HAL
open science

Suivi des taux de Streptococcus ssp et de Lactobacillus ssp chez les enfants atteints de caries précoces avant et après soins sous anesthésie générale

Angélique Monsarat

To cite this version:

Angélique Monsarat. Suivi des taux de Streptococcus ssp et de Lactobacillus ssp chez les enfants atteints de caries précoces avant et après soins sous anesthésie générale. Chirurgie. 2014. dumas-01083852

HAL Id: dumas-01083852

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01083852v1

Submitted on 18 Nov 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
Collège des Sciences de la Santé
UFR des Sciences Odontologiques

Année 2014 N° 50

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ÉTAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Angélique MONSARAT
Née le 14 avril 1988 à Brive

le 3 octobre 2014

Suivi des taux de *Streptococcus ssp* et de *Lactobacillus ssp* chez les enfants atteints de caries précoces avant et après soins sous anesthésie générale

Directeur de Thèse
Docteur Javotte NANCY

Membres du jury

Président	Pr Véronique DUPUIS	Professeur des Universités
Directeur	Dr Javotte NANCY	Maître de Conférences des Universités
Rapporteur	Dr Cécile BADET	Maître de Conférences des Universités
Assesseur	Dr Terence BARSBY	Assistant Hospitalo-Universitaire

UNIVERSITE DE BORDEAUX

Président	M. Manuel TUNON de LARA	

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Directeur	M. Jean-François PELI	58-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Formation initiale	M. Yves DELBOS	56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M. Jean-Christophe FRICAIN	57-02
Directeur Adjoint - Chargé des Relations Internationales	M. Jean-François LASSERRE	58-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mlle Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean	DAVID	Prothèse dentaire	58-02
Mme Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M. J-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Melle Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M. Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M. Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean-Pierre	BLANCHARD	Prothèse dentaire	58-02
M. Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Reynald	DA COSTA NOBLE	Parodontologie	57-01
M. François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M. Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M. Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02
M. Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M. Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

Mme Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M. Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mlle Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M. Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

ASSISTANTS

M. Terence	BARSBY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme Aurélie	BARSBY-EL-KHODER	Prothèse dentaire	58-02
Mme Mélanie	BOES-HULLMAN	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Julien	BROTHIER	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	CLINKEMAILLIE	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	CONTREPOIS	Prothèse dentaire	58-02
M. Guillaume	CRESTE	Prothèse dentaire	58-02
Mme Hélène	DENOST	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Aurélie	DUARTE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Guillaume	FENOUL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mlle Geraldine	FERRERO-MOURGUES	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Nicolas	GLOCK	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Melle Sandrine	GROS	Orthopédie dento-faciale	56-02
Melle Amandine	LAVAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
Melle Alice	LE NIR	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme Karine	LEVET	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Melle Maria-Gabriela	MARC	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Matthieu	MEYER	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Melle Darrène	NGUYEN	Sciences biologiques	57-03
Melle Virginie	PANNEREC	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Melle Candice	PEYRAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Jean-Philippe	PIA	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
M. Cyril	VIDAL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. François	VIGOUROUX	Parodontologie	57-01

MAJ 01/04/2014

Remerciements à nos Juges,

A notre Présidente de thèse

Madame le Professeur Véronique DUPUIS

Sous-section Prothèse dentaire (58-02)

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier Universitaire

DERSO

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur d'Etat en Odontologie

Chef de pôle d'Odontologie et de Santé Buccale du CHU de Bordeaux

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de mon jury de thèse.

Veuillez recevoir toute ma reconnaissance pour l'attention que vous portez à mon travail, ainsi que pour votre enseignement.

A notre directeur de thèse

Madame le Docteur Javotte NANCY

Sous-section Odontologie Pédiatrique (56-01)

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Bordeaux – Mention Sciences Biologiques et Médicales – Option Sciences Odontologiques

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait de diriger cette thèse.

Ce fut un réel plaisir de travailler avec vous. Vos conseils attentifs et judicieux, votre disponibilité et votre gentillesse m'ont été précieux lors de l'élaboration de ce travail.

Votre dévouement, votre énergie et vos compétences professionnelles resteront un exemple que je m'efforcerai de suivre tout au long de ma carrière.

Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux ainsi que l'assurance de ma sincère gratitude.

A notre Rapporteur

Madame le Docteur Marie-Cécile BADET

Sous-section Sciences Biologiques (57-03)

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Doctorat de l'Université de Bordeaux – Mention Sciences Biologiques et Médicales – Option Sciences Odontologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

C.E.S de Pédodontie – Prévention

Coordonnateur de la sous-section 57-03

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette thèse et d'en être le rapporteur.

Je vous remercie de la gentillesse avec laquelle vous avez répondu à chacune de mes sollicitations au cours de ce travail et pour m'avoir si bien accueillie au sein de votre laboratoire au point de m'avoir donné envie de poursuivre dans la recherche.

Permettez-moi de vous exprimer ici toute ma sympathie et l'assurance de mon profond respect.

A notre assesseur

Monsieur le Docteur Terence BARSBY

Sous-section Odontologie conservatrice – Endodontie (58-01)

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalo-universitaire

C.E.S. Biologie Buccale – Option Anatomie Physiologie

C.E.S. Odontologie Conservatrice – Endodontie

Master 1 Initiation à la Recherche

Je suis très heureuse que vous ayez accepté de juger cette thèse.

Je vous remercie pour votre accompagnement, votre disponibilité et votre gentillesse tout au long de mes stages cliniques.

A ma famille

A ma mère, *que je ne saurais assez remercier. Merci d'avoir toujours été présente, merci pour ton soutien, pour ton écoute, pour ton réconfort, pour ton amour… Je te dédie ma thèse pour de donner la force de traverser ces moments difficiles et pour prouver que tout cela ne nous a pas atteint ; tu es une personne très importante à qui je dois mon parcours.*

A mon père. *Je sais que j'ai toujours pu compter sur toi. Merci de m'avoir donné l'exemple de la persévérance et du perfectionnisme dans le travail. Merci aussi pour ta générosité, ton soutien et ton amour.* **A Patricia,** *merci d'être si présente et impliquée pour nous et de nous avoir toujours accueillis comme tes propres enfants.*
J'espère que ce travail vous rendra fiers.

A mon grand frère, *merci d'avoir toujours cru en moi. Tes encouragements m'ont touchée et ton optimiste m'a aidée à relativiser.* **A Isabelle,** *merci pour ta bonne humeur, ton humour et nos fous rires. Tu as été aussi une grande sœur pour moi.*

A mon futur mari, *tu as été mon pilier dans ce long travail ! Merci pour ton soutien, ton réconfort, ton écoute et surtout pour ton amour. Merci aussi d'avoir supporté mon petit caractère et d'avoir été toujours présent. Tu as rendu ces six dernières années merveilleuses et il me tarde de vivre les 80 prochaines à tes côtés !*

A Bernadette & Jean-Christophe, *pour tout ce que vous avez fait pour moi. Merci pour votre accueil, votre gentillesse, votre générosité et votre soutien. Je suis très heureuse d'avoir pour futurs beaux-parents des personnes si exceptionnelles.*

A Elsa, *pour ta bienveillance, ton humour, ta franchise et tes compétences informatiques ! Je sais que je peux compter sur toi et vice versa. Tu es bien plus que la sœur d'Aurélien à mes yeux, tu es aussi ma complice, ma témoin et mon amie avec un grand A !*

A la famille d'Aurélien : Arlette & Gilbert, Geneviève, Frédéric, Valérie & Clément. *Merci de m'avoir si bien accueillie au sein de votre famille. Merci pour tous ces agréables moments passés ensemble. Je suis très heureuse de vous avoir rencontrés et de faire bientôt partie de la famille !*

A mes ami(e)s

A Pierre & Natalia, *pour votre amitié qui m'est très chère. Merci à Pierre pour avoir partagé mes premiers pas à l'hôpital et pour tous ces moments de solitude clinique inoubliables! Merci pour ta gentillesse, ton humour et ton éternelle bonne humeur ! Merci à Natalia pour ta douceur et ta bienveillance. Nos soirées passées ensemble sont toujours d'agréables moments remplies de rires !*

A Sophie M, *pour tous nos moments de complicité et d'amitié et pour qu'ils perdurent malgré la distance.* **A Madeleine,** *Merci d'avoir fait de nos gardes à RP des instants inoubliables et pour qu'il y en ait tant d'autres !* **Marine L,** *pour ce petit bout de femme grande par sa joie de vivre et pour que l'éloignement ne soit pas à un obstacle à nos prochaines soirées !*

A Alvina, *ma binôme de T1 et mon amie qui a fait de cette dernière année d'hôpital, un souvenir mémorable ! Je suis très heureuse de t'avoir rencontrée. Merci pour ta gentillesse, merci d'être toujours là pour moi et de me dispenser tes conseils make-up !*

A Aurore, Edouard et Martine *pour votre aide et votre soutien apportés au laboratoire. Ces longues heures de travail me sont apparues beaucoup plus agréables à vos côtés !*

A mes camarades de promotion, Thibaut R, Sophie A,… *Bon courage à tous. Il me tarde d'assister à vos soutenances !*

A Audrey C., *pour ton amitié depuis plus de 20 ans. Merci pour ta gentillesse et ta présence, merci d'être toi !*

A Emilie, Audrey N. et Manu. *Le théâtre m'aura permis de rencontrer des personnes exceptionnelles qui sont devenus de fidèles amis. Je vous adore !*

A Laurie. *Ces premières années de médecine m'ont offert la joie de te rencontrer. Elles ont été beaucoup plus marrantes et agréables que prévu ! Et elles ont surtout créé un lien d'amitié fort et ce malgré les kilomètres qui nous séparent.*

A mes amis rencontrés grâce à Aurélien : Alice & Jérémie, *merci pour tous ces agréables week-end passés ensemble au Pays basque ou à Arcachon. C'est toujours une joie de vous retrouver.* **Nathalie & Nicolas,** *merci pour votre gentillesse et pour votre générosité. Je me réjouis dès à présent de nos futures soirées avec toute la petite famille !* **Amandine & Franck,** *merci pour votre sympathie et pour toutes ces excellentes soirées pleines de fous rires et j'espère qu'il y en aura beaucoup d'autres !* **Aurélie & Terence,** *merci pour votre joie de vivre et votre bienveillance.* **Carole & Greg,** *merci pour ces agréables soirées et instants partagés.*

A Françoise, *pour ton aide, ta présence et ta gentillesse pour nous.*

Je n'oublie pas toute l'équipe du cabinet dentaire qui m'a accueillie et fait confiance pour de multiples remplacements. Merci aux docteurs Doussaud et Muzergues et à leurs précieuses assistantes Marie-France, Marie-Françoise et Aurélie.

Je rajoute enfin une pensée à tout mon entourage familial et amical que je n'ai pu citer dans ces remerciements.

Introduction ……16

I. La carie précoce de l'enfance ……17

1. Définitions ……...……17
2. Tableau clinique ……..18
3. Conséquences ……..20

3.1 Bucco-dentaires ……...20

3.2 Fonctionnelles ……..21

3.3 Psychologiques ……21

3.4 Générales ……..22

4. Etiologies ……22

4.1 Facteurs microbiens ……22

4.1.1 Espèces bactériennes cariogènes : virulence ……22

4.1.2 Quantité de plaque dentaire ……...24

4.1.3 Age d'acquisition de SM ……...24

4.1.4 Contagion ……...25

4.1.4.1 mère-enfant ……25

4.1.4.2 horizontale ……27

4.2 Facteurs liés à l'hôte ……27

4.2.1 Etat de santé général - Position occupée dans la fratrie ……27

4.2.2 Respiration buccale ……...29

4.2.3 Caractéristiques salivaires ……30

4.2.3.1 Immaturité système immunologique ……30

4.2.3.2 Hyposialie ……..31

4.2.4 Particularités de la denture temporaire ……..31

4.2.5 Préexistence de lésions carieuses et de restaurations ……32

4.2.6 Altérations structurelles dentaires (hypoplasie) ……33

4.3 Facteurs liés à la famille ……..33

4.3.1 Nutrition ……33

4.3.1.1 Allaitement ……....33

4.3.1.2 Lait de vache ……35

4.3.1.3 Alimentation nocturne ……..36

4.3.1.4 Fréquence des prises alimentaires ……37

4.3.1.5 Nature des aliments ……..39

4.3.2 Hygiène buccale ……...40
4.3.3 Exposition au fluor ……...41
4.3.4 Prise de sirops pédiatriques et automédication ……41
4.4 Facteurs liés à l'environnement ……..43
4.4.1 Origine ethnique ……...43
4.4.2 Niveau d'éducation parentale ……...44
4.4.3 Situation économique ……...45

II. Recherche expérimentale ……..50
1. Matériel et méthodes ……51
1.1 Population étudiée – Questionnaire ……..51
1.2 Prélèvement - Mise en culture ……..52
1.3 Identification ……52
2. Résultats ……...55
2.1. Présentation de la population ……55
2.2. Hygiène ……56
2.3. Facteurs de risque présents à J0 ……58
2.4. Comparatif des caod ……59
2.5. Espèces bactériennes retrouvées dans la plaque dentaire ……61
2.6. Espèces bactériennes retrouvées dans la salive ……63
2.7. Espèces retrouvées dans la salive pour chaque enfant ……65
3. Discussion ……67

Conclusion ……..73
Bibliographie ……..74
Annexes ……...80
Annexe 1 : Fiche de consentement ……..81
Annexe 2 : Questionnaire à J0 ……85
Annexe 3 : Questionnaire à J1 ……86
Annexe 4 : Questionnaire à J2 ……87
Annexe 5 : Questionnaire à J3 ……88
Annexe 6 : Questionnaire à J4 ……89

PREMIERE PARTIE :

La Carie Précoce de l'Enfance

INTRODUCTION

Actuellement, il semblerait que la Carie Précoce de l'Enfance (CPE) touche de plus en plus d'enfants. Il s'agit d'un réel problème de santé publique qui affecte les enfants d'âge préscolaire dans le monde entier. Les enfants atteints sont gênés dans leur développement staturopondéral et ne peuvent accomplir leurs activités quotidiennes. Cette maladie carieuse est fortement corrélée à la présence de *Streptococcus ssp* et de *Lactobacillus ssp* mais l'impact du traitement de cette pathologie sur la flore bactérienne cariogène est peu connu.

La prise en charge de cette pathologie au fauteuil pose des problèmes : lourdeur des soins, multiplicité des rendez-vous et contagiosité inter-sites puisque la totalité des soins ne peut être effectuée en une seule fois.

La solution consisterait dans l'assainissement complet de la cavité buccale en un seul geste sous anesthésie générale. Ce mode d'intervention permettrait entre autres, une réelle diminution de la charge bactérienne rétablissant ainsi l'équilibre, un moindre traumatisme pour l'enfant et un nouveau départ.

L'objectif de cette étude est de tenter d'objectiver une diminution de la charge bactérienne cariogène de *Streptococcus ssp* et de *Lactobacillus ssp* dans la salive et la plaque dentaire, chez les enfants âgés entre 0 et 6 ans atteints de CPE, avant et après le traitement sous anesthésie générale (AG). L'hypothèse de départ est l'observation d'une diminution de celle-ci après les soins sous AG. Il s'agit également de mettre en exergue le facteur de risque microbien afin que, une fois l'homéostasie bactérienne retrouvée, il n'y ait plus de récidive de la maladie carieuse.

I. La Carie Précoce de l'Enfance (CPE)

1. Définitions

La CPE est une maladie infectieuse multifactorielle impliquant des déterminants biologiques, comportementaux et sociaux. Il s'agit d'une forme clinique particulièrement sévère de la maladie carieuse, caractérisée par une évolution rapide et extensive, qui affecte spécifiquement la denture temporaire des enfants d'âge préscolaire. (7, 11, 29, 49)

L'American Association of Pediatric Dentistry (AAPD) en donne la définition suivante : "The disease of ECC is the presence of one or more decayed (noncavitated or cavitated lesions), missing (due to caries), or filled tooth surfaces in any primary tooth in a child under the age of six. In children younger than three years of age, any sign of smooth-surface caries is indicative of severe early childhood caries (S-ECC). From ages three through five, one or more cavitated, missing (due to caries), or filled smooth surfaces in primary maxillary anterior teeth or a decayed, missing, or filled score of greater than or equal to four (age 3), greater than or equal to five (age 4), or greater than or equal to six (age 5) surfaces also constitutes S-ECC." (2, 24)

ECC est donc définie ici par la présence d'au moins une face cariée (lésion avec ou sans cavitation), absente (pour cause de carie) ou obturée d'une dent temporaire d'un enfant de moins de 6 ans. L'adjectif "sévère" (S-ECC) est ajouté lorsque l'atteinte carieuse concerne les surfaces lisses de l'enfant de moins de 3 ans. S-ECC est également définie lors de toute atteinte sur les dents antérieures maxillaires temporaires d'un enfant de 3 à 5 ans ou s'il a un caof (face dentaire cariée, absente ou obturée) ≥ à 4 à 3 ans, ≥ à 5 à 4 ans, ≥ à 6 à 5 ans. Cette définition prend donc en compte l'âge et la sévérité de l'atteinte. (2, 15, 46, 68)

Les dénominations sont multiples : « carie du biberon », « baby bottle tooth decay », « nursing bottle mouth », « nursing caries », « caries rampantes », « maxillary anterior caries »... Chaque terme illustre, à travers sa terminologie, l'une des étiologies impliquées dans le développement de la CPE ou décrit un caractère relatif à ce type de lésions carieuses. (13, 15, 29, 31)

Le terme anglais « Early Childhood Caries » (ECC) est le terme adopté et reconnu lors d'une conférence de consensus au « Centers for Disease Control and Prevention » en 1994 (29).

