquoi ils peuvent être pris en fin de repas ; un morceau de 5 g de fromage dur a démontré son efficacité contre les caries chez l'enfant (29). Par conséquent, quand la situation rend le brossage impossible après un repas ; prendre un produit laitier, se rincer la bouche à l'eau, exécuter des mouvements linguaux sur les dents, et mâcher un chewing-gum sans sucres pendant 15 minutes environ, pour les plus grands, assurera une hygiène buccale minimum. (29,143)

Tout comme le lait et les produits laitiers, d'autres aliments sont bénéfiques dans la lutte contre la maladie carieuse ; les polyphénols retrouvés dans le cacao, café, thé, noix peuvent réduire le potentiel cariogène des aliments. Des expériences in vitro ont montré que ces composés polyphénoliques pouvaient interférer avec l'activité enzymatique des bactéries *S.mutans* et l'administration de polyphénols de thé chez le rat, a montré une réduction de l'expérience carieuse (62).

Cariogénicité faible ou nulle	Effet protecteur potentiel
Pain	Lait
Pâtes, riz, féculents	Fromage
Yaourt non sucré	Cacahuètes
Céréales du petit déjeuner sans sucre ajouté	Chewing-gums sans sucre
Sucreries et boissons sans sucre	Aliments riches en fibres (végétaux crus)
Fruits frais entiers	Sucreries ou chewing-gums au xylitol
Eau	Thé non sucré

Figure 42 : Liste des aliments ayant un faible pouvoir cariogène ou étant protecteur (Fioretti & Haïkel) (13).

D) Information des parents sur les pratiques à risque

Les parents doivent prendre conscience de l'importance des dents de lait pour la bonne croissance et la bonne santé de leurs enfants. Bien souvent ils méconnaissent les pratiques qui conduisent à la carie précoce de l'enfance ou minimisent la pathologie « ce n'est pas grave, la carie se trouve sur une dent qui va tomber ».

L'information et la prévention doit se faire dès la grossesse (144). Des visites chez le chirurgien-dentiste sont importantes pour évaluer le statut dentaire de la mère ; des traitements préventifs et curatifs pour diminuer la charge de *S. mutans* et limiter sa transmission, seront effectués (importance de la suppression du réservoir maternel) (106). L'incidence de la carie précoce de l'enfance chez les enfants de mères ayant bénéficié d'un programme motivationnel durant leur grossesse, puis renforcé à 6 et 12 mois de vie des nourrissons, a été comparé à celle d'un groupe témoin sans programme motivationnel (145). L'incidence de la CPE dans le groupe témoin était de 9,6% contre 1,7% pour le groupe ayant reçu un programme d'information (habitudes alimentaires, hygiène bucco-dentaire). D'autres études montrent l'importance des programmes de promotion de santé bucco-dentaire, méthode simple et peu coûteuse, pour améliorer les connaissances des parents, les comportements de santé pédiatrique et réduire la prévalence de la CPE (146-147). Il faut inciter les femmes enceintes à consulter le chirurgien-dentiste, sans attendre l'apparition d'une pathologie. Un suivi régulier, en plus de diminuer le risque de CPE, est important puisque les infections dentaires chez la femme enceinte seraient à l'origine de complications obstétricales (naissances prématurées, faible poids de naissance). La dissémination sanguine de bactéries parodontales et l'action de molécules pro-inflammatoires, produites durant les infections parodontales, pourraient expliquer ces effets obstétricaux délétères (148-150). Depuis 2014, l'Assurance Maladie propose aux femmes enceintes de bénéficier d'un examen de prévention bucco-dentaire à compter du 4ème mois de grossesse et jusqu'au 12ème jour après l'accouchement. Cet examen est intégralement pris en charge par l'Assurance Maladie, sans avance de frais par la patiente (151).

La notion de transmission verticale des bactéries doit être expliquée aux parents, nourrices, grands-parents et toute personne susceptible de garder l'enfant. Quelques règles sont à respecter : ne pas tester la température de la nourriture avec la fourchette qui sert à nourrir l'enfant, ne pas lécher les cuillères de l'enfant, ne pas

laisser l'enfant s'amuser à mettre ses doigts dans la bouche des adultes, ne pas nettoyer la tétine tomber par terre avec sa propre salive, ne pas embrasser l'enfant sur la bouche. (27, 137, 152)

Il faut sensibiliser les parents le plus tôt possible concernant les mauvaises techniques d'apaisement. L'enfant ne sachant plus s'endormir sans son biberon de lait, eau sucrée, tétine trempée dans le miel etc., il sera très difficile de faire machine arrière quand l'habitude sera instaurée. Il faut bannir le biberon sucré pour la nuit, seul le biberon d'eau pure est autorisé. Si la prise d'un biberon sucré se fait au coucher, elle devra être suivie par un brossage des dents (27,62,152). Pour aider l'enfant à s'endormir sans avoir recourt au sucre, il faut instaurer une routine, des rituels du coucher, repères pour l'enfant (153) : lecture d'histoires, chants de comptines, doudou, câlins, bercer l'enfant etc. Après un an de vie, il est recommandé d'abandonner le biberon au profit du gobelet (27,59-60). De même, l'allaitement prolongé doit être évité. La maman doit prendre conscience que son lait est un aliment potentiellement cariogène et que par conséquent, il nécessite une hygiène bucco-dentaire, notamment après l'allaitement du coucher (27,59). La prise de sirops pédiatriques doit également faire l'objet un brossage des dents au coucher, tout comme la prise de granules homéopathiques (après un délai de 30 minutes pour celles-ci). (69,124)

E) La première visite au cabinet dentaire puis un suivi régulier

La qualité de la relation entre soignant et enfant dépend pour une grande part de la confiance qui s'établit entre le soignant et les parents (154). Il est important pour les parents de choisir un chirurgien-dentiste en lequel ils ont confiance. Tout comme un médecin « de famille », il est important d'avoir un chirurgien-dentiste « traitant », d'éviter le nomadisme médical, pour une meilleure prise en charge. Sans en avoir pleinement conscience, la figure parentale participe beaucoup au bon (ou mauvais) déroulement des soins dentaires (155). La composante « d'influence » notamment de la mère est particulièrement importante chez l'enfant. L'anxiété parentale a une influence néfaste sur le comportement de l'enfant et augmente les difficultés de prise en charge (156). Parfois même, la question de la présence des parents pendant les soins dentaires se pose (157). C'est pourquoi, les parents doivent mettre de côté leurs propres peurs afin ne pas les transmettre à leurs enfants (peurs transgénérationnelles) et mettre fin aux messages « soit sage sinon le dentiste te fera une piqûre », « ouvre la bouche ou le dentiste te fera mal ». Ces

messages font comprendre à l'enfant qu'il pourrait potentiellement y avoir douleur et souffrance et placent le praticien dans une position délicate qui n'est plus celle de soigner mais faire mal. Rappelons que notre dentisterie moderne s'est dotée de techniques d'anesthésie de plus en plus poussées avec le temps. Ce n'est plus le dentiste qui fait mal mais la pathologie en elle-même. Pourtant le chirurgien-dentiste est encore victime de son image d'« arracheur de dents », « boucher » dans l'inconscient collectif, qui freine les personnes à le consulter (158). Ainsi on comprend la nécessité de consultations préventives.