CPE et CPE-S sont les termes correspondants utilisés en France. Ils permettent d'inclure d'autres pratiques comme facteurs étiologiques (la malnutrition, l'allaitement prolongé et à la demande au sein, le grignotage, l'alimentation cariogène de l'enfant, la contagion bactérienne mère-enfant, les sirops pédiatriques, une hygiène bucco-dentaire insatisfaisante, l'absence de supplémentation en fluorure...). (13, 49) Ils reflètent donc mieux le processus étiologique multifactoriel de cette maladie. (2, 49)

Les données épidémiologiques indiquent clairement que la CPE est très répandue, et est notamment retrouvée chez certains groupes de populations. (2, 31) Par exemple, selon l'étude menée en 2006 par Droz, 11,6% des 322 enfants de 4 ans examinés en Moselle sont atteints de CPE. (23)

Les enfants atteints ont un risque élevé de développer de nouvelles lésions carieuses sur les deux dentures, temporaire et permanente, des consultations en urgence, une augmentation du coût des traitements, un risque d'un retard de croissance et de développement physique, une diminution de l'attention et de la capacité à apprendre, une dénutrition... (2, 35) Il s'agit pourtant d'une maladie évitable et réversible dans les premiers stades mais qui peut avoir de multiples conséquences à un stade plus avancé. (35)

2. Tableau clinique

Les lésions ont une localisation spécifique et intéressent souvent des surfaces dentaires habituellement considérées comme rarement susceptibles à la carie telles que les surfaces vestibulaires des incisives maxillaires, les faces palatines des canines maxillaires et les surfaces linguales des molaires mandibulaires déciduales.
Les incisives mandibulaires déciduales sont les moins sujettes à l'attaque carieuse de par leur proximité avec les glandes salivaires sous-mandibulaires et sublinguales et grâce à l'action nettoyante de la langue pendant le processus de succion. (31, 35, 68)

Le développement de la CPE se fait en plusieurs étapes :

- Le stade initial est une déminéralisation de l'émail d'aspect blanc crayeux (« white spot »), opaque, située au niveau des surfaces lisses des incisives temporaires maxillaires. A ce stade, les lésions sont réversibles, mais elles sont encore rarement repérées par les parents et les médecins.

- Le deuxième stade correspond à l'atteinte dentinaire. Un effondrement secondaire de l'émail se produit rapidement, mettant à nu une dentine jaune et ramollie. L'enfant commence à se plaindre d'une grande sensibilité au froid. Les parents peuvent constater ce changement de teinte et s'inquiéter.
- Le troisième stade est celui du stade dentino-pulpaire, caractérisé par des lésions importantes et profondes et des irritations pulpaires. L'enfant se plaint alors de douleurs provoquées par la mastication et le brossage ainsi que des douleurs spontanées la nuit compromettant son sommeil.
- Le quatrième stade est marqué par une fracture coronaire suite à la destruction amélo-dentinaire. (35, 49) L'enfant en bas âge souffre sans être capable de se plaindre de maux de dents, il dort peu et refuse de s'alimenter.

  (13, 29, 31, 49, 68)

Stade 1	**Stade 2**
Stade 3	**Stade 4**

Figure 1 : Les quatre stades de développement de la CPE (Courtoisie Pr Dorignac)

L'atteinte débute au niveau des incisives temporaires maxillaires puis s'étend, par contagion aux molaires maxillaires temporaires, puis aux molaires mandibulaires temporaires et s'achève aux incisives mandibulaires temporaires. Le profil d'attaque de la CPE dépend de la chronologie de la séquence d'éruption des dents, de la durée de l'habitude péjorant la santé bucco-dentaire de l'enfant et du type de mouvements musculaires exercés par l'enfant lors de la succion. (12 , 13)

Le diagnostic positif est établi à partir de l'examen clinique endobuccal ; il est complété par l'interrogatoire des parents qui révèle les facteurs de risque et par un examen radiologique. (49) Il repose à la fois sur l'apparence clinique très typique de cette pathologie, sur la rapidité d'évolution du phénomène et sur la causalité de pratiques nutritionnelles inadaptées. (29)

Le diagnostic différentiel s'effectue avec les anomalies des structures dentaires d'origine héréditaire la mélanodontie infantile de Beltrami et Romieu, l'amélogénèse et la dentinogénèse imparfaites et l'odontoclasie. (29, 49)

3. Conséquences

La CPE, en l'absence de traitement, peut avoir de conséquences +/- graves à court, moyen et long termes, tant locales que générales, affectant la santé buccale, la santé générale et la qualité de vie. (15, 16, 26, 49)

3.1. Bucco-dentaires

Suite à la nécrose pulpaire, des atteintes pulpo-parondontales peuvent survenir sous deux formes cliniques. La forme aiguë sera caractérisée par une cellulite avec la présence d'adénopathies et de mobilité des dents en cause. La forme chronique quant à elle, plus fréquente, se manifestera par le biais de parulies. Selon la sévérité de l'atteinte, l'infection peut s'étendre aux germes des dents permanentes sous-jacents et causer des lésions irréversibles. (15, 26, 49)

De plus, l'extension carieuse rapide, en profondeur et en surface, fragilise le bloc incisivo-canin qui, au moindre traumatisme, se fracture, occasionnant des destructions coronaires importantes. (4, 26)

Les enfants atteints seront également plus vulnérables à l'atteinte carieuse des dents permanentes. (35, 41, 42, 65) La CPE représente notamment un facteur de risque d'atteinte de la première molaire définitive à l'âge de six ans, qui est la dent la plus atteinte à tout âge. (23)

3.2. Fonctionnelles

La perte des dents, notamment celle des incisives maxillaires, peut causer non seulement des problèmes orthodontiques et esthétiques, mais surtout des perturbations dans l'acquisition des praxies orales. Ceci s'explique par l'interposition de la langue dans l'espace créé, entraînant une position anormalement basse. (4, 15, 16, 26) Cette perte prématurée a également des conséquences sur le développement et la croissance des maxillaires. (44)

3.3. Psychologiques

Ces préjudices esthétiques et les difficultés de prononciation peuvent entraîner des problèmes psychologiques et relationnels (49) chez l'enfant atteint, en période d'apprentissage de la vie sociale, dès l'entrée en maternelle. L'enfant participe moins en classe, sa capacité d'apprentissage peut en être affectée et son sommeil déficient peut altérer sa concentration et le rendre plus irritable voire violent envers autrui. (4, 11, 15, 17, 26, 42)
De même, de par les vives douleurs occasionnées, cette pathologie entrainera une surexploitation de la salle des urgences et un absentéisme scolaire. (16)

Les parents sont également concernés par la culpabilité de ne pas avoir su prendre soin de la santé bucco-dentaire de leur enfant et par les conséquences financières que cette maladie infectieuse engendre. (17, 28, 42, 49)
Les douleurs dentaires peuvent les amener à donner des médicaments à leur enfant, parfois sans l'avis d'un professionnel de santé. Cette « auto-médication » peut s'avérer dangereuse puisque l'élimination des toxines est différente de celle des adultes et donc la dose toxique peut être rapidement atteinte, notamment avec le paracétamol. (15, 17) De la même manière, certaines espèces de streptocoques oraux ont été retrouvées au sein d'échantillons de plaque dentaire des enfants et adolescents japonais présentant des résistances à l'amoxicilline à des CMI élevées. (52)

3.4. Générales

Les effets de la CPE chez le jeune enfant ne se limitent pas aux dents. Ces enfants sont souvent de poids et de taille inférieurs aux courbes de croissance de référence et peuvent présenter une carence en fer. (35, 42) En effet, leur croissance est affectée en raison des difficultés à se nourrir et à dormir du fait de l'infection et de la douleur ressentie. Leur qualité de vie en est donc amoindrie. (4, 15, 16, 23, 26, 49) Cette difficulté à s'alimenter est également liée à une diminution du potentiel masticatoire due au délabrement important des molaires déciduales et qui entraînerait aussi une diminution de la dimension verticale par défaut de stimulation des structures osseuses. (4, 16, 42)

De plus, il faut également considérer la bactériémie résultante qui peut disséminer dans l'organisme et être liée à un certain nombre de maladies telles que le diabète et l'endocardite infectieuse. (23, 44)

La CPE représente un risque infectieux non négligeable. Les conséquences bucco-dentaires et générales peuvent donc être handicapantes si le processus n'est pas stoppé.

4. Etiologies

Les principaux facteurs de risque de la CPE sont similaires à ceux de toute lésion carieuse mais d'autres facteurs entrent en jeu durant la petite enfance. (29, 68)

4.1 Facteurs microbiens

4.1.1 Espèces bactériennes cariogènes et leur virulence

Le biofilm dentaire constitue une communauté très riche susceptible d'abriter des éléments pathogènes. Les bactéries cariogènes sont normalement en compétition écologique avec les bactéries commensales de la plaque et restent donc, dans les conditions normales, en faible pourcentage. (4)

Au-delà de la quantité, l'identité des microorganismes présents ont un rôle dans le processus carieux ainsi que leur virulence[1]. La CPE est une maladie infectieuse faisant intervenir principalement les streptocoques mutans y compris les espèces *Streptococcus mutans* (SM) et *Streptoccus sobrinus.* (19, 34, 35, 39, 45, 55, 56, 58)

[1] La virulence est caractérisée ici par la capacité à produire des acides et à maintenir un pH bas (< 5.5) générant une déminéralisation *(5)*

Un apport excessif et répété de sucres favorise le développement de ces bactéries mieux équipées enzymatiquement que les autres pour métaboliser ces sucres provoquant une rupture de l'équilibre de l'écosystème buccal et le début du processus de déminéralisation. (4, 55)

La littérature considère que SM est impliqué dans l'initiation et la progression carieuse tout en étant présent dans les atteintes carieuses dentinaires. (3, 7, 15, 31, 46, 58, 65) C'est un cocci gram +, aéro-anaérobie facultatif. Cette espèce a été particulièrement isolée dans la plaque et la salive d'enfants présentant une importante activité carieuse, dans de nombreuses études. (3, 29, 31) SM, sans être l'agent microbien spécifique de la carie dentaire est certainement l'un des microorganismes capable de participer le plus activement au mécanisme cariogène. Cette capacité est due en particulier aux propriétés d'adhérence de ce microorganisme qui lui permet de rester suffisamment longtemps au contact des tissus dentaires pour provoquer une déminéralisation irréversible (synthèse de polysaccharides extracellulaires). La progression de la lésion sera ensuite le théâtre d'une compétition sévère entre différents microorganismes, se traduisant par une diversification de la flore. (4) *Streptococcus salivarius* est quant à lui l'un des premiers colonisateurs de la cavité buccale humaine. Il contribue à l'établissement de l'homéostasie immune et à la régulation des réponses inflammatoires.

L'enfant doit être infecté et colonisé par des SM pour développer un processus carieux. (29) Un laps de temps de 13 à 16 mois est cependant nécessaire entre la colonisation par SM et le développement de la lésion carieuse. Cet intervalle de temps est cependant réduit chez les enfants à haut risque (prématurés, faible poids de naissance, hypo-minéralisation dentaire, malnutrition…). (35, 42) Un accroissement du taux de SM dans la cavité buccale peut être le signe annonciateur de l'apparition de caries. Certains utilisent ce taux pour prédire le risque carieux. Leur potentiel cariogène est lié à leur capacité à coloniser les surfaces dentaires, à synthétiser un polysaccharide intracellulaire (qui permet une production d'acides pendant les périodes où l'apport exogène en sucre est diminué), leur potentiel acidogène et à leur potentiel acidurique. (29, 37, 39, 75)

Les lactobacilles participent au développement des lésions carieuses, notamment au niveau dentinaire, mais pas dans leur initiation. (4, 15, 29, 31, 35, 46) Ce sont des bacilles gram +, aéro-anaérobies facultatifs. Il en existe différentes sous-catégories : *L. casei, L. rhamnosus, L. fermentum*… Ils sont particulièrement retrouvés lors d'une forte ingestion de sucres. Leur présence, chez l'enfant, au niveau des caries coronaires, occlusales ou interproximales est incontestable (4, 15, 31, 35, 46) Cependant, ils ne représentent qu'une

faible proportion chez les enfants en âge préscolaire sauf au niveau des caries dentinaires et sont absents des caries naissantes. (4, 29)
La présence de ces microorganismes est également dépendante de la taille de la cavité : leur nombre est plus important dans les moyennes et grandes cavités. La présence des lactobacilles pourrait être liée à l'affinité de ces bactéries pour le collagène qui est le composant majeur de la dentine et qui reste intact malgré la déminéralisation. La pression en oxygène joue également un rôle important dans la sélection bactérienne. (4)
Au fur et à mesure que l'infection progresse au sein de la cavité pulpaire, les bactéries aéro-anaérobies (streptocoques, lactobacilles) disparaissent au profit des espèces anaérobies strictes (*Prevotella*, *Porphyromonas*,…) (4)

Une autre espèce bactérienne interviendrait également dans la CPE. Il s'agit de *Scardovia wiggsiae* qui est une bifidobactérie (55, 65). C'est un bacille gram + anaérobie strict.

4.1.2 Quantité de plaque dentaire

Plusieurs études ont montré une association entre la carie et/ou la prévalence carieuse avec l'accumulation de plaque chez les enfants en âge préscolaire. (31, 35, 65, 77). Le risque relatif de cette association s'élèverait à 8,9 pour l'enfant de 3 ans et à 3,4 pour celui de 5 ans. (22) Ce facteur de risque est directement imputable à une négligence en matière d'hygiène bucco-dentaire. En effet, l'absence de brossage permet le développement de la plaque dentaire où d'importantes colonies se forment et s'associent en quelques jours.
Cette multiplication bactérienne entraine une augmentation du volume et de l'épaisseur de cette plaque où le milieu s'appauvrit en oxygène et promeut une flore bactérienne mixte virulente.

4.1.3 Age d'acquisition de SM

Les nouveau-nés ont, en général des cavités buccales stériles. Quelques minutes après la naissance, la cavité buccale commence à être colonisée par des bactéries. SM ne fait pas partie de ces premières espèces colonisatrices car il a besoin de la présence de dents ou de surfaces qui ne desquament pas pour coloniser la cavité buccale. Ils ne sont donc généralement pas isolés dans la cavité buccale avant l'éruption des dents. (7, 15, 29)

La susceptibilité à développer des lésions carieuses serait corrélée à l'âge d'acquisition de SM. (7, 31, 35, 39) Leur acquisition précoce engendre un risque carieux élevé. 90% des enfants colonisés à l'âge de 2 ans développeront des lésions carieuses. (3) Il est donc maintenant reconnu que, plus un enfant est infecté tôt par SM, plus le risque de voir apparaître des caries avant l'âge de 4 ans est élevé. (4, 29, 42). Cette prévalence accrue pourrait être toutefois contrecarrée par d'autres facteurs tels qu'une bonne hygiène bucco-dentaire et une alimentation non cariogène. (35)

De plus, certains paramètres liés au mode d'accouchement influenceraient la période de colonisation de SM. Une étude a démontré que les enfants nés par césarienne acquièrent plus tôt les SM que les enfants nés par voie basse (ou vaginale). Ce résultat s'expliquerait par le fait que l'accouchement par césarienne constituerait un environnement généralement plus aseptique avec une communauté microbienne atypique et les nouveau-nés auraient donc une susceptibilité augmentée à la colonisation précoce de SM, par la suite. (35, 42)

4.1.4 Contagion

4.1.4.1 Mère-enfant

La carie dentaire est une maladie infectieuse contagieuse. Selon Berkowitz, la contamination par SM proviendrait essentiellement de la mère. (7, 15, 39) Ainsi, les nourrissons dont les mères ont un niveau élevé de SM, ont plus de risque de contracter ce micro-organisme avant les autres enfants. (2, 59, 75)

En effet, selon l'étude menée par Weintraud et al. (72), la présence de caries non traitées chez la mère serait associée à une probabilité accrue que l'enfant ait également des caries non traitées. Cette étude a montré que le risque était presque doublé et que ce facteur induirait aussi une augmentation de la sévérité de l'atteinte carieuse à environ 3 surfaces supplémentaires. De même, l'étude de Kishi (2009) (37) a démontré que les niveaux salivaires élevés de SM et de *S. sobrinus* (déterminés par RT-PCR) des mères, sont associés à la colonisation de SM dans la plaque dentaire et à la prévalence carieuse de leurs jeunes enfants.

Le succès de cette colonisation dépend de plusieurs paramètres tels que l'ampleur de l'inoculum, la fréquence et la dose infectieuse minimale (après l'éruption des dents), l'absence de nettoyage des surfaces dentaires chez le receveur et la disponibilité d'un substrat pour les SM (une fois qu'ils ont adhéré). Ce mode de contagion est appelé « vertical ».