La première visite chez le chirurgien-dentiste est bien trop souvent liée à l'apparition d'une douleur aiguë. Les enfants atteints de CPE n'ont souvent vu un praticien qu'à un stade avancé de l'évolution des lésions, en consultation d'urgence (156). Dans cette situation, l'enfant aura tendance à associer cette douleur au praticien, détériorant considérablement les relations pour les prochaines visites (159). La première visite ne doit faire l'objet d'aucune intervention et sert simplement de premier contact. Elle permet à l'enfant de se familiariser au lieu, personnels soignants, instruments, fauteuil. Le chirurgien-dentiste peut éventuellement regarder en bouche pour mimer les soins ultérieurs. La première visite doit se faire de préférence entre 6 mois et 1 an puis être suivie d'une surveillance pédodontique régulière, tous les 6 mois voire 3 mois pour les enfants les plus à risque carieux (27,60,132). Par la suite, si l'enfant a besoin de soins, l'anticipation de la séance peut être un bon moyen de calmer l'appréhension ; expliquer à l'enfant le but de la séance, ce que le praticien va faire et dédramatiser la situation.

Depuis 2007, le programme MT dents permet à tous les enfants de 6, 9, 12, 15 et 18 ans de bénéficier d'un rendez-vous gratuit chez le chirurgien-dentiste et de soins, si nécessaire. Les soins préventifs, conservateurs, sont pris en charge à 100% (70 % par l'Assurance Maladie Obligatoire et à 30 % par les Assurances Maladies Complémentaires). La France met à disposition un système de santé accès sur la prévention qui permet de limiter le renoncement aux soins et évite des situations catastrophiques pour la santé de l'enfant, si les règles hygiéno-diététiques sont appliquées et le suivi dentaire réalisé régulièrement. Les parents doivent être responsabilisés.

Conclusion

Le constat de l'OMS en 2012 est sans appel : 60 à 90% des enfants scolarisés dans le monde et près de 100% des adultes ont des caries. Désormais la carie dentaire doit être abordée sous l'angle de la maladie chronique ; "une prise en charge ponctuelle en réponse au caractère aiguë de la maladie est insuffisante et inefficace à long terme" (154). L'éducation thérapeutique du patient et de sa famille, qui consiste en une prise en charge holistique, pluridisciplinaire, impliquant tous les professionnels de santé, a donc toute sa place dans la prévention de la CPE (160-162). Les caractéristiques anatomiques et histologiques de la dent de lait, font de l'enfant un sujet d'autant plus vulnérable face à la maladie carieuse. Ses tissus amélaire et dentinaire sont plus minces, elle est plus poreuse et sa chambre pulpaire plus volumineuse. La carie dentaire s'y développe plus vite et plus facilement que chez l'adulte, altérant considérablement sa qualité de vie. Les retentissements de la CPE sont importants tant sur la santé orale, que la santé générale de l'enfant, avec des répercussions fonctionnelles, esthétiques, psychologiques et sociales. La prise en charge d'un enfant de 0 à 6 ans est également plus complexe que celle d'un adulte. Extractions dentaires, interventions chirurgicales sous anesthésie générale, rechutes fréquentes, génèrent stress, angoisse de la famille et de l'enfant, sans compter le coût économique important (163). L'information au public doit être axée sur : le contrôle diététique, les techniques d'apaisement délétères, une bonne hygiène bucco-dentaire avec l'utilisation de dentifrice fluoré, la maîtrise de la transmission bactérienne, et des visites régulières chez le chirurgien-dentiste. Les femmes enceintes, notamment issues du milieu défavorisé, doivent être pleinement impliquées. Selon l'OMS, le meilleur moment pour une action efficace contre la CPE est pendant les 1000 premiers jours (de la grossesse jusqu'au deuxième anniversaire de l'enfant). L'objectif est de rendre les parents et l'enfant informés, plus autonomes et plus responsables. La dentition primaire est souvent négligée par les parents, étant par définition temporaire. Il faut lutter contre cette idée reçue. La bonne santé bucco-dentaire de l'enfant conditionnera celle qu'il aura à l'âge adulte. Les bonnes habitudes se prennent tôt, au même titre que les mauvaises habitudes se prennent vite. Les parents doivent être informés des pratiques à risque qui conduisent à la carie précoce de l'enfance. Les études montrent que l'amélioration des connaissances des parents, vis à vis de la carie précoce de l'enfance, a permis de modifier les comportements de santé et réduire la prévalence de la pathologie. A

nous, acteurs de santé publique, de véhiculer les bons messages de prévention pour éradiquer la maladie.

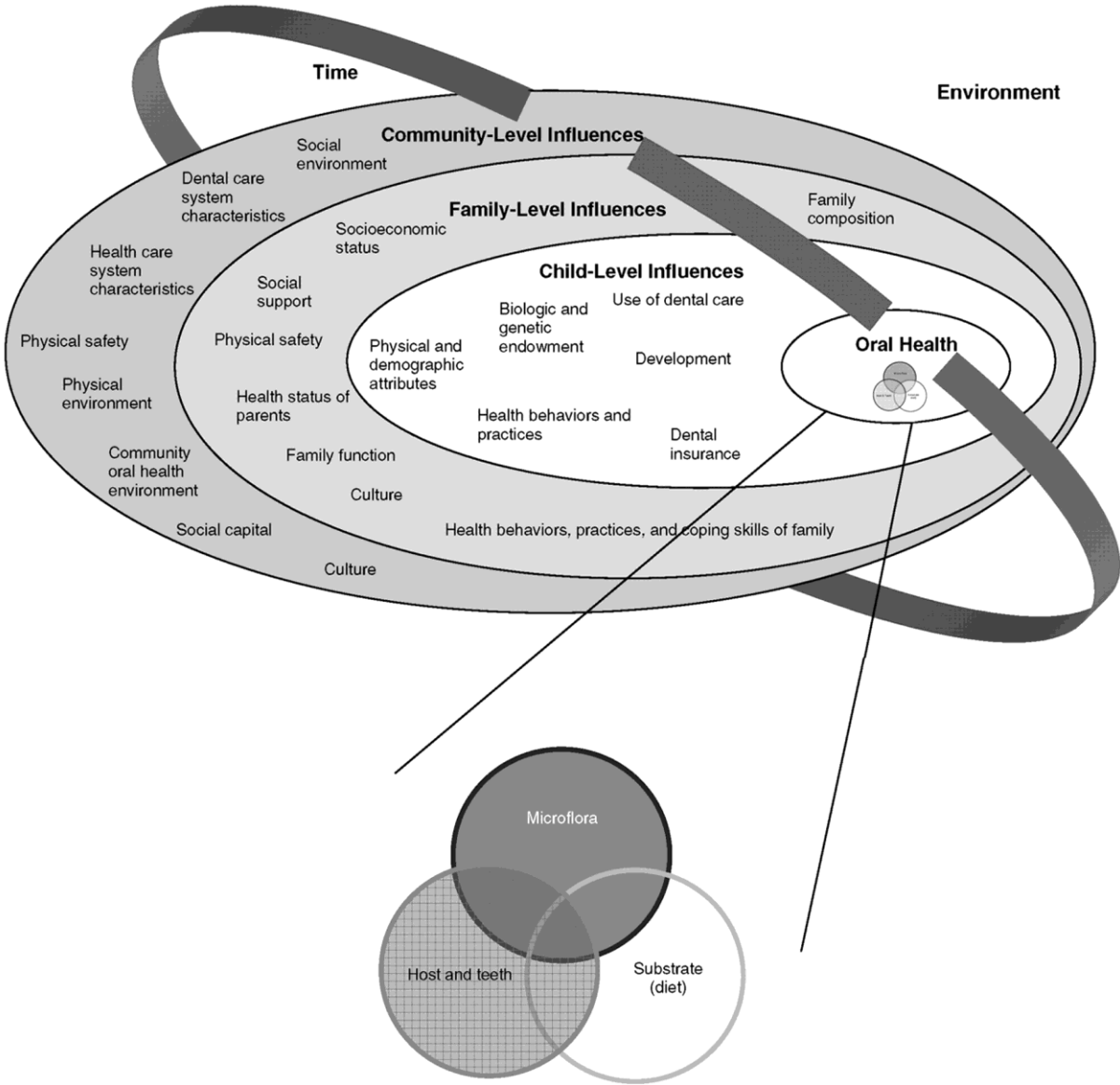


Figure 43 : Modèle multifactoriel représentant les rôles de l'enfant, la famille et la société sur le développement de la carie précoce de l'enfance (Casamassimo & al.) (105).

Bibliographie

1. Faure S. L'anatomie bucco-dentaire. Actual Pharm. avril 2010;49(495):14.
2. Lautrou A. Anatomie dentaire. Elsevier Masson; 1997. 276 p.
3. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. Gray's Anatomie pour les étudiants. 2e éd. / coordination de la 2e édition française Pr. Fabrice Duparc, Pr. Jacques Duparc. Vol. 1. Elsevier Masson; 2010. 1103 p.
4. Anatomie de la dent, nom et fonction des dents, éruption des dents... les dents n'auront bientôt plus aucun secret pour vous ! [Internet]. UFSBD. [cité 21 juill 2017]. Disponible sur: <http://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/espace-enfants/anatomie-et-fonction-de-la-dent/>
5. Haïkel Y. Carie dentaire. In: Piette E, Goldberg M, éditeurs. La dent normale et pathologique. Chapitre VII. Bruxelles : Éditions De Boeck-Université; 2001. p. 99-124.
6. Marseillier E. Les Dents humaines. Morphologie. Nouveau tirage. Gauthier-Villars; 1945. 140 p.
7. HisSpec / HS-Dig-Den-024-0-b [Internet]. [cité 29 juill 2017]. Disponible sur: <http://www.histology.be/atlas/HS/HisSpe/HS-Dig-Den-024-0-b.htm>
8. dencadre [Internet]. [cité 21 juill 2017]. Disponible sur: <http://www.anat-jg.com/TeteCou/Dents/dent.cadre.htm>
9. de La Dure-Molla M, Naulin-Ifi C, Eid-Blanchot C. Carie et ses complications chez l'enfant. EMC-Médecine buccale 2012;7(5):1-11
10. Bouferrache K, Pop S, Abarca M, Madrid C. Le pédiatre et les dents des tout petits. Paediatrica. 2010;21(1):14-20.
11. Fiche-conseil-ENFANT-NAISSANCE-A-6-ANS-avec-video-.pdf [Internet]. UFSBD. [cité 21 juill 2017]. Disponible sur: <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2016/08/Fiche-conseil-ENFANT-NAISSANCE-A-6-ANS-avec-video-.pdf>
12. Tahmassebi JF, Duggal MS, Malik-Kotru G, Curzon MEJ. Soft drinks and dental health: A review of the current literature. J Dent. janv 2006;34(1):2-11.
13. Fioretti F, Haïkel Y. Carie et sucres: Caries and sugars. Médecine Mal Métaboliques. oct 2010;4(5):543-9.
14. Schilling KM, Bowen WH. Glucans synthesized *in situ* in experimental salivary pellicle function as specific binding sites for *Streptococcus mutans*. Infect Immun 1992;60:284-295.
15. Rölla G. Why is sucrose so cariogenic? The role of glucosyltransferase and polysaccharides. Scand J Dent Res 1989;97:115-119.
16. Ribeiro CC, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA, Tenuta LM, Rosalen PL, Cury JA. Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose. Br J Nutr 2005;94:44-50.