Elle est d'autant plus majorée si la mère a une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une fréquence de grignotage et une consommation de sucres quotidienne et élevée. (7, 35, 41, 42)
En effet, des génotypes de SM isolés chez des enfants en phase d'acquisition initiale ont été retrouvés dans la salive de la mère dans 71% des couples mère-enfant selon l'étude d'Alaluusua (1996) relatée dans l'article de Gizani. La salive serait donc le véhicule de transfert. (31)
Une étude menée sur la contagion verticale des microorganismes cariogènes dans les familles thaïlandaises a démontré la persistance, dans la cavité orale de leur enfant, des génotypes des microorganismes acquis par voie maternelle (76% de correspondance de génotypes de SM et 50% de lactobacilles dans les couples mère-enfant) confirmant ainsi ce transfert. (66)

Cependant, une autre étude menée par Mitchell (2009) affirme que dans 74% des cas, les génotypes de SM isolés chez le jeune enfant ne sont pas les mêmes que ceux isolés dans la plaque dentaire de la mère. Ces résultats amènent l'hypothèse d'une contamination par SM provenant d'une autre personne que la mère. (15, 48) Une contagion père-enfant a également été étudiée. (35, 72)
Enfin, une récente étude (2011) menée sur le mode de délivrance a montré que la communauté bactérienne orale de la mère ne semblait pas contribuer à la communauté bactérienne initiale du nouveau-né. En effet, lors d'un accouchement par voie naturelle, les bactéries isolées étaient similaires à celles de la flore vaginale de la mère (*Lactobacillus, Prevotella*) et lors d'une césarienne, elles étaient similaires à celles de la flore cutanée (Staphylococcus ssp). (51)

Il est reconnu que les bactéries cariogènes peuvent être transmises de la mère à l'enfant par certains comportements, comme par exemple goûter à la nourriture du bébé en se servant de la même cuillère ou tester la température de la tétine. (15, 36, 49) En effet, les individus ayant un taux élevé de SM pourraient contaminer les objets domestiques et donc avoir un rôle dans la transmission intrafamiliale de streptocoques. (26)
De même, l'habitude d'embrasser son enfant sur la bouche participerait à cette contagion. Ces comportements et habitudes maternels peuvent être à l'origine de l'acquisition prématurée de bactéries cariogènes de la mère à son enfant. (26)

4.1.4.2 Horizontale

La contagion horizontale existe et peut conduire à l'échange de microorganismes entre les membres d'un groupe (fratrie, crèches) lors des activités de partage salivaire (échange des brosses à dents, des jouets) qui sont donc à éviter pour diminuer le transfert et l'âge d'acquisition des espèces cariogènes. (2, 15, 35)

L'AAPD recommande de diminuer les niveaux de SM des parents et des membres de la fratrie pour diminuer la contagion de bactéries cariogènes et de minimiser les activités de partage salivaire. (2) De même, la brosse à dents doit être un objet personnel ; l'enfant doit avoir la sienne et ne pas utiliser celles de ses frères et sœurs ou de ses parents. (36)

4.2 Facteurs liés à l'hôte

4.2.1 Etat de santé général – Position occupée dans la fratrie

L'état de santé peut avoir un effet indirect sur le risque carieux et certains facteurs médicaux peuvent être aggravants. (3)

Certaines études ont montré une corrélation entre la CPE et un petit poids à la naissance, une naissance prématurée, des complications au stade fœtal, un accouchement difficile ou une naissance traumatique, des problèmes de malnutrition durant la première année… (29)

Ces enfants nés prématurément, de très faible poids de naissance ont une prédominance de germes associés à des infections néonatales comme *Staphyloccoccus* et ont une abondance relative de mycoplasmes. (20)

L'utilisation du biberon serait plus souvent observée car les enfants de petit poids à la naissance sont des petits mangeurs mais tètent plus souvent, d'où un risque accru de développer des lésions carieuses. En effet, les bébés présentant un excellent état de santé sont presque deux fois moins susceptibles d'avoir un biberon au lit la nuit que ceux dont la santé est moins optimale. Des problèmes de santé mineurs ou occasionnels peuvent aussi être associés à cette pratique. (29)

Les carences alimentaires interviendraient dans la CPE à plusieurs niveaux. Au-delà de la perte de poids, elles diminueraient la qualité et la quantité de salive, la résistance de la dent et favoriseraient l'apparition des défauts de structure ou augmenteraient la solubilité de l'émail. Elles altèreraient également les réponses immunitaires au niveau de la sécrétion des cellules immunocompétentes. (17, 29)

Ainsi la malnutrition pourrait être à l'origine de perturbations durant le développement, la maturation et l'éruption des premières dents et engendrer des défauts structurels de l'organe dentaire. Par réciprocité, la douleur occasionnée par la présence de lésions carieuses empêcherait les enfants de s'alimenter correctement et accentuerait les différences de poids. (29)

D'autres conditions pré-, péri- et postnatales influencent l'apparition de la CPE comme par exemple l'ingestion de plomb ou autres métaux lourds durant la grossesse ou la période d'allaitement. Cela interfèrerait avec le métabolisme calcique, la fonction des glandes salivaires, l'amélogénèse, la dentinogénèse et forment des fluorures de plomb rendant l'activité anticariogène du fluor impossible. (29, 49)

Les enfants atteints de pathologies chroniques sont plus souvent exposés à des prises fréquentes et prolongées des médicaments +/- sucrés, occasionnant un risque carieux plus élevé.

Ces pathologies affaiblissent l'enfant ce qui l'empêche de se développer dans les meilleures conditions et favorisent l'apparition de défauts de structure de l'émail. (3, 29)

De plus, le fait que l'enfant soit atteint d'une maladie grave peut aussi, selon Pavlov, « favoriser indirectement l'apparition du syndrome par un comportement parental de surprotection et de grande indulgence face à la nourriture (…) et par une hygiène bucco-dentaire placée au second plan » (15)

Pour finir, les petits patients atteints de handicaps moteurs peuvent avoir des difficultés à l'apprentissage et au maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire. (3)

Concernant la position dans la fratrie, selon l'étude de Elarabi et al. (26), le benjamin est le plus représenté dans le groupe atteint de CPE. Par contre, selon Dilley et al.[2], les cadets et les aînés seraient les plus atteints du fait de l'inexpérience des parents en matière d'éducation. L'atteinte plus fréquente du benjamin s'expliquerait quant à elle par l'attention particulière dont bénéficie le plus jeune de la famille, ce qui favoriserait l'acquisition de mauvaises habitudes alimentaires.

[2] Dilley GJ, Dilley DH, Machen JB. *Prolonged nursing habit-bottle caries.* ASDC J Dent Child 1980 ; 47(2) : 102-8.

4.2.2 Respiration buccale

La respiration buccale est régulièrement observée chez l'enfant polycarié ou non (73). Elle peut avoir des répercussions sur sa qualité de vie comme une fatigue caractérisée par des cernes, une inappétence, des difficultés d'attention et d'apprentissage… Elle est souvent liée à une obstruction des voies aériennes supérieures qui résulte, la plupart du temps, de déformations dento-faciales. (5)

Bien que les mécanismes ne soient pas totalement connus, cette respiration atypique induirait une déshydratation de l'épithélium gingival, diminuerait la résistance contre la plaque bactérienne, restreindrait l'action auto-nettoyante de la salive et pourrait ainsi promouvoir la colonisation d'agents pathogènes tels que SM. En effet, le flux constant d'air assècherait les surfaces dentaires et la muqueuse, notamment dans la portion antérieure de la cavité buccale, et pourrait également conduire à une inflammation chronique gingivale. A long terme, elle pourrait engendrer des malformations sur l'arcade dentaire en favorisant une position basse de la langue qui ne stimulerait pas la croissance du maxillaire. (5, 73)

Plusieurs études mettent en évidence une association entre la respiration buccale et la prévalence carieuse.

Une étude menée par Bakor et al. (5) sur 20 respirateurs buccaux âgés de 9 à 13 ans, avec une atrésie du maxillaire, a permis de mettre en évidence l'action bénéfique apportée par l'expansion de l'arcade supérieure. Cela affecterait les caractéristiques physiques, chimiques et biologiques de la cavité buccale et de la plaque bactérienne. Les résultats ont montré une diminution du potentiel carieux dans 45% des cas, une stagnation dans 40% et une augmentation dans les 15% restants, après la disjonction. Cette dernière valeur s'expliquerait par une moins bonne observance des mesures d'hygiène.

Une autre étude conduite en 2004 (50) s'est attachée à comparer la prévalence de la maladie carieuse des enfants de 3 à 5 ans, entre les respirateurs buccaux et respirateurs nasaux. Les résultats ont mis en évidence le rôle protecteur de la salive, à l'égard des muqueuses. En effet, chez les respirateurs buccaux, l'incidence de gingivite était plus élevée, notamment dans la région antérieure.

Un nombre important de lésions carieuses initiales sur les dents postérieures a été rapporté chez les respirateurs buccaux. Ces résultats ont démontré que les respirateurs buccaux présentent un risque plus important de développer des lésions carieuses et parodontales même aux âges de 3-5ans alors que l'étude de Koga-Ito prouve le contraire. (38, 50)

De même, dans le cadre d'une étude sur l'association entre la maladie carieuse et l'obésité sur des enfants chinois, la respiration orale est apparue comme un facteur de risque. (73)

4.2.3 Caractéristiques salivaires

La salive est le principal facteur de défense de l'hôte contre la carie car elle regroupe différents mécanismes d'action :

- La clearance orale qui empêche l'adhérence et la colonisation des surfaces dentaires par les bactéries grâce à son effet auto-nettoyant et grâce aux protéines contenues dans la salive. (mucines, glycoprotéines, fibronectines,…)
- L'effet tampon permet de neutraliser les acides et d'empêcher la baisse du pH salivaire et la déminéralisation de l'émail.
- L'activité antimicrobienne permise par les lysozymes, la lactoferrine, les peroxydases, les histidines…
- La participation à la reminéralisation grâce au calcium et au phosphate relargués.

(29)

L'hypofonctionnement des glandes salivaires peut être provoqué par des maladies systémiques, des troubles hormonaux (diabète), la malnutrition, des dysfonctionnements du système immunitaire ou encore la prise de certains médicaments. (15, 33)

4.2.3.1 Immaturité système immunologique

L'enfant présente une immaturité physiologique du système immunitaire de 3 mois à 3 ans.

Il existe plusieurs mécanismes de défense de l'hôte notamment issus du milieu salivaire. On retrouve des facteurs immunologiques non spécifiques d'une part comme la clearance orale, des cellules phagocytaires issues du fluide gingival et d'autre part, des facteurs immunologiques spécifiques de la salive (Immunoglobulines A sécrétoires IgAs), du sérum et du fluide gingival (Immunoglobulines G IgG). (29)

Le rôle des IgAs est bien connu au sein des autres tissus mais les études cliniques concernant leur potentiel rôle anticarieux n'aboutissent pas à des conclusions unanimes et il reste encore à démontrer. Les IgAs interviendraient de plusieurs manières : inhibition de l'adhérence bactérienne, activation des facteurs non spécifiques (lactoferrines, peroxydases, lysozymes). (29)

Les IgG migrent via le fluide gingival. Elles facilitent la phagocytose des streptocoques par les neutrophiles et activent le complément. Leur présence serait notamment plus importante en période d'éruption dentaire où la quantité de fluide sulculaire augmente et où les streptocoques colonisent la cavité buccale. Elles auraient un rôle contre l'activité carieuse. (29)

4.2.3.2 Hyposialie

Lors d'une hyposialie, la salive étant moins abondante, la concentration salivaire en facteurs de défense (lysozyme et IgAs) est plus faible. Ainsi, le risque carieux est augmenté chez l'enfant ayant une salive de mauvaise qualité ou un débit salivaire réduit. (15, 29) De ce fait, une diminution du débit salivaire (débit non stimulé inférieur à 0,25 ml/min) est un facteur de risque certain. (3, 29)

De plus, le débit est réduit de manière physiologique durant le sommeil. Sachant qu'un enfant de 0 à 2 ans dort en moyenne 15 heures par jour et, pendant ce repos, le débit salivaire est alors réduit de 90% ; l'action autonettoyante et l'effet tampon de la salive sont ainsi diminués. Ceci peut expliquer en partie que les incisives inférieures qui se trouvent à proximité des orifices des glandes salivaires sublinguales et sous-mandibulaires soient rarement atteintes dans la CPE et que les incisives supérieures dont la tétine bloque l'accès à la salive soient les premières atteintes. (29)

4.2.4 Particularités de la denture temporaire

La denture temporaire assure, à elle seule jusqu'à six ans, l'accomplissement des fonctions orales et leur maturation, participe au développement de la face dans les trois dimensions, prévient l'apparition ou l'aggravation de dysharmonies dento-maxillaires (DDM) et prépare l'établissement de la denture permanente. Elle joue également des rôles esthétiques et psychologiques. La santé dentaire du jeune enfant conditionnera celle du futur adolescent et adulte. (15, 23, 25)

La denture temporaire présente des particularités anatomiques et physiologiques qui la rendent particulièrement sensible à la carie et conditionnent les formes cliniques. (2, 3)

Caractéristiques morphologiques de la denture temporaire :

- Couches d'émail et de dentine plus fines que celles de la denture définitive, notamment au niveau du tiers cervical des faces proximales entrainant souvent des caries jumelles.
- Degré de minéralisation de ces tissus moindre ; déminéralisation et atteinte pulpaire plus rapides
- Immaturité de l'émail dans la période post-éruptive (de 6 à 30 mois) à l'origine d'une porosité importante qui accroît sa cario-susceptibilité. Entre 30 mois et 6 ans, les porosités diminuent grâce à une reminéralisation de surface mais l'émail reste fragile.
- Chambre pulpaire plus volumineuse expliquant la rapidité de l'atteinte pulpaire.
- Existence de canaux pulpo-parodontaux qui font communiquer la pulpe avec le parodonte expliquant la fréquence des infections dans cette zone.
- Couronnes globuleuses notamment au niveau des molaires favorisant la rétention de plaque et le développement de caries proximales.
- Sillons occlusaux, puits, fissures plus marqués favorisant l'infiltration
- Fréquentes anomalies de structure de l'émail

Caractéristiques physiologiques :

- Largeur des tubuli dentinaires importante
- Vascularisation pulpe plus développée
- Pulpe moins sensible aux stimuli dentinaires

(15, 29, 46)

Plus l'enfant est jeune, plus la perte de dents temporaires engendre des malocclusions. Ainsi, l'édentation du secteur incisif maxillaire supérieur peut causer des malpositions des incisives permanentes supérieures et inférieures et favoriser une supraclusion. La perte de molaires temporaires avant l'éruption de la première molaire définitive peut causer l'apparition de DDM et s'accompagner d'un effondrement de la dimension verticale. (15)

4.2.5 Préexistence de lésions carieuses et de restaurations

Il existe une réelle association entre la prévalence carieuse et l'incidence carieuse. Plus un individu présente de lésions carieuses, plus la probabilité augmente de présenter de nouvelles lésions. Cependant, il faut évaluer l' « activité des lésions » pour distinguer celles du passé. (3, 4)

4.2.6 Altérations structurelles dentaires (hypoplasie) : facteurs prédisposants

La qualité de l'émail pourrait influencer la survenue de caries et les dents présentant des anomalies structurelles de l'émail (hypoplasie, MIH, fluorose) seraient plus susceptibles, de même que les dents présentant des sillons anfractueux. (2, 3, 15, 31, 46, 49, 68)

De nombreux événements intervenant pendant la grossesse puis après la naissance peuvent affecter le développement et l'élaboration des structures dentaires, l'émail en particulier. (29)

Les dents temporaires présentant des hypoplasies ou des altérations de l'émail se carient plus facilement que les dents saines car ces irrégularités de l'émail favorisent la rétention de plaque et la colonisation par les streptocoques en créant des niches écologiques à l'abri des phénomènes d'auto-nettoyage par la salive et la langue. Ces défauts diminueraient la résistance de la dent et une très faible quantité de sucre suffirait alors pour créer des lésions carieuses chez ces enfants. (2, 29, 49)

4.3 Facteurs liés à la famille

Les facteurs familiaux peuvent également jouer un rôle notamment pour l'alimentation de l'enfant, les comportements de santé bucco-dentaire, tout comme les facteurs biologiques et génétiques. (41, 72)

4.3.1 Nutrition

4.3.1.1 Allaitement

Les bienfaits de l'allaitement ne sont plus à prouver (protection immunitaire, développement de la ventilation nasale, mouvements de succion permettant une croissance harmonieuse, diminution des malocclusions. (15, 32)

Actuellement, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et le Ministère de la Santé en France (Plan National Nutrition Santé[3]), recommandent un allaitement exclusif jusqu'à 6 mois puis en association avec une alimentation diversifiée introduite petit à petit avec la possibilité de poursuivre un allaitement partiel jusqu'à l'âge de 2 ans mais aux horaires des repas sans aucun grignotage entre les principales prises alimentaires. (2, 26)

Cette recommandation concerne aussi bien les pays en voie de développement que les pays industrialisés.

[3] La-sante-vient-en-mangeant-et-en-bougeant-Le-guide-nutrition-des-enfants-et-ados-pour-tous-les-parents-brochure.pdf
Le-guide-nutrition-pendant-et-apres-la-grossesse-Livret-d-accompagnement-destine-aux-professionnels-de-sante

	Lait maternel	**Lait de vache**
Eau	87,5%	90%
Oligosaccharides	+ + +	-
Sels minéraux (g/L) Calcium Phosphate	3 0,3 0,15	8-10 1,5 0,95
Glucides Lactose	 7,2%	 4,5%
Protéines (caséines)	≈1,2g	≈3,3g
Lipides (g/L) Acides gras saturés Acides gras essentiels	39 Dép. alimentation de la mère +	38 + + + +

Tableau 1 : Comparatif Lait maternel/Lait de vache (15, 21, 29, 42)

De plus, d'après une étude de 2013, les lactobacilles seraient plus fréquemment retrouvés chez les enfants nourris avec du lait maternel. *L. gasseri* est notamment isolé. Cette espèce aurait des caractéristiques cohérentes avec des propriétés probiotiques chez ces enfants et pourrait donc influencer la composition du microbiome buccal chez les enfants. (71)

Cependant, les discours des différents professionnels de la petite enfance divergent sur la cariogénicité du lait humain.

Le lait maternel combiné à d'autres hydrates de carbone a été étudié *in vitro* et s'est révélé hautement cariogène. (2, 26) Ces auteurs ont montré que le lait maternel n'exercerait pas de pouvoir tampon et que, par conséquent, lorsqu'il est associé au saccharose, le développement des caries est plus rapide qu'avec le saccharose seul. Le lait maternel ne serait donc pas cariogène par lui-même mais en association avec des hydrates de carbone. Le problème résiderait dans une alimentation au sein prolongée et fréquente et/ou à volonté qui serait associée à la CPE. (29)

En effet, l'allaitement « à la demande » représente pour certains une réussite mais est néfaste du point de vue de l'odontologiste car responsable de caries précoces. L'exposition prolongée des surfaces dentaires au lait induirait une baisse du pH et le lactose contenu serait à l'origine de la dissolution de l'émail.

Cependant, les connaissances scientifiques actuelles ne permettent pas d'affirmer que le lait maternel serait cariogène notamment en raison du caractère plurifactoriel de la maladie carieuse. (10, 15, 29, 35, 42)

Au-delà de ce fait, il s'agirait d'inculquer un rythme alimentaire à l'enfant car une consommation de lait à la demande pourrait s'apparenter à du grignotage (10). De plus, Hallonsten et al.[4] (3) ont montré en 1995 que l'allaitement prolongé (allaitement diurne et nocturne au-delà de 6 mois) était souvent associé à un comportement alimentaire futur insatisfaisant pouvant être source de l'augmentation du risque carieux. (2, 3, 26, 42)

L'étude de Elarabi (26), réalisée à Casablanca n'a révélé aucune différence significative entre l'allaitement et le biberon. Par contre, l'alimentation fréquente, à la demande et à l'heure de dormir sont apparus comme des conduites à risque pour le développement de la CPE.

Cependant, (15) a cité White qui a comparé en 2008 plusieurs études concernant l'allaitement et le risque de CPE. Il s'avère que peu d'études mènent à des résultats exploitables, soit par manque de données ou de suivi, soit par la présence de nombreux biais. Dans l'état des données actuelles, pour certains auteurs, il ne semble pas y avoir de corrélation entre la durée de l'allaitement et le fait de développer des CPE ; pour d'autres, oui. Toutes les preuves restent à être apportées. (10, 31, 35, 36, 42)

4.3.1.2 Lait de vache

Le lait de vache est le liquide le plus fréquemment retrouvé dans les biberons des enfants atteints de la CPE. (29)

Certains auteurs mettent en avant des effets compensateurs des éléments cariogènes (lactose) grâce à d'autres constituants tels que le calcium, le phosphate (réduisant l'action des acides sur l'émail) et les protéines du lait (caséines jouant un rôle tampon). Il aurait même un effet reminéralisant prouvé dans certaines études *in vitro* et des propriétés non cariogènes voire cariostatiques grâce aux protéines, sels de calcium et phosphates présents. (29, 55)

[4] Hallonsten AL, Wnedt LK, Mejare I, Birkhed D, Hakansson C. *Dental caries and prolonged breastfeeding in 18-month-old Swedish children.* Int J Paediatr Dent. 1995 ; 5(3) : 149-55.

D'après des données expérimentales *in vivo* et *in vitro*, le lait de vache aurait une cariogénicité négligeable grâce à sa richesse en minéraux et à son faible niveau de lactose (*cf. tableau 1)*. (35, 42)

Pourtant, pour certains auteurs, le lait de vache est un agent causal de la CPE du fait de la présence de lactose. Il est un excellent milieu de culture pour le bacille de Koch et de nombreuses bactéries lactiques. Le lactose est certes moins cariogène que les sucroses mais une exposition continue et fréquente au lait induit une augmentation de la production d'enzymes de transport et du catabolisme du lactose chez les SM et ce de plus en plus rapidement. Ainsi, après une longue exposition au lactose, la production d'acides et la déminéralisation de l'émail sont augmentées malgré les effets tampons précédemment énoncés. L'étiopathogénicité de la maladie carieuse reposerait davantage sur les modalités d'administration du liquide, la fréquence et la durée de la consommation et la contamination par des bactéries cariogènes que sur le lait lui-même. (15, 29, 30, 36, 42)

De plus, la perduration d'un biberon n'est jamais innocente et confère un statut de « bébé » régressif. Cette persistance des habitudes de succion peut également entrainer des troubles orthodontiques comme une béance antérieure. (23, 29)

Une autre question serait soulevée concernant le lait de vache. Ce lait est trop riche en protides, lipides et ne contient pas assez de fer (0,6mg/kg), d'acides gras essentiels (*cf. tableau 1*) et de vitamines. L'enfant sera donc rassasié et ne voudra pas des autres aliments d'où une diversification alimentaire difficile mais, en plus ces besoins nutritionnels ne seront pas couverts. Certains auteurs pensent même que ces erreurs diététiques seraient à l'origine des problèmes d'obésité de plus en plus fréquents chez le jeune enfant, de diabète, d'allergies alimentaires… et peut-être également dans l'apparition de la CPE. (21, 29)

4.3.1.3 Alimentation nocturne

Le syndrome du biberon a été notamment observé chez les enfants ou nourrissons qui s'endorment en suçant un biberon rempli de lait ou de liquide sucré, ou une tétine trempée dans quelque chose de sucré. Cependant, le fait de s'endormir avec des biberons de lait ou de boissons sucrées ne cause pas toujours des caries. (13)

Ces habitudes alimentaires utilisées par les parents pour apaiser leur nourrisson constitue un bon indicateur de la prédisposition de l'enfant à développer de futures caries au moment du passage de l'alimentation liquide aux aliments solides. (13, 42, 55, 59) L'alimentation nocturne avec un biberon occasionne même un caof plus important. (16)

En effet, du fait de la diminution de la production salivaire durant la nuit et la position allongée de l'enfant, la présence prolongée d'une tétine ou du mamelon augmenterait le temps de contact entre cette alimentation liquide et sucrée et les surfaces dentaires, d'autant plus que les jeunes enfants dorment beaucoup. (29) L'eau devrait donc être la seule boisson donnée à l'enfant au cours de la nuit. (29, 35, 36, 42)

Parmi les habitudes d'apaisement hautement cariogènes, on retrouve la collation sucrée, la mise au lit avec un biberon contenant autre chose que de l'eau, les friandises ou bonbons, la sucette recouverte d'un produit sucré. (15, 30)

De plus, la consommation des sucreries pendant les premiers stades de la vie peut accélérer l'accumulation des SM et favoriser ainsi le développement de la carie. (26)

Ces pratiques cariogènes adoptées dès le plus jeune âge de l'enfant sont déjà bien ancrées dans la routine du coucher et les parents voient un obstacle majeur à l'arrêt de cette stratégie d'apaisement. Elles forgent également des préférences alimentaires de l'enfant et dictent même celles à plus long terme. (15, 30, 41) Par ailleurs, la surconsommation sucrée coupe l'appétit : le sucre est anorexigène.

Il faut toutefois ajouter que l'effet cariogène des sucres cachés comme dans le lait en période nocturne, est moins connu des parents. (23)

4.3.1.4 Fréquence des prises alimentaires

Une alimentation équilibrée est indispensable à la croissance physique et une bonne santé. Le rythme alimentaire des enfants se fractionnent en trois repas principaux et une collation. Les aliments sucrés doivent être consommés de façon exceptionnelle. (69)

Si la carie dentaire ne peut être considérée comme une maladie de la nutrition, elle résulte pourtant de l'effet d'un déséquilibre dans l'apport journalier en hydrates de carbone fermentescibles. Ce n'est pas tant la quantité globale de sucres ingérés qui est primordiale mais bien la fréquence d'ingestion. La fréquence de la consommation de sucres est impliquée dans le processus carieux. (2, 3)

A chaque fois que du sucre est consommé, même en petite quantité, il se produit une attaque acide sur les dents. D'après la courbe de Stephan (années 1940), la consommation régulière et répétée de sucres empêche l'action des systèmes de tampons salivaires, ce qui favorise le processus de déminéralisation de l'émail dentaire.

La consommation de glucides en dehors des heures de repas va maintenir un pH buccal acide, or si il descend sous 5,5, la déminéralisation des surfaces amélaires se produit, ainsi que le développement des bactéries cariogènes. (3, 15, 32, 42)

Par exemple, les boissons sucrées (sodas, jus de fruits,..) sont facilement métabolisées par SM et les lactobacilles en acides organiques déminéralisant l'émail et la dentine. Le phénomène est encore plus accentué par l'utilisation de biberons qui augmente l'exposition au lactose. (29, 35, 36)

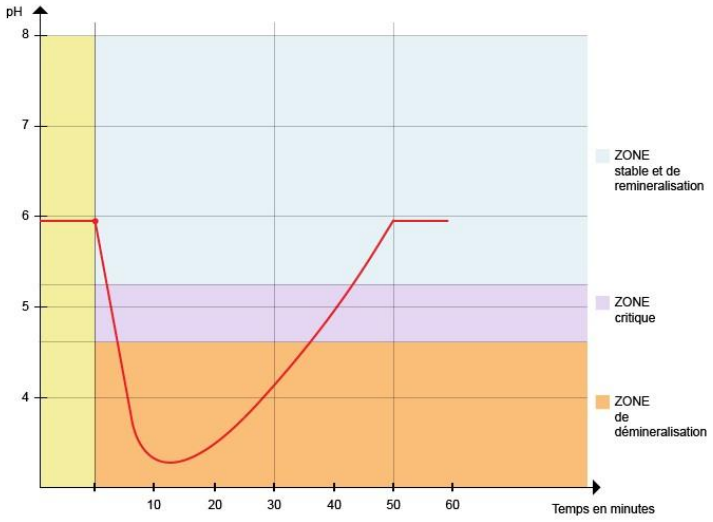

Figure 2 : Courbe de Stephan (évolution du pH en fonction du temps après consommation de sucre) Université de Rennes 1 selon C. Mouton et J.C. Robert

Niji et al. (53) ont mené une étude au Japon, en suivant 646 mères et leur enfant de 1,5 à 3 ans entre 1992 et 2005. Ils ont rapporté que la survenue de la maladie carieuse avait été associée à une fréquence de collation supérieure à quatre fois par jour.

De la même façon, dans leur enquête, Qin et al.[5] ont démontré que 84% des enfants sans carie mangent des sucreries moins de deux fois par jour tandis que 59% enfants ayant développé des caries sévères de la petite enfance mangent des sucreries plusieurs fois par jour. (42)

De même, selon l'étude de Elarabi, il existe une différence significative entre le groupe atteint de CPE et le groupe témoin en ce qui concerne la fréquence des prises de sucreries et leur consommation le soir. (26)

[5] Qin M, Li J, Zhang S, Ma W. *Risk factors for severe early childhood caries in children younger Thaï 4 years old in Beiling China. Pediatric Dentistry* 2008 ; 30(2) : 122-128.

Une hygiène alimentaire anarchique avec ingestion fréquente d'aliments ou de boissons contenant des sucres fermentescibles le jour et aussi la nuit constitue donc un facteur de risque. (4) L'AAPD conseille d'éviter la consommation à haute fréquence de liquides et/ou aliments sucrés. Les boissons (jus de fruits, boissons gazeuses, thé sucré, lait avec du sucre ajouté) ne doivent pas être pris dans un biberon et ne doivent pas être laissées lors de l'endormissement. Elle encourage le sevrage entre 12 et 18 mois de la désaltération à la bouteille et conseille donc l'usage d'un verre ou d'une tasse. (2)

4.3.1.5 Nature des aliments

Le type de nutriments, leur nature et leur texture, mais aussi la façon de les ingérer ont leur importance dans le développement des lésions carieuses. Plus l'aliment cariogène séjourne en bouche, plus les probabilités de développement rapide de la carie dentaire seront accentuées. Les aliments les plus cariogènes sont les aliments sucrés, collants dont le temps en bouche et au contact des dents est allongé (exemple : caramel, bonbon, chips). (15, 25, 42)

Un aliment est plus ou moins susceptible de provoquer des caries selon sa nature chimique (présence de glucides), sa nature physique (temps de rétention dans la bouche), et la présence d'éléments modérateurs anticariogènes. (3, 29, 55) La CPE est associée à une consommation importante de glucides fermentescibles par les bactéries cariogènes de la plaque. Ces sucres se retrouvent non seulement dans les liquides pris au biberon mais aussi lors de la consommation d'aliments solides. Beaucoup d'aliments contiennent plus de 10% d'hydrates de carbone fermentescibles ce qui suffit à créer des conditions cariogènes. (29)
Le saccharose (dissacharide) est le plus répandu et il est considéré comme le plus cariogène. Il favorise la multiplication de bactéries de la plaque et permet la synthèse de glycanes qui améliore l'adhérence des micro-organismes aux surfaces dentaires et aux autres bactéries de la plaque. Le glucose et le fructose sont des monosaccharides présents dans les fruits et le miel et seraient aussi cariogènes que le saccharose. Le lactose (disaccharide), présent dans le lait, est moins cariogène que le saccharose mais il est le principal aliment consommé par l'enfant de sa naissance jusqu'à 18 mois. Il a donc été très étudié. (7, 29, 46)

Il faut également tenir compte du potentiel érosif des aliments qui dépend non seulement des acides qu'ils contiennent, mais également du pH (plus le pH est bas, plus le risque d'érosion est élevé), la capacité tampon (plus la capacité tampon est élevée, plus le risque d'érosion est élevé), et la concentration en ions calcium/phosphate (plus la concentration est élevée, plus le risque est faible). (69)

Les aliments qui nécessitent une mastication active (ex : pomme, légumes crus…) sont donc à privilégier au moment des repas mais aussi au moment des collations, car ils stimulent la production salivaire. Ainsi les sucres et les différents aliments sont éliminés progressivement des surfaces dentaires et de la cavité buccale. (25, 42, 69)

4.3.2 Hygiène buccale

Une hygiène de faible qualité constitue un facteur de risque évident. (3, 4, 26, 28, 46)
L'étude d'Elarabi (26) a montré que les enfants atteints de CPE avaient une moins bonne hygiène bucco-dentaire que celle des enfants appartenant au groupe témoin.
De même, dans une étude de 2007 menée par Vasquez à Mexico (70), lorsque le brossage est effectué une fois par jour ou moins, 41,7% des enfants présentent des caries dentaires. Lorsque celui-ci est effectué au moins deux fois par jour, les enfants ne sont plus que 15,8% à être touchés.

Le brossage deux fois par jour, avec un dentifrice fluoré, doit être effectué par les parents pour les enfants en bas âge, dès l'éruption de la première dent, avec une brosse à dents souple adaptée à l'âge et doit concerner toutes les faces des dents. Petit à petit, l'enfant grandissant, le brossage sera supervisé et contrôlé par les parents. (2, 11, 12, 31)

Le nettoyage des dents réduit la plaque dentaire, agit sur la microflore, fournit les ions fluors. Le fait que la CPE débute sur les surfaces dentaires facilement accessibles par la brosse à dents (faces vestibulaires des incisives maxillaires) suppose un lien direct avec le niveau d'hygiène et le risque carieux. (29)

La quantité de dentifrice doit être de la grosseur d'un petit pois ; la brosse à dents doit être changée tous les 3 mois et à usage personnel.

Le brossage des dents avant le coucher est notamment essentiel car il permet de déloger la plaque dentaire et d'exposer les dents au fluorure. (30)

Les parents doivent être convaincus des bienfaits de cette hygiène buccale. La supervision et la surveillance apportées lors de ce rituel contribueront à améliorer la santé dentaire de leurs enfants et de ces futurs adultes. (25, 35, 42, 59)

4.3.3 Exposition au fluor

Les apports fluorés systémiques et topiques stimulent l'émail et renforcent sa résistance aux attaques acides, évitant ainsi la déminéralisation et l'apparition de lésions carieuses. (3, 23, 46) L'effet protecteur du fluor a été mis en évidence dans une étude menée par Xu sur des dents temporaires immergées dans des boissons à base de lait. L'application de fluor a inhibé la déminéralisation de l'émail par comparaison au groupe témoin qui n'a pas reçu cette application. (74)

La supplémentation en fluor débute souvent à la naissance, mais est arrêtée trop tôt. Le rôle du sel fluoré est peu connu et les chirurgiens-dentistes semblent peu impliqués en matière de prévention. En effet, selon l'étude menée par Droz, 58% des parents disent ne pas avoir reçu de conseil sur le fluor et 81% n'ont pas eu de prescription. (23)

Les recommandations en vigueur en France sont celles de l'ANSM en 2008 (anciennement AFSSAPS).[6]

Selon ces recommandations, une trace de dentifrice fluoré représentant environ 0,1mg de fluor doit être appliquée sur une brosse à dents adaptée à l'âge, pour les enfants de moins de deux ans avec un risque carieux de modéré à élevé. Pour les enfants entre 2 et 5 ans, la quantité appropriée de dentifrice est celle de la taille d'un petit pois. (2)

4.3.4 Prise de sirops pédiatriques et automédication

Certains médicaments entrainent une hyposialie (psychotropes, sédatifs, anxiolytiques, antispasmodiques, antihistaminiques) diminuant ainsi le rôle de pouvoir tampon de la salive et augmentant ainsi le risque carieux. (15, 33)

Selon une étude menée par Alaki et Burt (1), la prise d'antibiotiques après la première année, par voie systémique, pourrait avoir des répercussions sur la composition de la flore buccale (SM). Les enfants ayant pris des antibiotiques la première année ont un plus grand risque de développer des CPE que ceux n'en ayant pas pris. Au-delà de cet âge, seuls ceux ayant pris des antibiotiques entre 13 et 18 mois ont un risque plus grand de développer des CPE.

[6] http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844dd3a.pdf

D'autres études ont également associées la prise d'antibiotiques à la formation d'émail défectueux (15). Ainsi, l'automédication peut s'avérer néfaste et accentuer le risque carieux.
Selon l'étude menée par Elarabi (26), la consommation régulière et à long terme, de sirops pédiatriques, le soir, serait un facteur incriminé dans l'apparition et l'évolution de CPE du fait de sa concentration en sucres cariogènes. Ces médicaments sucrés provoqueraient une chute du pH salivaire. Ceci étant amplifié si le moment d'ingestion a lieu lors du coucher. De nombreuses autres études corroborent ces résultats.

Beaucoup de solutions buvables pédiatriques contiennent des sucres cariogènes et la teneur en saccharose de certains sirops médicamenteux pourrait atteindre 70%. Le sucre est utilisé comme conservateur, antioxydant, solvant et modificateur de goût. Il est de plus, facile à utiliser et bon marché. (26, 29, 36)
Par exemple, au Brésil, la majorité des médicaments pédiatriques présentent un pH critique et une forte concentration de saccharose (de 11,21 à 62,46%). (44)

Une attention particulière doit également être accordée aux enfants qui prennent des médicaments sucrés liés à une maladie chronique. (25)

De même, la consommation importante de médicaments (antitussifs, antibiotiques, antalgiques, traitement de pathologies ORL) a été observée parmi les enfants polycariés ne présentant pas de pathologies particulières. (29)
Selon une étude menée par Alaki et al. (1), la consommation d'antibiotiques au cours de la première année induirait un défaut structurel de l'émail et par conséquent, un facteur de risque significatif de CPE. Ces antibiotiques modifient la flore buccale, exposent à un apport de sucre supplémentaire et créeraient un environnement plus favorable à la colonisation initiale de SM. L'automédication, permise par la vente libre de certains médicaments, est souvent la première réponse aux symptômes de leur enfant qui n'auraient peut-être pas nécessité d'attention médicale ou dentaire. Ce risque de CPE augmenterait avec le nombre de prescriptions d'antibiotiques et serait donc dose-dépendant. (1) Bien que de plus en plus de médicaments pédiatriques contiennent un sucre non fermentescible, certains comme l'Advil™ Sirop contiennent 0,5 mg/mL de saccharose pour un flacon de 200ml.