17. Aires CP, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA, Koo H, Cury JA. Effect of sucrose concentration on dental biofilm formed *in situ* and on enamel demineralization. *Caries Res* 2006;40:28-32.
18. Pecharki GD, Cury JA, Paes Leme AF, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA, Rosalen PL, *et al.*. Effect of sucrose containing iron (II) on dental biofilm and enamel demineralization *in situ*. *Caries Res* 2005;39:123129.
19. Atlas d'Histologie humaine et animale [Internet]. [cité 24 juill 2017]. Disponible sur: <http://webapps.fundp.ac.be/umdb/histohuma/histohuma/index.php?go=img&chap=65&pos=16&dsc=1>
20. Puy CL. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006;11(5):449-55.
21. Guo L, Shi W. Salivary biomarkers for caries risk assessment. *J Calif Dent Assoc*. 2013;41(2):107.
22. Muster D, Valfrey J, Kuntzmann H. Médicaments psychotropes en stomatologie et en odontologie. *EMC - Stomatol*. sept 2005;1(3):175-92.
23. Council O. Definition of Early Childhood Caries (ECC). [cité 20 oct 2016]; Disponible sur: http://www.aapd.org/assets/1/7/D_ECC.pdf
24. Splieth CH, Christiansen J, Foster Page LA. Caries Epidemiology and Community Dentistry: Chances for Future Improvements in Caries Risk Groups. Outcomes of the ORCA Saturday Afternoon Symposium, Greifswald, 2014. Part 1. *Caries Res*. 12 janv 2016;50(1):9-16.
25. Droz D, Guéguen R, Bruncher P, Gerhard J-L, Roland E. Enquête épidémiologique sur la santé buccodentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle. *Arch Pédiatrie*. sept 2006;13(9):1222-9.
26. Nobile CGA, Fortunato L, Bianco A, Pileggi C, Pavia M. Pattern and severity of early childhood caries in Southern Italy: a preschool-based cross-sectional study. *BMC Public Health*. 27 févr 2014;14:206.
27. Losso EM, Tavares MCR, Silva JYB da, Urban C de A. Severe early childhood caries: an integral approach. *J Pediatr (Rio J)*. 4 août 2009;0(0):295-300.
28. Form WDS. PratiqueCLINIQUE. *J Can Dent Assoc*. 2006;72(10):923-6.
29. Lopez I, Jacquelin L-F, Berthet A, Druo J-P. Prévention et hygiène buccodentaire chez l'enfant : conseils pratiques. *J Pédiatrie Puériculture*. avril 2007;20(2):63-9.
30. Marshall TA, Eichenberger-Gilmore JM, Larson MA, Warren JJ, Levy SM. Comparison of the intakes of sugars by young children with and without dental caries experience. *J Am Dent Assoc*. janv 2007;138(1):39-46.
31. Joseph C, Courson F. Pédiatrie et urgence odontologique. *Arch Pédiatrie*. Juin 2006;13(6):678-9.

32. Li Y, Caufield PW, Dasanayake AP, Wiener HW, Vermund SH. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *J Dent Res.* sept 2005;84(9):806-11.
33. Ma C, Chen F, Zhang Y, Sun X, Tong P, Si Y, et al. Comparison of Oral Microbial Profiles between Children with Severe Early Childhood Caries and Caries-Free Children Using the Human Oral Microbe Identification Microarray. Wen Z, éditeur. *PLOS ONE.* 30 mars 2015;10(3):e0122075.
34. Tanner ACR, Mathney JM, Kent RL, Chalmers NI, Hughes CV, Loo CY, et al. Cultivable Anaerobic Microbiota of Severe Early Childhood Caries. *J Clin Microbiol.* 1 avr 2011;49(4):1464-74.
35. Tanner ACR, Kent RL, Holgerson PL, Hughes CV, Loo CY, Kanasi E, et al. Microbiota of Severe Early Childhood Caries before and after Therapy. *J Dent Res.* 1 nov 2011;90(11):1298-305.
36. Chalmers NI, Oh K, Hughes CV, Pradhan N, Kanasi E, Ehrlich Y, et al. Pulp and plaque microbiotas of children with severe early childhood caries. *J Oral Microbiol.* janv 2015;7(1):25951.
37. Jiang W, Zhang J, Chen H. Pyrosequencing analysis of oral microbiota in children with severe early childhood dental caries. *Curr Microbiol.* 2013;67(5):537-542.
38. Sixou M, Diouf A, Alvares D. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. *Antibiotiques.* 1 sept 2007;9(3):181-8.
39. Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early Childhood Caries. *Int J Dent.* 2011;2011:1-7.
40. Haïkel Y. La thérapeutique étiopathogénique de la carie. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Stomatologie,* 2001;23-010-F-10 :1-21.
41. Pellat P, Miller C, Guez D. Plaques bactériennes dentaires : approche biochimique. Potentiels cariogène et parodontopathogène. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Stomatologie,* 2002;23-010-F-10:1-18.
42. Leme AFP, Koo H, Bellato CM, Bedi G, Cury JA. The Role of Sucrose in Cariogenic Dental Biofilm Formation—New Insight. *J Dent Res.* oct 2006;85(10):878-87.
43. Hajishengallis E, Parsaei Y, Klein MI, Koo H. Advances in the microbial etiology and pathogenesis of early childhood caries. *Mol Oral Microbiol.* févr 2017;32(1):24-34.
44. Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent.* avr 2006;28(2):106-109; discussion 192-198.
45. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26(1 Suppl):8-27.
46. Grindefjord M, Dahliiff G, Modeer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age. A longitudinal study. *Caries Res* 1995;29:449-54..

47. Li Y, Wang W, Caufield PW. The fidelity of mutans streptococci transmission and caries status correlate with breast-feeding experience among Chinese families. *Caries Res* 2000;34: 123-32.
48. Paglia L, Scaglioni S, Torchia V, De Cosmi V, Moretti M, Marzo G, et al. Familial and dietary risk factors in Early Childhood Caries. *Eur J Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2016;17(2):93.
49. Cury JA, Rebello MA, Del Bel Cury AA. *In situ* relationship between sucrose exposure and the composition of dental plaque. *Caries Res* 1997;31:356-360.
50. Cury JA, Rebelo MA, Del Bel Cury AA, Derbyshire MT, Tabchoury CP. Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose and fructose. *Caries Res* 2000;34:491-497.
51. Cury JA, Francisco SB, Del Bel Cury AA, Tabchoury CP. *In situ* study of sucrose exposure, mutans streptococci in dental plaque and dental caries. *Braz Dent J* 2001;12:101-104.
52. Cury JA, Marques AS, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA. Composition of dental plaque formed in the presence of sucrose and after its interruption. *Braz Dent J* 2003;14:147-152.
53. Llana C, Forner L. Dietary Habits in a Child Population in Relation to Caries Experience. *Caries Res*. 2008;42(5):387-93.
54. Newbrun E. Sucrose, the arch criminal of dental caries. *Odontol Revy* 1967;18:373-386
55. Firestone AR, Schmid R, Mühlemann HR. Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feedings in rats. *Arch Oral Biol* 1982;27:759-63.
56. König KG. Diet and oral health. *Int Dent J* 2000;50:162-74.
57. Lingstrom P, van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:366-80.
58. Imfeld TN. Identification of low caries risk dietary components. Basel: Karger, Monographs in Oral Science, Vol.11; 1983.
59. Droz D. Allaitement maternel et risque carieux. *Arch Pédiatrie*. mai 2003;10:s9-11.
60. Pavlov MI, Naulin-Ifi C. Plaidoyer pour une prévention et une prise en charge précoce du syndrome du biberon. *Arch Pédiatrie*. février 1999;6(2):218-22.
61. Bowen WH. Comparison of the Cariogenicity of Cola, Honey, Cow Milk, Human Milk, and Sucrose. *PEDIATRICS*. 1 oct 2005;116(4):921-6.
62. Touger-Decker R, Van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr*. 2003;78(4):881S-892S.
63. Margolis HC, Duckworth JH, Moreno EC. Composition of pooled resting plaque fluid from caries-free and caries-susceptible individuals. *J Dent Res* 1988;67:1468-1475.

64. Moynihan PJ. Dietary advice in dental practice *Br Dent J* 2002;193:563-8.
65. Ghazal T, Levy SM, Childers NK, Broffitt B, Cutter GR, Wiener HW, et al. Factors associated with early childhood caries incidence among high caries-risk children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2015;43(4):366-374.
66. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, et al. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics.* 2003;112(3):e184-e191.
67. Tupalli AR, Satish B, Shetty BR, Battu S, Kumar JP, Nagaraju B. Evaluation of the Erosive Potential of Various Pediatric Liquid Medicaments: An in-vitro Study. *J Int Oral Health JIOH.* févr 2014;6(1):59-65.
68. Girish Babu K, Jagadeesh K, Kumaraswamy Naik L, Doddamani G. Pediatric liquid medicaments - Are they cariogenic? An in vitro study. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2014;4(2):108.
69. L B. The role of medication and sugars in pediatric dental patients. *Dent Clin North Am.* juill 2000;44(3):443-56.
70. Baromètre santé nutrition 2008 - 1270.pdf [Internet]. [cité 29 juill 2017]. Disponible sur: <http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1270.pdf>
71. Catteau C, Trentesaux T, Delfosse C, Rousset M-M. Impact des jus de fruits et des boissons fruitées sur la santé de l'enfant et de l'adolescent : le point de vue du chirurgien dentiste. *Arch Pédiatrie.* février 2012;19(2):118-24.
72. Edgar WM, Higham SM. Diet as a determinant of caries risk. In: Johnson NW, editor. *Dental caries: risk markers for oral disease I.* Cambridge: Cambridge University Press; 1991. p. 218-51.
73. Module - Bactériologie - Cours [Internet]. [cité 24 juill 2017]. Disponible sur: <https://ecm.univ-rennes1.fr/nuxeo/site/esupversions/e3e30eba-1b28-4739-8bb7-85d986a78866/html/cours-N111C8-2.html>
74. Stephan RM, Miller BF. A Quantitative Method for Evaluating Physical and Chemical Agents which Modify Production of Acids in Bacterial Plaques on Human Teeth. *J Dent Res.* févr 1943;22(1):45-51.
75. Jager S, Droz D. Santé buccodentaire 2 : conseils pour le tout-petit. *Rev Sage-Femme.* avr 2017;16(2):124-9.
76. Raiyani C, Shah D, others. Research Gap in Identifying the Relationship Between Breastfeeding and Early Childhood Caries in The United States: A Systematic Review. 2016 [cité 21 oct 2016]; Disponible sur: <http://digitalcommons.hsc.unt.edu/rad/RAD16/GeneralPublicHealth/19/>
77. Birungi N, Fadnes LT, Okullo I, Kasangaki A, Nankabirwa V, Ndeezi G, et al. Effect of Breastfeeding Promotion on Early Childhood Caries and Breastfeeding Duration among 5 Year Old Children in Eastern Uganda: A Cluster Randomized Trial. *PloS One.* 2015;10(5):e0125352.

78. Neves PA, Ribeiro CCC, Tenuta LMA, Leitão TJ, Monteiro-Neto V, Nunes AMM, et al. Breastfeeding, Dental Biofilm Acidogenicity, and Early Childhood Caries. *Caries Res.* 2016;50(3):319-324.
79. Rosenblatt A, Zarzar P. Breast-feeding and early childhood caries: an assessment among Brazilian infants. *Int J Paediatr Dent.* nov 2004;14(6):439-45.
80. Azevedo, T. D., Bezerra, A. C., & de Toledo, O. A. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatric Dentistry*, 2005;27(1), 28-33.
81. Kato T, Yorifuji T, Yamakawa M, Inoue S, Saito K, Doi H, et al. Association of breast feeding with early childhood dental caries: Japanese population-based study. *BMJ Open.* 20 mars 2015;5(3):e006982.
82. Tanaka K, Miyake Y. Association Between Breastfeeding and Dental Caries in Japanese Children. *J Epidemiol.* 2012;22(1):72-7.
83. Schroth RJ, Lavelle C, Tate R, Bruce S, Billings RJ, Moffatt MEK. Prenatal Vitamin D and Dental Caries in Infants. *PEDIATRICS.* 1 mai 2014;133(5):e1277-84.
84. Badet C, Richard B. Étude clinique de la carie. *EMC - Dent.* février 2004;1(1):40-8.
85. Kurian J, Renganathan S, Gurusamy K, Shivashankarappa PG, Mohandoss S. Association between early childhood caries and age and gender specific height, weight and mid upper arm circumference of school children in puducherry- “a comparative study”. *Biol Eng Med Sci Rep.* 1 sept 2016;2(1):13-7.
86. Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent.* févr 1997;19(1):42-9.
87. Burt BA, Pai S. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. *J Dent Educ.* oct 2001;65(10):1024-7.
88. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent.* 2004;28(1):47-52.
89. Borghi GN, Rodrigues LP, Lopes LM, Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Nobre-Dos-Santos M. Relationship among α amylase and carbonic anhydrase VI in saliva, visible biofilm, and early childhood caries: a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent.* mai 2017;27(3):174-82.
90. Bagherian A, Nematollahi H, Afshari J, Moheghi N. Comparison of allele frequency for HLA-DR and HLA-DQ between patients with ECC and caries-free children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2008;26(1):18.
91. Kalhan TA, Loo EXL, Kalhan AC, Kramer MS, Karunakaran B, Un Lam C, et al. Atopic dermatitis and early childhood caries: Results of the GUSTO study. *J Allergy Clin Immunol.* juin 2017;139(6):2000-3.