4.4 Facteurs liés à l'environnement

Les facteurs sociaux comme le manque d'éducation, le milieu socio-économique défavorable et le contexte d'immigration, qui limitent le recours régulier et préventif aux services dentaires sont également liés à une forte prévalence de la CPE, une plus vaste destruction de leur denture, un taux plus élevé de maladies non traitées et une fréquence plus élevée de douleurs dentaires. (12, 15, 16, 42)

4.4.1 Origine ethnique

« Migrants » est un terme générique qui cache une population très diverse. Ces familles migrantes présentent plusieurs aspects de précarité tels qu'une précarité sociale, économique, intellectuelle, médicale ainsi qu'une complexité culturelle avec l'affrontement entre les pratiques du pays d'origine et celles du pays d'adoption. Les enfants migrants nécessitent une approche particulière en matière de santé bucco-dentaire.

Le niveau de santé des primo-migrants reste globalement médiocre selon un rapport de l'Agence Nationale d'Accueil des Etrangers et des Migrants. Les pathologies fréquemment retrouvées sont l'obésité et les maladies associées, les déficits visuels, la tuberculose, les pathologies thyroïdiennes et les dermatoses parasitaires. (18) De même, la prévalence de la CPE est plus importante dans les groupes minoritaires. (14, 29, 35, 42, 53)

L'éducation à la santé bucco-dentaire se heurte à plusieurs obstacles : l'accès aux professionnels (pas toujours disponibles), l'adaptation des mesures de prévention aux conditions de vie précaires, et certaines pratiques culturelles. Certaines actions menées au sein des écoles sont à destination des plus grands et l'information est plus ou moins bien retranscrite à la maison. De plus, outre le fait que certains praticiens refusent la prise en charge de familles détenant la CMU (Couverture Médicale Universelle) ou AME (Aide Médicale d'Etat), l'organisation des rendez-vous peut être une difficulté supplémentaire. En effet, ces travailleurs, souvent non déclarés, dépendent du bon vouloir de leur employeur. De même, lorsque la mère ne travaille pas et est souvent à la tête d'une famille nombreuse, le coût du trajet en transport peut poser un problème financier. L'illettrisme et la barrière linguistique parachèvent la difficulté d'accès à la santé bucco-dentaire. Enfin, la communication entre cultures différentes n'est pas évidente car elle met en jeu deux formes de représentations du corps, de la maladie, et deux formes de pensée du bon et du mauvais (croyances en santé). (18, 42)

Par exemple, l'usage du biberon la nuit est une habitude fréquemment retrouvée. Cela pourrait être lié à la reproduction des pratiques reliées aux croyances et aux valeurs du pays d'origine. Cependant, on peut également postuler un manque d'accessibilité à l'information relative aux méfaits de l'utilisation du biberon pour l'endormissement. (29)

Une étude qualitative menée dans le Maryland confirme cette dernière hypothèse. En effet, les femmes à faible revenu étaient relativement bien informées sur les pratiques de santé bucco-dentaire pour elles-mêmes et leurs enfants mais certains mythes et fausses croyances persistaient. Cependant, la plupart de ces femmes n'avaient pas reçu ces informations à temps et n'ont donc pas pu les appliquer selon les recommandations professionnelles. (14)

De plus, certains migrants gardent ou non leurs habitudes culinaires soit par méconnaissance des produits du pays d'accueil ou en accord avec leurs croyances et tabous alimentaires. La cuisine du Maghreb est certes variée et équilibrée, mais la simplification des plats et repas avec l'ajout de produits industriels augmente la teneur en sucre. Si de nouvelles habitudes alimentaires sont adoptées, elles ne sont pas forcément bien gérées avec des pratiques de grignotage et achat de produits transformés dont ils ne réalisent pas la composition en sucres cachés. Enfin, les achats sont souvent effectués sous l'influence des enfants qui maîtrisent mieux la langue française et que les parents veulent gâter pour pallier une situation de vie difficile. (18)

4.4.2 Niveau d'éducation parentale

Plusieurs études s'intéressent également au niveau d'éducation de la mère.

Selon une étude transversale menée sur des enfants d'âge préscolaire au sud du Brésil en 2007, la prévalence et la sévérité des caries dentaires ont été significativement plus importantes chez les enfants dont les mères ont un niveau d'éducation peu élevé et dont le revenu familial est faible. La tranche d'âge la plus atteinte était celle comprise entre 1 et 2 ans. L'explication de cette observation coïnciderait avec l'arrivée tardive d'informations en santé bucco-dentaire chez les mères. (27)

D'après l'étude menée en Aquitaine sur les femmes enceintes en 2013, les résultats indiquent de réelles lacunes de la part des futures mères en matière d'hygiène bucco-dentaire et de connaissance de la maladie carieuse. (42)

Une étude de Niji et al. (53) indique que l'âge de la mère influence lui aussi la survenue de la carie, une mère jeune ayant un plus faible niveau d'éducation et étant souvent moins expérimentée.

Une étude de 2009 (54) sur 3912 enfants âgés de 2 à 5 ans montre une corrélation entre une forte prévalence de CPE et le fait qu'un parent ait effectué des études courtes (<12 ans), que le PIR (Poverty Income Ratio) soit faible (<1,3) et que l'enfant ait été nourri plus de 12 mois au biberon. De même, dans une étude de Shantinath (1996) citée par (29), les mères n'ayant pas complété des études secondaires adhèrent plus souvent à l'endormissement au biberon que celles détenant un diplôme (14% contre 4%).
Toutes ces études ont démontré que le nombre d'années d'études de la mère est un bon prédicteur de la carie dentaire chez l'enfant. Le faible niveau d'éducation de la mère associée à l'origine sociale et culturelle explique l'inégalité en matière de prévention et de santé dentaire entre les enfants dès le plus jeune âge. Les mères ayant un niveau d'étude supérieur ont davantage de connaissances en santé bucco-dentaire notamment, en matière d'hygiène et d'alimentation. (23, 27, 35, 41, 42, 53)

Il parait évident que les personnes ignorant l'usage inapproprié du biberon de nuit, la consommation excessive de sucres, la transmission de bactéries de la mère à l'enfant, la méconnaissance du moment du début du brossage sont plus susceptibles de ne pas avoir les bonnes attitudes, de développer la maladie et de consulter tardivement. (29, 64)

4.4.3 Situation économique

Tout comme les autres problématiques de santé, le domaine de la santé bucco-dentaire n'échappe pas aux inégalités sociales. En effet, les enfants ayant une grande expérience de carie et les enfants nécessitant d'importants soins dentaires sont, pour la plupart, issus de milieux défavorisés sur le plan socio-économique. (3, 13)

Les conditions de vie précaires rendent difficile l'accès à l'hygiène et à une alimentation équilibrée. En effet, l'accès à l'eau n'est pas forcément aisé dans ces logements insalubres posant le problème de l'hygiène corporelle et bucco-dentaire.
De plus, la brosse à dents est parfois partagée et son renouvellement est peu fréquent. Par ailleurs, les horaires de travail des parents peuvent rendre difficile le contrôle du brossage biquotidien ; les enfants étant alors sous la surveillance aléatoire du plus grand. (18)

Les équipements sommaires de cuisine entraînent des difficultés de conservation et de préparation des produits frais d'où la consommation de produits industriels notamment gras et sucrés, fortement caloriques pour un faible volume. (18)

L'allaitement est souvent prolongé bien au-delà de 6 mois pour des raisons économiques et culturelles. De même, la fréquence de donner un biberon pour endormir le nourrisson la nuit est plus élevée lorsque le revenu est insuffisant. Le biberon est donné deux fois plus souvent au nourrisson vivant avec un parent seul plutôt qu'avec ses deux parents. Ceci peut résulter d'une méconnaissance des mères seules souvent issues de milieux défavorisés, ou peut-être encore davantage des contraintes inhérentes au statut de parent seul. (18, 29)

La négligence sur le plan de la santé bucco-dentaire est plus fréquente dans les milieux défavorisés et les populations de migrants. Cependant, il ne faut pas généraliser cette observation. Des signes de négligence se retrouvent aussi dans les milieux sociaux élevés. Les causes peuvent alors être la complexité de la situation familiale (séparation, décès) ou encore une démission parentale de l'éducation des enfants. (15)

De plus, le stress serait un facteur supplémentaire concernant les populations défavorisées dans lesquelles il y a une grande instabilité financière et sociale. L'implication du stress dans de nombreuses pathologies a été prouvée (dont la gingivite ulcéro-nécrotique et les pathologies ATM). Certaines études ont évoqué et inclus le stress dans les facteurs de risque de CPE en soulignant son effet sur les facteurs immunologiques et salivaires et le comportement préventif. Mais, certains auteurs soulignent que la CPE serait le résultat d'un excès d'indulgence et non de négligence (mise en place d'attitudes d'apaisement ou volonté de faire plaisir à l'enfant). (29)

Enfin, certaines attitudes éducatives sont délétères : l'influence des enfants sur les mamans non francophones, la pression publicitaire qui incite à vivre « à l'occidentale » sans en comprendre les nuances, la diversification trop précoce et mal gérée avec fritures et sucreries en grande quantité pour copier le modèle alimentaire adulte sur l'enfant, le coucher trop tardif qui empêche la prise d'un petit-déjeuner et favorise le grignotage, des mères parfois trop jeunes qui donnent leur boisson gazeuse préférée dans le biberon à leur bébé. (18)

En 2010, Hobdell a publié une étude (9) montrant une corrélation entre le Revenu National Brut (RNB) et l'atteinte carieuse chez les enfants de 5 à 6 ans dans 48 pays (valeur du RNB inversement proportionnelle à la moyenne du caod par pays). Mais ce résultat n'est pas probant dans le groupe des 22 pays les plus riches dans lesquels il y a le plus d'inégalités (de revenu, de niveau de vie, d'éducation) ; le nombre de dents cariées y est apparu élevé.

Un indicateur d'inégalité élevé est donc un bon indicateur de l'indice carieux des jeunes enfants dans un pays riche.

La prévention de la CPE exige donc de prendre en compte ces facteurs socio-économiques auxquels font face de nombreuses familles dans lesquelles la CPE est endémique. La notion d' « épidémiologie des parcours de vie » fait intervenir le cadre de vie dans l'étiologie et l'histoire de cette maladie chronique. Les avantages et les inconvénients seraient cumulés et détermineraient l'état de santé futur et affecteraient la santé dentaire de ces futurs adultes. (35)

La CPE est une pathologie multifactorielle et l'importance des différents facteurs de risque varient d'un enfant à l'autre. Il n'y a pas un seul facteur de risque. L'association de certains facteurs tels que la colonisation par les streptocoques, le statut d'enfants d'immigrés, le manque d'éducation de la mère et la consommation inadaptée de sucres, chez un enfant de moins de 3,5 ans entraînerait l'apparition de la CPE chez 87% d'entre eux en un an. (29, 64)
Les facteurs culturels et économiques guident les choix des mères et influencent les croyances en matière de santé. S'ajoute à cela l'idée bien ancrée qu'il n'y a aucun facteur de gravité puisqu'il s'agit des « dents de lait ». Il convient donc de plaider en faveur des aliments les moins transformés qui sont à moindre coût, d'inciter à une « tolérance zéro » concernant le grignotage et les boissons sucrées entre les repas et de réserver les sucreries aux moments festifs. (18) Il existerait également une association entre une situation socio-économique désavantageuse et une idée plutôt fataliste, négative de sa santé manifestée par un non recours aux soins médicaux et une moins bonne réception des campagnes de prévention. (29)

Les enfants d'âge préscolaire présentant une activité carieuse importante nécessitent souvent une réhabilitation buccale importante. Le choix de la thérapeutique dépendra de l'âge de l'enfant, de son niveau de coopération, de l'étendue et de la gravité de l'atteinte carieuse, de l'évaluation du risque carieux, de la motivation parentale, du savoir et des capacités évaluatives du soignant, et de certaines ressources et équipements. (3, 31, 35)

Le mode d'évolution de la carie chez l'enfant, les particularités anatomo-physiologiques des dents temporaires et son jeune âge nécessitent une rationalisation et une organisation des soins et une méthodologie adaptée pour assurer une prise en charge globale des polycaries chez l'enfant. Le praticien doit alors adopter une stratégie thérapeutique pour

obtenir le plus rapidement possible une mise en état fonctionnelle, esthétique et prévenir toute récidive. (25, 31, 35)

L'intervention sous anesthésie générale (AG) offre cette possibilité mais elle n'est jamais sans risque (17) pour la santé de l'enfant et entraîne un coût à la société non négligeable (chaque intervention s'élève en moyenne à 1212 euros). (36) Mais l'AG ne constitue qu'une étape ; le plus important survient après concernant l'homéostasie bactérienne.

C'est l'objet de l'étude la seconde partie qui tente à évaluer la charge bactérienne cariogène avant et après anesthésie générale.

Tableau 2 : Récapitulatif des étiologies de la CPE

Facteurs microbiens
- Espèces cariogènes : SM, Lactobacilles, *Scardovia wiggsiae* - Déséquilibre flore - Plaque dentaire visible à l'œil nu - Acquisition précoce de SM - Contagion mère-enfant et/ou horizontale

Facteurs liés à l'hôte
- Etat de santé générale fragile (naissance prématurée, carences alimentaires, pathologies chroniques et médication,..) - Position occupée dans la fratrie (benjamin ou aîné ?) - Respirateur buccal - Immaturité du système immunitaire (jusqu'à 3 ans) - Hyposialie - Particularités de la denture temporaire - Pas de soins réguliers, présence de restaurations - Anomalies structurelles de l'émail

Facteurs liés à la famille
- Habitudes nutritionnelles inadaptées (grignotage, alimentation nocturne, allaitement prolongé et à la demande,…) - Alimentation cariogène et érosive - Mauvaise santé orale, hygiène buccodentaire inadéquate - Supplémentation fluorée réduite - Prise fréquente de sirops pédiatriques sucrés - Automédication

Facteurs liés à l'environnement
- Ethnie - Pas d'accès aux soins et aux professionnels - Pratiques culturelles - Peu d'éducation, jeune âge de la mère - Peu de connaissances, ignorances des conduites à risque - Mauvaise situation financière, précarité - Attitude négative, soins négligés - Excès d'indulgence ou négligence de la santé bucco-dentaire - Démission parentale éducationnelle - Complexité situation familiale - Stress - Mauvaise estime de soi, culpabilité parentale

Temps

SECONDE PARTIE :

Recherche expérimentale

1. Matériel et méthodes

1.1. Population étudiée – Questionnaire

Notre étude concerne les enfants âgés de 2 à 6 ans ayant consulté dans le service d'Odontologie de Saint André (CHU de Bordeaux, 33) de septembre 2012 à octobre 2013.

Les critères d'inclusion de cette étude sont l'établissement d'un diagnostic de CPE et une nécessité de prise en charge sous anesthésie générale. Les critères d'exclusion sont : enfants souffrant de lourds handicaps ou de grandes pathologies générales (autres que ASA1) et ceux ayant eu un traitement antibiotique durant le mois précédant l'examen initial.

L'étude a été expliquée aux responsables légaux présents et une fiche de consentement a repris toutes ces informations (*cf. annexe 1*). Leur consentement éclairé a ainsi été recueilli.

Lors de la première consultation (J0), un questionnaire de type *interview* (*cf. annexe 2*), standardisé, a été utilisé pour collecter et comprendre l'étiologie de cette pathologie. Un système de numérotation binaire a été mis en place. Ainsi, le chiffre 1 a été associé à la présence d'un facteur de risque ; la valeur 1 est alors attribuée en l'absence de brossage, en la présence d'une habitude sucrée (biberon SN) lors de l'endormissement, en la présence de grignotage, de plaque visible à l'œil nu et en présence d'une respiration buccale prédominante. De la même manière, la valeur 0 est octroyée pour les comportements inverses.

A J0, il comportait également un relevé de l'état bucco-dentaire du responsable légal présent, noté sous la forme d'un CAO.

Il a été réitéré lors des quatre rendez-vous suivants qui sont :

1. J1 : un mois avant l'intervention sous anesthésie générale (AG) (*cf. annexe 3*)
2. J2 : une semaine après l'AG (*cf. annexe 4*)
3. J3 : trois mois après l'AG (*cf. annexe 5*)
4. J4 : six mois après l'AG (*cf. annexe 6*)

Ce questionnaire n'était pas anonyme afin de pouvoir suivre et comparer les différentes réponses au cours du temps.

A J4, un nouvel examen bucco-dentaire de l'enfant a été réalisé afin de dépister la présence ou l'absence de nouvelles lésions carieuses.

La veille de chaque rendez-vous, un rappel téléphonique a été effectué afin de s'assurer de leur présence et de rappeler de ne pas laver les dents de leur enfant le matin du rendez-vous pour pouvoir prélever de la plaque dentaire.

1.2. Prélèvement – mise en culture

Les prélèvements de salive et de plaque dentaire ont été réalisés, dans le service d'odontologie de Saint André, à J0, J1, J2, J3 et J4.

Les échantillons de salive (environ 1mL), non stimulée, ont été collectés dans un pot à prélèvement en propylène, stérile à usage unique.

La plaque dentaire, isolée de la salive grâce à des cotons salivaires et à la canule d'aspiration, a été recueillie à l'aide d'un excavateur stérile, sur les faces vestibulaires et palatines maxillaires afin d'en récolter une quantité suffisante. Elle a été ensuite déposée dans un tube contenant 5 mL d'eau distillée stérile.

Ces échantillons ont été ensuite acheminés au laboratoire de la faculté d'Odontologie, cours de la Marne, dans les plus brefs délais. Ils ont été traités de la manière suivante :

- Les prélèvements de salive ont été dilués à 10^{-4}.
- Les prélèvements de plaque ont été étalonnés afin d'obtenir une densité optique de 0,5 (DO_{550nm} = 0,50), par dilution ou centrifugation à 2500 tours/minute pendant dix minutes. Si cette valeur a été atteinte, la dilution s'est effectuée à 10^{-4}. Lorsque la quantité de plaque n'était pas suffisante, l'échantillon était alors dilué à 10^{-2} ou était conservé tel quel.