92. Congiu G, Campus G, Lugliè PF. Early Childhood Caries (ECC) prevalence and background factors: a review. *Oral Health Prev Dent.* 2014;12(1):71-6.
93. Plutzer K, Keirse MJNC. Influence of First-Time Mothers' Early Employment on Severe Early Childhood Caries in Their Child. *Int J Pediatr.* 2012;2012:1-6.
94. Moimaz SAS, Borges HC, Saliba O, Garbin CAS, Saliba NA. Early Childhood Caries: Epidemiology, Severity and Sociobehavioural Determinants. *Oral Health Prev Dent.* 2016;14(1):77-83.
95. Piva F, Pereira JT, Luz PB, Hashizume LN, Hugo FN, Araujo FB de. A Longitudinal Study of Early Childhood Caries and Associated Factors in Brazilian Children. *Braz Dent J.* avr 2017;28(2):241-8.
96. Peltzer K, Mongkolchat A. Severe early childhood caries and social determinants in three-year-old children from Northern Thailand: a birth cohort study. *BMC Oral Health.* 14 sept 2015;15:108.
97. Kalsbeek H, Verrips GH. Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Res* 1994;28:477-83.
98. Chaussain-Miller C, Decup F, Domejean-Orliaguet S, Gillet D, Guigand M, Kaleka R, et al. Clinical evaluation of the Carisolv chemomechanical caries removal technique according to the site/stage concept, a revised caries classification system. *Clin Oral Investig.* mars 2003;7(1):32-7.
99. Lasfargues J-J, Louis J-J, Kaleka R. Classifications des lésions carieuses. De Black au concept actuel par sites et stades. *EMC - Odontol.*
100. Mount GJ, Bds WRH. A new cavity classification. *Aust Dent J.* 1 juin 1998;43(3):153-9.
101. Zunzarren R. Guide clinique d'odontologie. Elsevier Masson; 2014. 313 p.
102. La maladie carieuse [Internet]. UFSBD. [cité 21 juill 2017]. Disponible sur: <http://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/votre-sante-bucco-dentaire/la-maladie-carieuse/>
103. Jordan AR, Becker N, Jöhren H-P, Zimmer S. Early Childhood Caries and Caries Experience in Permanent Dentition: A 15-year Cohort Study. *Swiss Dent J.* 2016;126(2):114-9.
104. Dülgergil Ç, Dalli M, Hamidi M, Çolak H. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med.* 2013;4(1):29.
105. Casamassimo PS, Thikkurissy S, Edelstein BL, Maiorini E. Beyond the dmft: the human and economic cost of early childhood caries. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(6):650-657.
106. Berkowitz RJ. Causes, traitement et prévention de la carie de la petite enfance: perspective microbiologique. *J Can Dent Assoc.* 2003;69(5):304-7.
107. Dursun E, Beslot A, Landru M-M. Donner le sourire à nos jeunes patients: stratégies préventives et thérapeutiques. *Actual Odonto-Stomatol.* 2008;(242):121-128.

108. Amin M, Nouri R, ElSalhy M, Shah P, Azarpazhooh A. Caries recurrence after treatment under general anaesthesia for early childhood caries: a retrospective cohort study. *Eur Arch Paediatr Dent*. août 2015;16(4):325-31.
109. Rosin-Grget K, Lincir I. Current concept on the anticaries fluoride mechanism of the action. *Coll Antropol*. déc 2001;25(2):703-12.
110. Muller-Bolla M, Sixou JL, Courson F, Doméjean S, Tubert-Jeannin S. Fluor et maladie carieuse. *EM-Consulte*. [Internet]. 23 déc 2016 [cité 5 août 2017]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/1098327/fluor-et-maladie-carieuse>
111. Lussi A, Hellwig E, Klimek J. Fluorides - mode of action and recommendations for use. *Schweiz Monatsschrift Zahnmed Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol Riv Mens Svizzera Odontol E Stomatol*. 2012;122(11):1030-42.
112. Rošin-Grget K, Peroš K, Sutej I, Bašić K. The cariostatic mechanisms of fluoride. *Acta Medica Acad*. nov 2013;42(2):179-88.
113. Triller M. Le fluor, agent préventif de la maladie carieuse : mécanisme, sources, risques. *Arch Pédiatrie*. 1 oct 1998;5(10):1149-52.
114. Utilisation du fluor dans la prevention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. *J Pédiatrie Puériculture*. juillet 2009;22(4):235-40.
115. Pearce E. Plaque minerals and dental caries. *N Z Dent J*. 1998;94(415):12-15.
116. Bocquet A, Bresson JL, Briend A, Chouraqui JP, Darmaun D, Dupont C, et al. Alimentation du nourrisson et de l'enfant en bas âge. Réalisation pratique. *Arch Pédiatrie*. 1 janv 2003;10(1):76-81.
117. Fluoride toothpaste use for young children. *J Am Dent Assoc*. févr 2014;145(2):190-1.
118. AVIS de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation des teneurs en vitamines et minéraux des denrées enrichies et des compléments alimentaires : fluor [Internet]. [cité 9 août 2017]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2007sa0315q.pdf>
119. Arbab Chirani R, Foray H. Fluorose dentaire : diagnostic étiologique. *Arch Pédiatrie*. mars 2005;12(3):284-7.
120. Inadequate or excess fluoride: a major public health concern. OMS. 2010 [Internet]. [cité 12 août 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/ipcs/features/fluoride.pdf?ua=1>
121. Fluor_et_sante_bucco-dentaire_situation_en_France.pdf [Internet]. [cité 12 août 2017]. Disponible sur: http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Fluor_et_sante_bucco-dentaire_situation_en_France.pdf
122. Vautey S, Ranivoharilanto E, Decroix B, Tubert-Jeannin S. Fluoruration du sel et carie dentaire, état de la question, Salt fluoridation and dental caries: state of the question. *Santé Publique*. 9 mai 2017;29(2):185-90.
123. Bonnot J, Pillon F. Une bonne hygiène bucco-dentaire pour prévenir les caries. *Actual Pharm*. mars 2013;52(524):39-44.