Chaque prélèvement a été mis en culture sur milieux spécifiques :

- Mitis salivarius agar pour la croissance des *Streptococcus mutans*.
- MRS (Man, Rogosa et Sharpe) pour la culture des *Lactobacilli*.

Pour ce faire, 50µL ont été prélevés à l'aide d'une pipette graduée puis étalés sur ces deux milieux. Le tout a été placé en anaérobiose à 37°C pendant 48 heures.

1.3. Identification

Les différentes colonies formées ont été observées, décrites (taille, forme, couleur) et comptées. Une coloration de Gram nous a permis de vérifier la forme et le Gram des bactéries. Après observation au microscope, les cocci gram + (cg+) ont été remis en culture dans des bouillons TS, et les bacilles gram + (bg+) dans des bouillons MRS.

Nous avons procédé à une deuxième coloration de Gram et un test de catalase avec du peroxyde d'hydrogène pour les cg+ pour contrôler nos précédents résultats et s'assurer de l'absence de staphylocoques.

Les souches (soit 1,2 mL de solution avec 0,6 ml de glycérol) ont été ensuite conservées par congélation à -80°C avant une identification plus précise.

Deux techniques d'identification ont été utilisées :

- Une technique basée sur les caractères biochimiques : API 20 Strep pour les streptocoques et API 50 CH pour les lactobacilles. Cette méthode permet de tester un grand nombre de réactions chimiques (hydrolyse de substrats, métabolisme glucidique, réactions enzymatiques…) sur une même colonie bactérienne en peu de temps. Il s'agit d'un procédé simple et facile à mettre en œuvre.
  Pour ce faire, les souches ont été décongelées et 400 µL d'échantillon bactérien ont été prélevés, déposés dans le bouillon correspondant et placés pendant 24h à 37°C. Puis, 50 µL ont été prélevés et étalés sur gélose au sang (GS) ou sur gélose MRS selon l'espèce bactérienne. La culture s'est déroulée en anaérobiose pendant au moins 24h. Les colonies ont ensuite été récoltées à l'aide d'un écouvillon pour effectuer l'identification biochimique. La lecture s'est effectués 24h après pour les streptocoques et 24h et 48h après pour les lactobacilles.

- Une technique basée sur la biologie moléculaire : PCR (Polymerase Chain Reaction)
  De même, les souches ont été décongelées et une petite quantité a été remise en culture dans un bouillon spécifique et placée dans l'étuve à 37°C. L'extraction d'ADN a été ensuite effectuée selon les recommandations du fabricant (GenElute Bacterial Kit, Sigma Aldrich). Des PCR avec des amorces spécifiques ont été ensuite effectuées sur les extraits d'ADN.

	S. mutans	***S. sobrinus***	***L. rhamnosus***
Nombre de cycles	30	30	30
Dénaturation	30s, 95°C	30s, 95°C	30s, 96°C
Hybridation	30s, 59°C	30s, 59°C	30s, 38°C
Synthèse	1min, 72°C	1min, 72°C	2min, 72°C

Tableau 3 : Programmes selon les espèces

Bactéries	Amorces	Localisation
S. mutans	GTFB-F : 5'-ACTACACTTTCGGGTGGCTTGG GTFB-R : 5'-CAGTATAAGCGCCAGTTTCATC	517 bp
S. sobrinus	GTFI-F : 5'-GATAACTACCTGACAGCTGACT GTFI-R : 5'-AAGCTGCCTTAAGGTAATCACT	712 bp
L. rhamnosus	9898 : 5'-GCAGCCGG CIMA : 5'-GATCATAAACAACTGGAT	800 bp
S. salivarius	Ssa442F : AACGTTGACCTTACGCTAGC Ssa2712R : GATTCTGTCAAAGAAGCC	2270 bp

Tableau 4 : Amorces spécifiques aux espèces

L'amplification est effectuée à partir d'ADN matriciel (2µL) dans un volume réactionnel de 50µL de composition suivante :

- 5µL de Tris-HCL 100mM (pH 8,3), KCl 500 mM
- 1µL d'amorce spécifique (230-270µM)
- 1µL de dNTPs (10mM de chaque)
- 1µL de Taq Polymérase 5 U/µL
- qsp 50µL d'eau ultrapure stérile

Ce mélange est recouvert de 25µL d'huile minérale afin d'éviter toute évaporation et soumis à l'amplification dans un thermocycleur selon un programme différent selon les bactéries dont les caractéristiques communes sont : une première étape de dénaturation de la matrice (95-96°C), une étape d'hybridation des amorces à Tm (variable selon les amorces) et une étape de polymérisation à 72°C.

L'identification de l'espèce bactérienne s'effectue par visualisation sur gel d'agarose des fragments d'ADN amplifiée de taille connue.

2. Résultats

2.1. Présentation de la population

NOM	SEXE	AGE (mois)	Catégorie socio-professionnelle parents
AB	M	35	Mère : au foyer, Père: au foyer
AK	F	84	Mère : au foyer, Père: peintre en bâtiment (632g)
AL	M	63	Mère : assistante familiale (563b), Père: artisan terrassement (632a)
AM	M	80	Mère : personnel de ménage chez les particuliers (563c), Père: manœuvre (bâtiment) (681a)
BA	F	45	Mère : au foyer, Père: ouvrier du bâtiment (681a)
BOD	F	45	Mère : ouvrier agricole (691e), Père: carreleur (681a)
BOU	M	63	Mère : au foyer, Père: ouvrier du bâtiment (681a)
CA	M	63	Mère : ouvrier de cueillette (691d), Père: commerçant (220x)
CH	F	32	Mère : personnel de ménage chez particuliers (563c), Père : commis de restaurant qualifié (561b)
DE	F	27	Mère : personnel de ménage chez les particuliers (563c), Père: au foyer
DU	M	31	Mère : employée de maison polyvalente (563b), Père: au foyer
HY	F	66	Mère : conseillère clientèle (541d), Père: ouvrier de cueillette (691d)
KAT	F	62	Mère : personnel de ménage chez les particuliers (563c), Père: ouvrier de cueillette (691d)
KAY	M	73	Mère : au foyer, Père: ouvrier maçon (681a)
MA	F	65	Mère : Commis de cuisine (561c), Père: commis de cuisine (561c)
MI	M	51	Mère : vendeuse polyvalente des grandes surfaces (553b), Père: plombier (632f)
MO	M	57	Mère : employée de pharmacie (554f), Père: conducteur livreur (643a)
NK	M	34	Mère : au foyer, Père: absent
OS	F	54	Mère : au foyer, Père: peintre en bâtiment (632g)
SALA	M	32	Mère : au foyer, Père: absent
SALM	M	62	Mère : au foyer, Père: ouvrier maçon (681a)
TO	M	52	Mère : au foyer, Père: ouvrier maçon (681a)
VI	F	62	Mère : Autoentrepreneur (ménage), Père: Conducteur routier (641a)
VO	F	41	Mère : au foyer, Père: coiffeur (562b)

Tableau 5 : Présentation de la population

L'échantillon initial comprenait 24 enfants dont 13 garçons (54,2%) et 11 filles (45,8%). La moyenne d'âge de ces enfants était de 53 mois, soit 4 ans +/- 4 mois avec un minimum de 27 mois (2 ans et 3mois) et un maximum de 84 mois (7ans).
La catégorie socio-professionnelle n'était pas élevée.

2.2. Facteurs de risque présents à J0

Nom	cao enfant				CAO mère			cao enfant/CAO parent	Biberon SN	Grignotage	Brossage soir	Respiration buccale	Plaque visible à l'œil nu	Total FR /5
	c	a	o		C	A	O							
AB	9	0	0		3	1	5	9/9	0	1	0	1	1	3
AK	9	0	0		3	1	10	9/14	0	1	0	1	1	3
AL	13	0	0		0	3	6	13/9	1	0	0	1	1	3
AM	16	3	0		5	0	11	19/16	0	1	1	1	1	4
BA	3	0	0		2	0	3	3/5	0	1	0	1	0	2
BOD	14	0	0		7	0	0	14/7	1	0	0	0	1	2
BOU	11	0	0		3	1	4	11/8	1	1	0	0	1	3
CA	10	0	0		2	4	11	10/17	1	1	0	1	1	4
CH	14	0	0		1	2	10	14/13	1	1	0	1	0	3
DE	11	0	0		7	2	6	11/15	1	1	0	0	0	2
DU	9	0	0		1	0	5	9/6	0	0	0	1	1	2
HY	5	0	1		1	0	5	6/6	1	1	0	0	1	3
KAT	14	0	0		8	4	7	14/19	1	1	0	0	1	3
KAY	11	0	2		0	0	10	13/10	0	1	0	0	1	2
MA	13	0	0		8	0	4	13/12	0	1	1	1	0	3
MI	9	0	0		14	1	3	9/18	1	0	0	0	0	1
MO	15	0	0		13	2	8	15/23	1	1	0	0	1	3
NK	12	0	0		8	1	3	12/12	1	0	0	1	1	4
OS	15	0	1		4	0	5	16/9	1	1	1	1	1	5
SALA	9	0	0		6	5	1	9/12	1	1	0	1	1	4
SALM	12	0	1		7	0	4	13/11	0	1	0	0	1	2
TO	17	0	0		6	3	6	17/15	0	1	0	0	1	2
VI	6	0	0		6	7	3	6/16	1	1	0	0	1	3
VO	11	0	0		16	0	2	11/18	1	1	0	0	1	3

Tableau 6 : Facteurs de risque présents à J0

- Le nombre moyen de dents cariées des 24 jeunes enfants, est élevé (environ 11/20 dents temporaires) conduisant à un caod moyen également élevé (11,5).
- Le CAO de la mère a été calculé ; la valeur moyenne est de 12,5 avec un nombre moyen de lésions actives (C) de 5.

Nous avons fait la somme des facteurs de risque impactant directement l'enfant (total /5), indépendamment de la symptomatologie, du CAO maternel et de la catégorie socio-professionnelle.

- Le biberon sucré (biberon SN) contenant un autre liquide que l'eau est présent lors de l'endormissement de l'enfant 15 fois sur 24 (62,5%).
- Le grignotage fait partie du rythme alimentaire de 19 enfants (79,2%).
- Le brossage du soir est omis chez 3 jeunes patients (12,5%).
- La respiration buccale a été observée chez 12 enfants (20%).
- Un seul patient obtient un total maximum de 5/5 (OS) et un seul patient ne présente qu'un facteur de risque énoncé (MI).
- La majorité des enfants de l'échantillon (16/24 – 66,6) sont exposés à au moins 3 facteurs de risque.

2.3. Hygiène

NOM	Habitudes de brossage (J0)				Présence de plaque visible à l'œil nu
	Matin	soir	Durée	aide (O/N)	
AB	Oui	Oui	1min	1	1
AK	Oui	Oui	1min	1	1
AL	Non	Oui	2min	0	1
AM	Oui	Non	2min	0	1
BA	Oui	Oui	2min	0	0
BOD	Non	Oui	2min	0	1
BOU	Non	Oui	2min	1	1
CA	Oui	Oui	1min	0	1
CH	Non	Oui	2min	1	0
DE	Non	Oui	2min	0	0
DU	Non	Oui	3min	0	1
HY	Oui	Oui	3min	1	1
KAT	Oui	Oui	1min	1	1
KAY	Non	Oui	2min	1	1
MA	Oui	Non	2min	1	0
MI	Oui	Oui	2min	1	0
MO	Oui	Oui	1min30	0	1
NK	Oui	Oui	30sec	0	1
OS	Oui	Non	1min30	1	1
SALA	Non	Oui	1min30	0	1
SALM	Non	Oui	2min	0	1
TO	Oui	Oui	2min	0	1
VI	Non	Oui	1min30	1	1
VO	Oui	Oui	2min	0	1

Tableau 7 : Habitudes de brossage de la population (J0)

- 10 enfants (41,6 %) négligeaient le brossage du matin et seulement 3 (12,5 %) omettaient celui du soir.
- La durée moyenne du brossage est estimée à 1min 46 sec, avec une minimale de 30sec et une maximale de 3min.
- La supervision et l'aide des parents étaient apportées dans 13 cas sur 24 (54%), quel que soit l'âge de l'enfant.
- La plaque était visible à l'œil nu pour 19 des 24 enfants (soit 79,2%).

2.4. Comparatif des caod

NOM	caod enfant J0				caod enfant J2				caod enfant J4			
	c	a	o	total	c	a	o	total	c	a	o	total
AB	9	0	0	9	0	1	8	9	2	1	8	11
AL	13	0	0	13	0	8	5	13	0	8	5	13
AM	16	3	0	19	0	11	8	19	5	11	4	20
BA	3	0	0	3	0	2	1	3	1	2	1	4
BOD	14	0	0	14	0	9	5	14	1	9	5	15
BOU	11	0	0	11	0	6	5	11	2	6	4	12
CA	10	0	0	10	0	4	6	10	NR	NR	NR	
CH	14	0	0	14	0	0	14	14	3	0	14	17
DE	11	0	0	11	0	4	7	11	1	4	7	12
DU	9	0	0	9	0	4	5	9	0	4	5	9
HY	5	0	1	6	0	0	6	6	3	0	6	9
KAY	11	0	2	13	0	3	10	13	4	3	8	15
MA	13	0	0	13	0	9	4	13	3	9	4	16
MI	9	0	0	9	0	0	9	9	NR	NR	NR	
MO	15	0	0	15	0	8	7	15	1	8	7	16
NK	12	0	0	12	0	6	6	12	0	6	6	12
OS	15	0	1	16	0	6	10	16	1	6	10	16
SALA	9	0	0	9	0	0	9	9	3	0	9	12
SALM	12	0	1	13	0	12	1	13	1	12	1	14
TO	17	0	0	17	0	2	15	17	4	2	14	20
VI	6	0	0	6	0	3	3	6	0	3	3	6
VO	11	0	0	11	0	4	7	11	0	4	7	11
MOYENNE	11,14	0,14	0,23	11,50	0	4,64	6,86	11,50	2,00	4,90	6,40	13,05
MEDIANE	11	0	0	11,5	0	4	6,5	11,5	2	4	6	12,5

NR : non renseigné

Tableau 8 : Comparatif des caod à J0, J2 et J4

A **J0**, la moyenne du caod est élevée (11,50) due à un fort indice carieux (11,14). Les valeurs des caod s'étendent de 3 à 19. La médiane (11,5) est identique à la moyenne signalant une répartition homogène autour de cette dernière.

Remarque : Le patient AK n'a pas été retenu en raison de son âge supérieur à la limite retenue.

A **J2**, la moyenne et la médiane sont les mêmes qu'a J0. La valeur de C est égale à 0 du fait de la suppression des lésions carieuses.
Le patient KAT qui avait un caod de 14 à J0, ne s'est pas présenté à l'intervention sous AG et ne fait pas partie de nos résultats portant l'échantillon à 22 enfants.

A **J4**, deux patients (CA et MI) ne sont pas rendus à cette dernière consultation malgré des relances (téléphone et courrier) amenant l'échantillon final à 20.
La moyenne (13,05) et la médiane (12,5) ont augmenté. Cela correspond au passage de 0 à 2 pour le paramètre C. En effet, 15 enfants présentent des nouvelles dents atteintes à + 6 mois. Pour 3 d'entre eux, des récidives carieuses sont observées ce qui explique une légère diminution de l'indice O. AM et TO atteignent ainsi le caod maximal de 20.
Seuls 5 patients ont conservé le même caod qu'à J2 avec un facteur c resté à 0.