124. Buxeraud J. Prévention des caries à l'officine. *Actual Pharm.* avril 2011;50(505):41-3.
125. Madrid C, Abarca M, Bouferrache K, Gehri M, Bodenmann P, Pop S. Carie du biberon: un caillou dans la chaussure de la santé. *Rev Med Suisse.* 2012;8(335):764-8.
126. ZYMADUO, FLUOREX et FLUOSTEROL : restriction d'utilisation des sels fluorés chez le nourrisson [Internet]. VIDAL. [cité 13 août 2017]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/actualites/20900/zymaduo_fluorex_et_fluosterol_restriction_d_utilisation_des_sels_fluores_chez_le_nourrisson/
127. Fluorure de calcium. [Internet]. eVIDAL. [cité 12 août 2017]. Disponible sur: <http://www.evidal.fr/showProduct.html?productId=7006>
128. Fluostérol. [Internet]. eVIDAL. [cité 12 août 2017]. Disponible sur: <http://www.evidal.fr/showProduct.html?productId=18398>
129. Roy E, Dajean-Trutaud S. Les vernis fluorés chez l'enfant et l'adolescent. *RFOP Rev Francoph Odontol Pédiatrique.* 2006;1(1):14-22.
130. Moulis E, Chabadel O, Goldsmith MC, Canal P. Prévention des caries dentaires et orthodontie. [Internet]. EM-Consulte. 17 janv 2008 [cité 5 août 2017]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/69103/prevention-des-caries-dentaires-et-orthodontie>
131. Garcia R, Borrelli B, Dhar V, Douglass J, Gomez FR, Hieftje K, et al. Progress in early childhood caries and opportunities in research, policy, and clinical management. *Pediatr Dent.* 2015;37(3):294-299.
132. Courson F, Assathiany R, Vital S. Prévention bucco-dentaire chez l'enfant : les moyens dont on dispose. *Arch Pédiatrie.* juin 2010;17(6):776-7.
133. Madrida C, Abarcaa M, Popa S, Bouferrachea K. La cavité buccale de retour dans le corps humain.... [cité 10 oct 2016]; Disponible sur: <http://www.medicalforum.ch/docs/smf/2013/15/fr/fms-01484.pdf>
134. fiche-brossage.pdf [Internet]. UFSBD. [cité 13 août 2017]. Disponible sur: <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2013/09/fiche-brossage.pdf>
135. Chambin O, Pillon F, Pillot G. Les dentifrices, notions de base et cas de comptoir. *Actual Pharm.* avril 2010;49(495):25-7.
136. Pillon F. L'hygiène bucco-dentaire, de l'importance de la prévention. *Actual Pharm.* avril 2010;49(495):22-4.
137. Delbos Y, Bandon D, Rouas P, d'Arbonne F. Santé orale de la femme enceinte et de la petite enfance. [Internet]. EM-Consulte. 23 déc 2016 [cité 14 août 2017]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/984559/sante-orale-de-la-femme-enceinte-et-de-la-petite-e>
138. Buxeraud J. Conseiller les accessoires interdentaires et les brosses à dents adaptés à chaque patient. *Actual Pharm.* 1 mars 2012;51(514):33-6.
139. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet.* janv 2007;369(9555):51-9.

140. Grillaud M, Bandon D, Nancy J, Delbos Y, Vaysse F. Les polyols en odontologie pédiatrique : intérêt du xylitol. *Arch Pédiatrie*. juillet 2005;12(7):1180-6.
141. de Cock P, Mäkinen K, Honkala E, Saag M, Kennepohl E, Eapen A. Erythritol Is More Effective Than Xylitol and Sorbitol in Managing Oral Health Endpoints. *Int J Dent* [Internet]. 2016 [cité 3 oct 2016];2016. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/ijd/2016/9868421/abs/>
142. Loveren CV, Duggal MS. Rôle de l'alimentation dans la prévention des caries. [Internet]. EM-Consulte. 16 févr 2008 [cité 13 août 2017]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/79194/figures/role-de-l-alimentation-dans-la-prevention-des-cari>
143. La santé bucco-dentaire en quatre points [Internet]. INPES. [cité 13 août 2017]. Disponible sur: <http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/detaildocFB.asp?numfiche=495>
144. Khanh LN, Ivey SL, Sokal-Gutierrez K, Barkan H, Ngo KM, Hoang HT, et al. Early Childhood Caries, Mouth Pain, and Nutritional Threats in Vietnam. *Am J Public Health*. déc 2015;105(12):2510-7.
145. Plutzer K, Spencer AJ. Efficacy of an oral health promotion intervention in the prevention of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. août 2008;36(4):335-46.
146. Schroth RJ, Edwards JM, Brothwell DJ, Yakiwchuk CA, Bertone MF, Mellon B, et al. Evaluating the impact of a community developed collaborative project for the prevention of early childhood caries: the Healthy Smile Happy Child project. *Rural Remote Health*. déc 2015;15(4):3566.
147. Borrelli B, Tooley EM, Scott-Sheldon LAJ. Motivational Interviewing for Parent-child Health Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pediatr Dent*. juin 2015;37(3):254-65.
148. Boutigny H, Boschin F, Delcourt-Debruyne E. Maladies parodontales, tabac et grossesse. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. avril 2005;34:74-83.
149. Condylis B, Le Borgne H, Demoersman J, Campard G, Philippe H-J, Soueidan A. Intérêt du dépistage et du traitement des maladies parodontales chez la femme enceinte : revue de la littérature. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. oct 2013;42(6):511-7.
150. Egea L, Le Borgne H, Samson M, Boutigny H, Philippe H-J, Soueidan A. Infections buccodentaires et complications de la grossesse : connaissances et attitudes des professionnels de santé. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. nov 2013;41(11):635-40.
151. M'T Dents : des examens gratuits pour les moins de 18 ans et les femmes enceintes [Internet]. [cité 15 août 2017]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/carie-dentaire/mt-dents>
152. HAS. Stratégies de prévention de la carie dentaire. [Internet]. Mars. 2010. [cité 15 août 2017]; disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_synthese_carie_dentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf

153. Domine S, Noirrit-Esclassan E. Les rituels du coucher de l'enfant et santé bucco-dentaire des enfants. *RFOP Rev Francoph Odontol Pédiatrique*. 2011;6(4):153-6.
154. Trentesaux T, Sandrin-Berthon B, Stuckens C, Hamel O, Hervé C. La carie dentaire comme maladie chronique, vers une nouvelle approche clinique. *Presse Médicale*. février 2011;40(2):162-6.
155. Farhat-McHayleh N, Harfouche A, Souaid P. Techniques for Managing Behaviour in Pediatric Dentistry: Comparative Study of Live Modelling and Tell-Show-Do Based on Children's Heart Rates during Treatment. *JCDA*. Mai 2009;75(4):283-90
156. Benhaïem J-M. L'Hypnose aujourd'hui. In Press; 2005.
157. Laki K, Beslot-Neveu A, Wolikow M, Davit-Béal T. Présence des parents au cours des soins dentaires. *Arch Pédiatrie*. nov 2010;17(11):1617-24.
158. fiche-IdeesRecues_180117_v2.pdf [Internet]. UFSBD. [cité 15 août 2017]. Disponible sur: http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2017/03/fiche-IdeesRecues_180117_v2.pdf
159. Mettoudi J-D, Ginisty D. Extraction chez l'enfant. *EMC - Dent*. nov 2004;1(4):453-61.
160. Edelstein BL, Ng MW. Chronic Disease Management Strategies of Early Childhood Caries: Support from the Medical and Dental Literature. *Pediatr Dent*. Juin 2015;37(3):281-7.
161. Mano MC, Trentesaux T, Begué-Simon A-M, Wolikow M, Hamel O, Hervé C. Éducation thérapeutique du patient en odontologie. *Éthique Santé*. juin 2015;12(2):77-84.
162. Trentesaux T, Mano M-C, Delfosse C, Hervé C, Hamel O. Éducation thérapeutique du patient, carie dentaire et facteur temps, la preuve par trois d'une équation complexe à résoudre. *Ethics Med Public Health*. janv 2015;1(1):132-41.
163. Kraljevic I, Filippi C, Filippi A. Risk indicators of early childhood caries (ECC) in children with high treatment needs. *Swiss Dent J*. 2017;127(5):398.