2.5. Espèces bactériennes retrouvées dans la plaque dentaire

	J0	J1	J2	J3	J4	TOTAL
Aerococcus viridans 3					1	1
Aerococcus urinae				1		1
Enterococcus faecalis		1				1
Enterococcus faecium	1		1		1	3
Gemella haemolysans			1			1
L. acidophilus		1		1		2
L. fermentum	1					1
L. paracasei	2	1		1		4
L. plantarum					2	2
L. rhamnosus	2					2
L. Salivarius		1				1
Lactococcus lactis ssp cremoris				1	2	3
Lactococcus lactis ssp lactis				1	1	2
Leuconostoc		1				1
S. anguinosus		1				1
S.constellatus					1	1
S. intermedius	1					1
S. mitis 1	3	5	1	4	8	21
S. mitis 2				1		1
S. mutans	2	2	2			6
S. oralis	2	1	2	2		7
S. salivarius	6	1	5	1	3	16
S. sanguinis		2	1	1	1	5
S. ubéris		1				1
Non identifié				2	1	3
TOTAL	20	18	13	14	19	84

Tableau 9 : Espèces bactériennes retrouvées dans la plaque dentaire

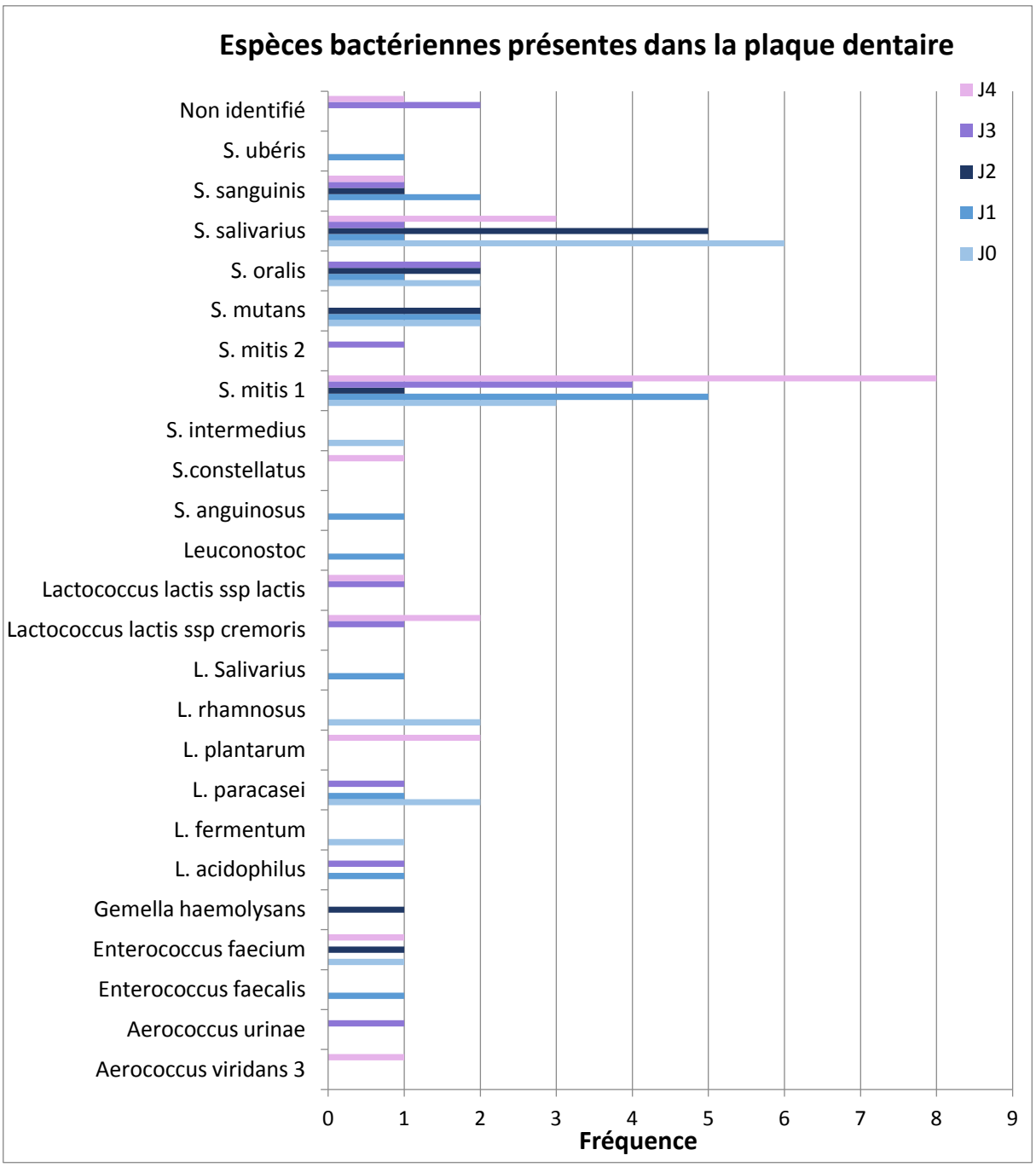

Figure 3 : Espèces retrouvées dans la plaque dentaire

- Au total 84 souches ont été récoltées au sein de la plaque dentaire lors des cinq rendez-vous. Elles ont été répertoriées en 25 différentes catégories.
- Deux espèces bactériennes sont clairement surexprimées : *S. salivarius* (16/84 – 19,47%) et *S. mitis1* (21/84 – 25%).
- La proportion de lactobacilles est quant à elle faible et diminue nettement après l'intervention sous AG (J0-J1=8 / J2= 0 / J3-J4= 4).
- 3 souches n'ont donné aucun résultat et restent à identifier.

2.6. Espèces bactériennes retrouvées dans la salive

	J0	J1	J2	J3	J4	TOTAL
Aerococcus viridans 2		1	1	1		
Aerococcus urinae					1	
Enterococcus faecium	1			1	1	3
Gemella morbillorum		1			1	2
L. acidophilus			1		1	2
L. brevis		1				1
L. paracasei					2	2
L. rhamnosus	2	1		1		4
L. salivarius	1	1	1			3
Lactococcus lactis ssp lactis	1	1	1		2	5
Leuconostoc	4	1		1		6
S. agalactiae				2	1	3
S. intermedius	1		1			2
S. mitis 1	5	4	7	3	5	26
S. mitis 2			1			1
S. mutans	1	1	1			3
S. oralis		1	1	3		5
S. salivarius	3	4	3	7	4	21
S. ubéris				1		1
Non identifié	1	3	2	1	1	8
TOTAL	20	19	19	20	18	96

Tableau 10 : Espèces bactériennes retrouvées dans la salive

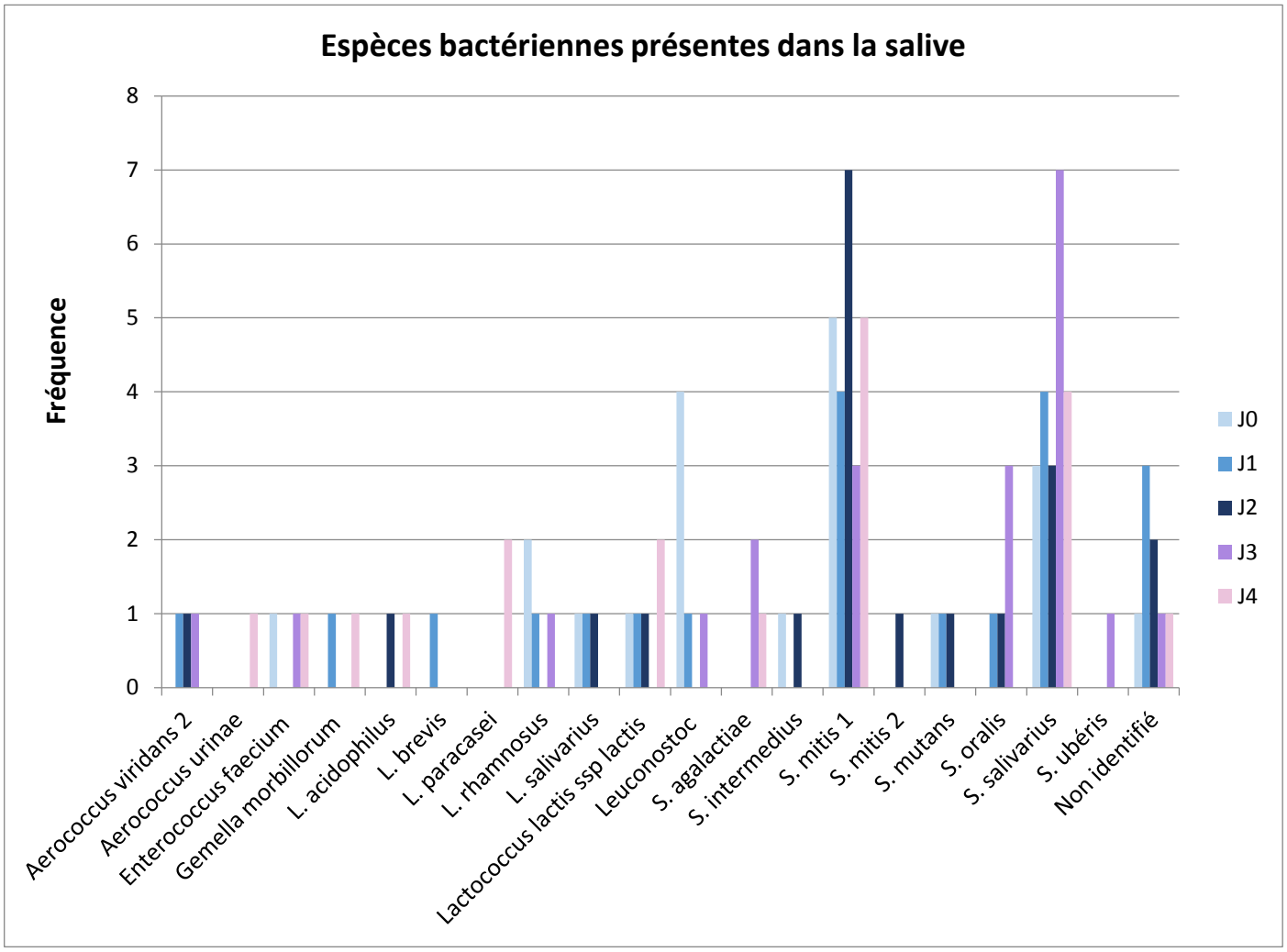

Figure 4 : Espèces retrouvées dans la salive

- 96 souches ont été récoltées et soumises à identification, dans la salive, lors des cinq rendez-vous. Elles ont été classées en 20 espèces différentes.
- *S. mitis 1* (26/96 – 27,08 %) et *S. salivarius* (21/96 – 22,87 %) sont également prédominants au sein de la salive.
- De même, les lactobacilles ont été faiblement retrouvés et leurs nombres diminuent immédiatement (J2) après l'intervention sous AG (J0-J1 = 6 / J2 = 2 / J4 = 4).
- Enfin, 8 espèces bactériennes restent à définir.

2.7. Espèces retrouvées dans la salive pour chaque enfant

	Quantité de souches salivaires (10^{-4})				
	J0	**J1**	**J2**	**J3**	**J4**
AB	NR	**605**	**49**	**19**	**18**
AL	**23**	NR	**31**	**28**	**15**
AM	**256**	**108**	**440**	**220**	**100**
BA	NR	**2**	**44**	**112**	**1**
BOD	**36** **60**	**21** **4**	**296**	**12**	**19**
BOU	**151**	**46**	NR	**82**	**32**
CH	**22**	**37**	**15**	**8**	**14** **18**
DE	**121**	**44**	**124**	**52**	**208**
DU	**31**	NR	**88**	**102**	**88**
HY	**122** **1**	**30**	**6**	**38**	**56**
KA	**84**	**284**	**164**	**55**	NR
MA	NR	**2**	**19**	**10**	NR
MO	**9**	**13**	**3**	**6**	NR
NK	**31**	**17**	**98**	**16**	**58**
OS	**198**	**96**	**34**	**131** **82**	**32**
SALA	NR	NR	**99**	**16**	**2**
SALM	**80**	NR	**85**	**78**	**97**
TO	**19** **45**	**2** **13**	**22**	**12**	**156** **26**
VI	**188**	**368**	**38** **76**	NR	**1**
VO	**9**	**9**	**46**	**86**	**6**

Tableau 11 : Quantité de souches bactériennes aux différents temps de prélèvement

Ce tableau ne présente pas l'identité des espèces bactériennes salivaires identifiées compte tenu de l'hétérogénéité de la nature des souches présentes aux différents J.

Sont représentés en jaune, les résultats pour lesquels la charge bactérienne diminue au fur et à mesure des rendez-vous.

Les résultats non colorés correspondent à des niveaux salivaires sensiblement les mêmes quel que soit la date du prélèvement.

En rouge, les résultats avec des fluctuations surprenantes qui sont à confronter avec l'identité de la souche présente.

Le même tableau existe pour la plaque mais il ne figurera pas ici en raison de l'impossible reproductibilité des prélèvements.

3. Discussion

L'objectif de cette étude était d'analyser la charge bactérienne cariogène de *Streptococcus ssp* et de *Lactobacillus ssp* dans la salive et la plaque dentaire, chez les enfants âgés entre 0 et 6 ans atteints de CPE, avant et après le traitement sous anesthésie générale (AG). L'hypothèse était l'observation d'une diminution de celle-ci après l'intervention sous AG. Il s'agissait également de mettre en exergue le facteur de risque microbien afin que, une fois l'homéostasie bactérienne retrouvée, il n'y ait plus de récidive de la maladie carieuse.

L'objectif est atteint dans la mesure où nous avons pu étudier l'étiologie microbienne de la CPE grâce aux prélèvements récoltés et fait une comparaison de cette charge avant/après les soins réalisés sous AG.

La moyenne d'âge de notre étude est la même que celles retrouvées dans les études d'Elarabi (26) et de Twetman (67) soit 53 mois et proche de celles d'autres études sur la polycarie infantile [54 mois (36), 48 mois (34 et 65)]. Elle est cependant supérieure à celle de l'étude de Mitchell (42 mois) mais où le recrutement de la population commençait à 18 mois.

En accord avec un certain nombre d'études précédentes (13, 16, 23, 26, 55, 75, 77), notre population est également issue, pour la plupart, de milieux défavorisés sur le plan socio-économique contrairement aux études de Hughes (34) et de Declerck (22), où ce facteur n'a pas été significativement corrélé au groupe atteint de CPE-S.

De même, le niveau d'atteinte n'a pas été corrélé au sexe comme dans les études (34, 36, 45, 65, 67) contrairement à celle d'Elarabi (26) et à Declerck (22) où la polycarie concernait plus de garçons. Pour (26), cette contradiction a été expliquée par l'impact de la culture marocaine qui favorise de garçon. Par contre, pour Lupi-Pégurier (46), les filles sont plus atteintes, quelle que soit la culture, en raison d'une éruption généralement plus précoce et donc par une exposition plus longue à l'environnement cariogène. Declerck (22) reprend cette hypothèse pour expliquer la sévérité de l'atteinte, lorsqu'elle a lieu, chez les filles.

Notre caod moyen est proche de ceux retrouvés dans d'autres études sur une population similaire [12 (34), 13,6 ± 0,54 (55)] mais il n'a pu être comparé à d'autres études utilisant le caof (6, 22, 45, 53), bien que le caod soit la référence internationale en matière de santé bucco-dentaire (46).

De plus, notre étude comporte certaines limites puisque qu'aucun examen radiographique n'a été réalisé, ce qui peut entrainer une sous-estimation de l'atteinte carieuse.

Cependant les caod moyens retrouvés dans d'autres études, 6,29 (± 3,36), dans l'enquête épidémiologique de Droz de 2006 (23), 9,7 pour (48), 5,8 (± 2,8) pour (62) sont inférieurs à celui de notre étude.

Nos valeurs de caod élevées ont également été expliquées par une activité carieuse importante de la mère. Ceci est en accord avec les études préalables (26, 37, 41, 48, 59, 66, 72) qui avaient conclu à la possibilité d'une contagion mère-enfant.
L'étude de Yoon (75) a également mis en évidence cette contagion mère-enfant : 57,2 % des enfants de 3 ans ou moins, atteints de CPE-S, avaient des mères présentant une expérience carieuse récente.
Une autre étude (53) a également confronté les activités carieuses mère/enfant en utilisant des tests d'activité carieuse (CAT) et les taux de SM salivaires pour évoquer cette possible contagion. Ceci a été confirmé et donc significativement corrélé à la colonisation de SM dans la plaque et aux caries chez leurs enfants âgés de 2,5 ans.
Par contre, Hughes et al. (34) n'ont trouvé aucune différence probante concernant l'atteinte carieuse des parents entre le groupe atteint de CPE-S et le groupe témoin.

Au-delà de ce fait, en accord avec l'étude de Wu (73), nous mettons également en avant la vision négative de la mère concernant sa propre hygiène bucco-dentaire qui a un impact direct sur son enfant.

Nos résultats peuvent s'expliquer par la présence de facteurs de risque bien connus et identifiés dans de nombreuses études préalables, tels que le biberon sucré donné lors du coucher (13, 16, 22, 23, 26, 30, 36, 43, 55, 59), la fréquence des prises alimentaires (22, 26, 36, 53, 55, 75), la respiration buccale (5, 50, 73) et la présence de plaque dentaire (22, 34, 65, 75, 77) au sein de notre échantillon.

Malgré une hygiène bucco-dentaire accomplie fréquemment au sein de notre échantillon, celle-ci ne s'est pas révélée être un facteur protecteur dans notre étude. Cependant, son manquement a été clairement identifié comme facteur de risque dans la polycarie infantile, dans des études précédentes (22, 26, 36, 41, 70)

Notre résultat concernant la supervision parentale, qui est présente dans la majorité des cas, est en accord avec celui retrouvé dans l'étude de Hughes (34) où le contrôle du brossage était plus fréquent dans le groupe atteint de CPE-S que dans le groupe témoin.

Cependant, pour 11 enfants de notre échantillon, ce contrôle parental est absent, et dans 8 cas sur ces 11, cela est associé à une plaque dentaire visible. Ce dernier résultat est corrélé à celui de l'étude de Plonka (59) qui avait montré un lien significatif entre la colonisation de SM et le fait que la mère ne persiste pas dans le brossage de ces dents entre 6 et 12 mois. De plus, il peut également s'expliquer par un manque de coopération de l'enfant au brossage de ses dents, comme dans une autre étude (59) où ce facteur a aidé à la colonisation de SM à 24 mois.

En accord avec l'enquête de Droz (23), nous remettons en question les réponses des parents apportées concernant l'hygiène bucco-dentaire de leur enfant compte tenu de la sévérité de l'atteinte carieuse constatée. En effet, Droz a pu observer que seuls 7% des enfants se lavaient les dents trois fois/jour contrairement aux 69% positives à cette question.

On remarque que le caod est identique à J0 et à J2 pour l'ensemble des enfants. Ceci peut s'expliquer par une mise en pratique immédiate des conseils dispensés mais non maintenue ou alors par un intervalle trop court entre ces deux rendez-vous (environ 2 mois) pour le développement de nouvelles lésions carieuses.

15 des 20 enfants (soit 75%) présentaient à J4 au moins, une nouvelle lésion carieuse. Une interprétation pourrait être un non changement des habitudes néfastes sur le moyen et le long termes. La modification des comportements n'aurait eu lieu que brièvement après les conseils et recommandations dispensés lors des rendez-vous (J0 à J2). L'éducation seule ne suffirait pas à entraîner un changement d'attitude. En effet, l'étude de Primosch a montré que l'ajout d'une consultation supplémentaire pré-opératoire n'a pas modifié les connaissances, les comportements, ni leur compliance en matière de suivi (60). De plus, les programmes de prévention sont inefficaces sur les personnes ayant une idée négative de leur santé. (29, 64).

Cette forte proportion de « rechute » a également été observée dans d'autres études. [39% à 6 mois (8), 22% à 12 mois (34, 55, 65] Par exemple, dans une étude de Berkowitz et al. de 1996, près la moitié des enfants qui se présentaient pour un suivi à 6 mois ont montré des caries qui s'étendaient à la dentine. Un tableau similaire a été décrit dans une autre étude faite par Gizani et coll. en 1998. (31)

De même, une étude plus récente de 2001 s'est attachée au respect du suivi des jeunes enfants traités sous AG issus de familles à faible revenu. Un taux élevé de rechutes a également été observé. Cependant, il y a eu une amélioration de la gingivite, une diminution de la plaque visible et un score de SM plus faible en post-opératoire.