Tables des illustrations

Figure 1: Les différentes dents et leur fonction.....	12
Figure 2: L'organe dentaire	12
Figure 3: Email au microscope électronique à balayage.....	13
Figure 4: Canalicules de Tomes observés au M.E.B.....	14
Figure 5: Schéma de l'innervation des dents	15
Figure 6: Schéma d'une dent avec son ligament périodontal représenté en jaune	16
Figure 7: Vue supérieure de l'arcade dentaire inférieure.....	17
Figure 8: Cohabitation entre denture primaire et secondaire	18
Figure 9: Calendrier d'éruption des dents temporaires.....	19
Figure 10: Chronologie d'éruption des dents temporaires et permanentes	19
Figure 11: La plaque dentaire fortement adhérente à la surface dentaire au M.E.B.....	21
Figure 12: Surface amélaire déminéralisée sous la plaque au M.E.B.....	22
Figure 13: Surface amélaire minéralisée, saine, au M.E.B.....	22
Figure 14: Facteurs de virulence de la plaque dentaire cariogène : co-agrégation à la surface dentaire, synthèse de polysaccharides extracellulaires et fermentation lactique	23
Figure 15: Evolution de la carie précoce de l'enfance.....	28
Figure 16: Schéma de Keys modifié	29
Figure 17: Potentiel cariogène des différents sucres et leurs sources dans l'alimentation	32
Figure 18: Etude comparative de la cariogénicité de diverses boissons fréquemment données aux nourrissons et aux tout-petits.....	33
Figure 19: Courbe de Stephan représentant la variation de pH dans la plaque dentaire en fonction du temps, suite à l'administration d'un bain de bouche glucosé.....	34
Figure 20: Effet de la fréquence des prises alimentaires sur les valeurs du pH de la plaque dentaire dans la cavité buccale	35
Figure 21: Facteurs étiologiques de la carie précoce de l'enfance	37
Figure 22: Classification de Black	38
Figure 23: Schématisation des 3 sites de cariosusceptibilité au niveau des dents postérieures	39
Figure 24: Représentation schématique des critères de diagnostic radiographique des lésions carieuses de site 1 et 2 pour les stades 1 à 4 de la classification de Mount et Hume.....	40
Figure 25: Classification de Mount et Hume	40
Figure 26: Classification SiSta.....	41
Figure 27: Evolution d'une carie en l'absence de traitement avec atteinte de la pulpe, obligeant les traitements invasifs, non conservateurs	43
Figure 28: Cavité buccale chez un enfant de 4 ans avec une forme sévère de caries précoces de l'enfance. Observation des différentes phases de développement de la CPE.....	43
Figure 29: Pyramide des morbidités et mortalités liées à la carie précoce de l'enfant.....	44
Figure 30: Formation du fluorure de calcium et libération des ions à ph acide.....	48
Figure 31: Fluorose dentaire sur le secteur maxillaire droit.....	49
Figure 32: Etude du pourcentage des débits d'eaux produites selon la teneur maximale en fluor des eaux de distribution du réseau public en France en 2006	50
Figure 33: Teneur en fluor de quelques eaux embouteillées.....	51
Figure 34: Evaluation du risque carieux chez les enfants de 0 à 6 ans	52
Figure 35: Effet de la fréquence de consommation de sucre sur l'émail avec ou sans utilisation de dentifrice fluoré	54
Figure 36: Prise en charge de la carie afin de réduire la CPE par niveau de risque.....	54
Figure 37: Utilisation des produits fluorés chez l'enfant à faible risque carieux	55
Figure 38: Utilisation des produits fluorés chez l'enfant à risque carieux élevé.....	56
Figure 39: Méthode de brossage « boubou » à partir de 4 ans jusqu'à 6 ans	58
Figure 40: Méthode de brossage pour les enfants de 6 à 9 ans	58
Figure 41: Méthode de brossage pour l'enfant à partir de 9 ans et l'adulte	59

Figure 42: Liste des aliments ayant un faible pouvoir cariogène ou étant protecteur.....	61
Figure 43: Modèle multifactoriel représentant les rôles de l'enfant, la famille et la société sur le développement de la carie précoce de l'enfance.....	66



DEMANDE D'AUTORISATION DE SOUTENANCE

Nom et Prénom de l'étudiant : COMPAGNIE AURORE

Date, heure et lieu de soutenance :

Le 13 | 09 | 2017 à 18 h 15 Amphithéâtre ou salle : Curie

Avis du conseiller (directeur) de thèse

Nom : Siepmann

Prénom : Juergen

Favorable

Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : 24/03/2017

Signature:

Avis du Président de Jury

Nom : SIEPMANN

Prénom : JUERGEN

Favorable

Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : 24/03/2017

Signature:

Décision de Monsieur le Doyen

Favorable

Défavorable

Le Doyen

D. CUNY

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2016/2017

Nom : COMPIGNIE

Prénom : Aurore

Titre de la thèse : La carie précoce de l'enfance : physiopathologie, étiologies et prévention à l'officine.

Mots-clés : carie précoce de l'enfance, syndrome du biberon, carie dentaire, dent lactéale, dentition primaire, hygiène bucco-dentaire, prévention.

Résumé : La carie précoce de l'enfance ou "syndrome du biberon", est une maladie d'origine multifactorielle touchant l'enfant de 0 à 6 ans. Elle résulte de la combinaison de facteur microbien, alimentaire, individuel et du facteur temporel. La carie sur dent de lait est banalisée par l'entourage de l'enfant qui méconnaît toute l'importance de la denture temporaire. Les conséquences sont importantes sur la santé orale et la santé générale, avec des répercussions fonctionnelles, esthétiques, psychologiques et sociales. L'information au public doit être axée sur : le contrôle diététique, les techniques d'apaisement délétères, une bonne hygiène bucco-dentaire, la maîtrise de la transmission bactérienne, et des visites régulières chez le chirurgien-dentiste. Le pharmacien est un acteur de santé de première ligne dans la prévention de la carie précoce de l'enfance. Il a un rôle d'information auprès des parents pour limiter les pratiques à risque et promouvoir une bonne hygiène bucco-dentaire dès le plus jeune âge car la bonne santé bucco-dentaire de l'enfant conditionnera celle qu'il aura à l'âge adulte.

Membres du jury :

Président : M. SIEPMANN Juergen, Professeur de Pharmacotechnie Industrielle, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille.

Assesseur : M. DINE Thierry, Professeur de pharmacie clinique, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille.

Membre extérieur : Mme MATIS Annabelle, Docteur en pharmacie titulaire à La Bassée.