Ces résultats montrent un effet bénéfique de cette approche contrairement à ceux qu'ils ont obtenus lors d'une thérapeutique réparatrice au fauteuil. (60)
L'étude Berkowitz et al. de 2011 a trouvé un taux de rechute après traitement de la CPE-S, moins important (39%) que celui de notre étude, car ces enfants ont reçu 10% de povidone-iode mais aucun lien significatif n'existe avec l'âge et le sexe comme dans notre travail. (8)

Une autre explication serait liée avec le type de traitement reçu. Twetman et son équipe (69) ont étudié, en 1999, l'effet du traitement opératoire sur les SM et les lactobacilles. Leur nombre a significativement diminué en post-traitement avec une réduction plus importante de lactobacilles que de SM. La diminution de SM a été positivement corrélée au nombre de dents extraites durant l'intervention et non pas au nombre de dents ou surfaces obturées. Celle de lactobacilles n'a été reliée au type de traitement. Ces résultats mettent en avant qu'une thérapeutique plus invasive réduit les niveaux des micro-organismes associés au processus carieux pendant au moins six mois. (67) En effet, parmi les 15 enfants de notre étude, présentant un caod augmenté à J4, 3 d'entre eux (20%) ont des récidives carieuses en rapport avec des dents obturées lors de l'intervention.

Notre échantillon final est désormais de 20 enfants. Cela illustre la difficulté du suivi : 4 perdus de vue est un exploit lorsque l'on sait les difficultés à suivre ces enfants dans un service public.
L'enfant (KAT) n'était pas présent lors de l'intervention sous AG. Son absence a été expliquée par un défaut de compréhension des parents en raison de la barrière de la langue bien que nous ayons fait appel à un de leur proche-interprète. Les enfants CA et MI ne se sont pas présentés à la consultation de J4 malgré nos relances. Néanmoins, la difficulté du suivi à long terme a été observée dans de nombreuses études. (31, 34, 55)

Nos résultats pré-opératoires concernant les espèces bactériennes présentes, sont en contradiction avec de nombreuses études précédentes dans lesquelles des proportions élevées de SM (6, 19, 47, 58, 62) et lactobacilles (47, 62) ont été retrouvés chez les enfants d'âge préscolaire atteints de CPE. Le taux salivaire de SM a même été identifié comme le meilleur outil de dépistage dans une population de jeunes enfants issus de familles défavorisées dans l'étude de Yoon (75).
Par contre, parmi la faible proportion de lactobacilles identifiés, nous avons retrouvé *L. fermentum* et *L. rhamnosus* chez les enfants atteints en accord avec d'autres études. (6, 47)

De même, nous n'avons pas identifié de *S. sobrinus*, ni par la méthode biochimique, ni par la méthode de biologie moléculaire alors que cette espèce a été retrouvée dans d'autres études sur la polycarie infantile (19, 45, 55, 65). Sa présence y était étroitement liée à SM et cette association était significativement associée à la CPE-S. Ainsi notre résultat peut remettre en cause son rôle majeur dans la CPE-S comme dans l'étude de Becker (6) où *S. sobrinus* n'a pas été significativement associé à la carie.

Comme dans notre étude, *S. mitis* a été retrouvé en post-opératoire dans d'autres études (47, 65). Cependant, nous ne pouvons pas conclure que cette espèce soit associée à la santé (47, 65) bien que leur fréquence soit prédominante en J4 dans la plaque et à J2 dans la salive. De même, d'autres espèces (*S. oralis, S. sanguis, S. gordonii, Actinomyces naeslundii* et *Actinomyces odontolyticus)* ont été associées à la flore des dents saines dans ces études. (6, 47). Nous avons également identifié *S. oralis* mais sa présence dans la salive et dans la plaque, indépendamment du J, ne nous a permis d'avoir la même conclusion.

On remarque également une diversité de la flore bactérienne confirmant que la CPE est influencée par une flore microbienne complexe, en accord avec d'autres études (6, 9, 34, 47, 55, 65). En effet, une étude de 2002 (6) a étudié le microbiote associé à la CPE et 10 phylotypes ont été identifiés et corrélés à la carie dentaire (ex : bifidobactéries). De plus, une approche quantitative de 23 espèces connues a permis de mettre en évidence des taux plus élevés de *S. mitis* et *S.oralis* chez les enfants atteints de CPE-S et une présence particulière de *S. salivarius* dans les lésions profondes ainsi que pour *S. parasanguinis* et *S. constellatus.*

Bien que notre étude ne se soit pas intéréssée aux bifidobactéries, elles ont été fortement associées à la CPE-S dans d'autres études (55, 65) Par exemple, *S. exigua* a été mis en évidence dans l'étude de Tanner (65) et est apparu comme un facteur de risque de la CPE-S, tout comme *S. wiggsiae* qui a montré une plus forte association à la CPE-S que SM grâce à la PCR.

Bernabé (9) et Hughes (34) ont également suggéré l'implication d'autres espèces aciduriques (autres que SM) dans l'étiologie de la CPE.

D'autres résultats ont également indiqué une diversité microbiologique de la microflore des lésions chez le même enfant en montrant que différents génotypes de la même espèce bactérienne étaient retrouvés à différents sites carieux chez le même sujet. (47, 56, 66)

Cette diversité microbienne pourrait influencer la réponse au traitement.

Notre hypothèse de départ s'appuyait sur le fait que l'intervention sous AG diminuerait la charge bactérienne en post-opératoire an accord avec de nombreuses études (34, 43, 56, 57, 65, 67). Cependant, l'absence de différence significative des espèces bactériennes observées et l'hétérogénéité de leur nature, avant et après l'intervention sous anesthésie générale ne nous permet pas de conclure du réel impact du traitement de la CPE en une intervention. En effet, quel que soit le temps du prélèvement, la quasi-totalité des différentes souches sont présentes avant et après l'intervention sous AG et seuls 6 enfants sur les 20 présentent une diminution de la charge bactérienne salivaire. Une explication est proposée dans le fait que les comportements des jeunes patients et de leurs familles n'ont pas totalement changé.

Ce résultat s'oppose aux études précédemment citées comme par exemple, pour Litsas (2010) et pour Palmer (2012) ; leurs données ont indiqué que la réhabilitation totale de la cavité buccale sous AG avait produit une diminution statiquement significative des taux salivaires (concentration en ufc/ml et quantité) et de plaque, de SM pour les trois mois suivants. (43, 56, 57) De même, l'étude de Tanner (65) a montré des différences significatives du microbiote après traitement de la CPE-S sous AG.

Cependant, une augmentation a été constatée après cette période de trois mois, mais sans atteindre les niveaux initiaux. Ce denier résultat est en adéquation avec nos observations du nombre de « rechutes » faites à J4 (*cf. tableau 8*). (43, 56, 57)

Enfin, une étude de 2010 s'est intéressée aux niveaux salivaires de SM avant et après un traitement restaurateur (Fuji IX) au fauteuil sur des enfants âgés de 5 à 7 ans. Le constat est identique à celui d'une autre étude ; la diminution est nettement significative à une semaine post-op mais ce taux augmente à nouveau à 6 mois post-op. (63)

Conclusion

La faible proportion de lactobacilles ssp reste un résultat surprenant et très intéressant. De même, la prédominance de *S. salivarius* et de *S. mitis* au sein de la plaque dentaire et de la salive est un résultat inattendu et nouveau. Ces espèces sont notamment présentes en post-opératoire (J3-J4). Sont-elles en lien direct avec cette pathologie et contribuent-elles à un rééquilibre de la flore buccale ? La compétition bactérienne et les différents mécanismes mis en jeu restent donc à élucider. Ces deux espèces bactériennes seraient désormais à considérer dans l'apparition et le développement de la CPE. Une étude complémentaire pourrait être conduite sur la prédominance de *S. salivarius* et *S. mitis* et sur les mécanismes antibactériens mis en jeu (bactériocines,…). De même, l'importante biodiversité bactérienne observée dans la CPE influence-t-elle la réceptivité à ce type de traitement et pourquoi a-t-elle évolué au cours de ces dernières années ? Cependant, les prélèvements de plaque dentaire sont-ils nécessaires puisqu'ils leur reproductibilité est difficile à mettre en œuvre ?

L'intervention sous anesthésie générale permet un réel assainissement par l'éradication des stigmates carieux, en un seul temps et en un moindre traumatisme pour l'enfant, lui offrant ainsi un nouveau départ. Cette opportunité doit être saisie par les responsables légaux de l'enfant atteint pour modifier les habitudes et les comportements néfastes et responsables de l'apparition et du développement du processus carieux. Un suivi régulier et long, avec des intervalles courts, doit être mis en place afin de surveiller toute récidive et de rappeler les pratiques en accord avec la santé bucco-dentaire. Or certains parents connaissent les facteurs de risque mais n'arrivent pas à modifier leur comportement. Cette étude pourrait être confrontée au même protocole appliqué à des enfants atteints de CPE dont les soins seraient réalisés lors de plusieurs rendez-vous successifs au fauteuil.

La CPE est une maladie multifactorielle et le traitement de cette pathologie ainsi que l'éradication du facteur bactérien mis en cause ne permettent pas de contrer cette atteinte.
Les autres étiologies et facteurs de risques doivent donc également être identifiés et atténués si ce n'est supprimés.
La prise en charge (PEC) actuelle ne s'est pas révélée adaptée ou insuffisante compte tenu des récidives carieuses et des nouvelles augmentations des charges bactériennes (ou de l'absence de modifications) après l'intervention sous AG. Cependant, cette thérapeutique est incontournable pour maintes raisons mais cela ne reste qu'une technique. La PEC de la CPE reste donc à améliorer et pourrait impliquer une responsabilité parentale plus importante.

Bibliographie

(1) Alaki SM, Burt BA, Garetz SL. The association between antibiotics usage in early childhood and early childhood caries. *Pediatric Dentistry* 2009 ; 31(1) : 31-37.

(2) American Academy on Pediatric Dentistry Policy on early childhood caries : classifications, consequences, and preventive strategies. *Oral Health Policies* 2011 ; 34(6) : 50-52.

(3) Badet C. Etude clinique de la carie. *EMC, Médecine buccale* 2011 [28-260-M-10] : 1-7.

(4) Badet C, Dajean Trutaud S, Derbanne M et Landru M. Eviter la carie précoce : de la prévention à la thérapeutique. *Clinic* 2011 ; 32 : 617-622.

(5) Bakor SF, Pereira JC, Frascino S et al. Demineralization of teeth in mouth-breathing patients undergoing maxillary expansion. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010 Nov-Dec ; 76(6) : 709-12.

(6) Becker MR, Paster BJ, Leys EJ et al. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol.* 2002 ; 40(3) : 1001-9.

(7) Berkowitz RJ. Causes, traitement et prévention de la carie de la petite enfance : perspective microbiologique. *J Can Dent Assoc* 2003 ; 69(5) : 304-7.

(8) Berkowitz RJ, Amante A, Kopycka-Kedzierawski DT et al. Dental caries recurrence following clinical treatment for severe early childhood caries. *Pediatr Dent* 2011 Nov-Dec ; 33(7) : 510-4.

(9) Bernabé E, Hobdell MH. Is income inequality related to childhood dental caries in rich countries? *JADA* 2010 ; 141(2) : 143-9.

(10) Beslot-Neveu A, Davit-Beal T, Villette F. Concilier allaitement prolongé et santé bucco-dentaire, discours contradictoires et position de l'odontologiste pédiatrique. *Revue francophone odontologie pédiatrique* 2010 ; 5(4) : 154-158.

(11) Beslot-Neveu A, Droz D, Dursun E, Schwartz S. Comment éradiquer les caries précoces du jeune enfant ? *Quintessence* 2011 – Odontologie pédiatrique. Congrès ADF http://www.adf.asso.fr/fr/espaceformation/publications/quintessence/detail/1648?view=quintessence consulté le 24/07/14.

(12) Borutta A. Epidémiologie des caries – pré-requis pour la détermination de la santé bucco-dentaire et preuves d'efficacité des mesures prophylactiques. *Prophylaxie Infos* 2012 ; 7-8.

(13) Brodeur JM, Galarneau C. L'atteinte de carie est déjà très importante dès l'entrée en maternelle. *J Ordre Dent Qué* supplément avril 2006 ; 3-5.

(14) Buerlein JK, Horowitz AM, Child WL. Perspectives of Maryland women regarding oral health during pregnancy and early childhood. *J Public Health Dent* 2011 ; 71 : 131-135.

(15) Camelot Wangermez D. La carie de la petite enfance, de l'étiologie de la prise en charge ; importance de la prévention. Université Bordeaux 2, UFR Odontologie, 2010, thèse doctorat.

(16) Caplan LS, Erwin K, Lense E, Hicks J. The potential role of breast-feeding and others factors in helping to reduce early childhood caries. *J Public Health Dent* 2008 ; 68(4), 238-241.

(17) Casamassiomo PS, Thikkurissy S, Edelstein BL, Maiorini E. Beyond the dmft : the human and economic cost of early childhood caries. *JADA* 2009 ; 140(6) : 650-657.

(18) Chaudron-Mazière P. Sensibilisation aux conséquences du phénomène migratoire sur l'éducation à la santé bucco-dentaire. *Revue francophone odontologie pédiatrique* 2010 ; 5(2) : 78-82.

(19) Choi EJ, Lee SH, Kim YL. Quantitative real-time polymerase chain reaction for *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in dental plaque samples and its association with early childhood caries. *Int J Paediatr Dent* 2009 Mar ; 19(2) : 141-147.

(20) Costello EK, Carlisle EM, Bik EM et al. Microbiome assembly across multiple body sites in low-birthweight infants. *MBio* 2013 Oct ; 4(6) : e00782-13.

(21) Courtet Leymarios F. Qualité nutritionnelle du lait de vache et de ses acides gras. Voies d'amélioration par l'alimentation. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 2010, thèse doctorat vétérinaire.

(22) Declerck D, Leroy R, Martens L et al. Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008 Apr ; 36(2) : 168-78.

(23) Droz D, Guéguen R, Bruncher P et al. Enquête épidémiologique sur la santé buccodentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle. *Archives de Pédiatrie* 2006 ; 13(9) : 1222-1229.

(24) Drury TF, Horowitz AM, Ismail AI et al. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent* 1999 ; 59(3) : 192-7.

(25) El Alloussi M, Amezian R. Gestion des polycaries chez l'enfant. *Revue francophone odontologie pédiatrique* 2009 ; 4(3) : 131-137.

(26) Elarabi S, Elhamid A, Harchaoui J et al. La polycarie infantile : facteurs de risque. *Journal dentaire du Québec* oct 2001 ; 38 : 363-371.

(27) Ferreira SH, Béria JU, Kramer PF, Feldens EG, Feldens CA. Dental caries in 0- to 5-year-old brazilian children : prevalence, severity, and associated factors. *Int J Paediatr Dent* 2007 ; 17 : 289-296.

(28) Folliguet M. Prévention de la carie dentaire chez les enfants avant 3 ans. Mai 2006. http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Prevention_de_la_carie_dentaire_chez_les_enfants_avant_3_ans.pdf (consulté le 22 novembre 2012)

(29) Fortunel Laure. La carie de la petite enfance : de la description à la prévention dans les crèches de Bordeaux. Université Bordeaux 2, UFR Odontologie, 2003, thèse doctorat.

(30) Galarneau C, Brodeur JM, Gauvin L. Cariogénicité et habitudes d'apaisement utilisées par les mères lors du coucher de leur enfant. *J Ordre Dent Qué* supplément avril 2006 ; 17-19.

(31) Gizani S. Aspects cliniques des enfants jeunes présentant une activité carieuse importante. *Information Dentaire* 2001 ; 44 : 3833-3840.

(32) Goldsmith Alric MC, Bigorre M, Joseph C, Escudero-Papot N. Garantir la santé buccale dès l'enfance : difficultés particulières et solutions quotidiennes. *Congrès ADF* 2009 ; résumé de conférence D95.

(33) Haïkel Y. Thérapeutique étiopathogénique de la carie dentaire. *EMC Odontologie 2001* [23-010-F-10] : 1-21.

(34) Hughes CV, Dahlon M, Papodopolou E et al. Aciduric microbiota and mutans streptococci in severe and recurrent severe early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2012 ; 34(2) : e16-23.

(35) Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early childhood caries. *Int J Dent* 2011 ; Article ID 725320.

(36) Kervella S, Foray H, Arbonneau F. La prise en charge du syndrome polycarieux précoce sous anesthésie générale. *Revue francophone odontologie pédiatrique* 2007 ; 2(3) : 136-142.

(37) Kishi M, Abe A, Kishi K et al. Relationship of quantitative salivary levels of *Streptococcus mutans* and *S. sobrinus* in mothers to caries status and colonization of *mutans streptococci* in plaque in their 2.5-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009 Jun ; 37(3) : 241-249.

(38) Koga-Ito CY, Unterkircher CS, Watanabe H et al. Caries risk tests and salivary levels of immonuglobulins to *Streptococcus mutans* and *Candida albicans* in mouthbreathing syndrome patients. *Caries Res* 2003 ; 37(1) : 38-43.

(39) Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of *mutans streptococci* in young children. *Aust Dent J* 2007 Jun ; 52(2) : 93-100.

(40) Le Gouvello S, Bongrand P, Carcelain G et al. Développement du système immunitaire à la naissance. http://www.assim.refer.org/colleges/colleges/styled/files/page80-l3.9a.de0301veloppement-du-syste0300me-immunitaire-a0300-la-naissance.pdf (consulté le 24 juin 2014)

(41) Leong PM, Gussy MG, Barrow SY et al. A systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *Int J Paediatr Dent* 2013 Jul ; 23(4) : 235-50.

(42) Letort Maeva. Besoins d'informations de la femme enceinte sur la santé bucco-dentaire de son futur enfant : état des lieux sur 314 femmes enceintes de la région Aquitaine et test d'une plaquette d'information. Université Bordeaux 2, UFR Odontologie, 2013, thèse doctorat.

(43) Litsas G. Effect of full mouth rehabilitation on the amount of Streptococcus mutans in chlidren with Early Childhood Caries. *Eur J. Paediatr Dent* 2010 ; 11(1) : 35-38.

(44) Losso EM, Tavares MC, Silva JY, Urban Cde A. Severe early childhood caries : an integral approach. *J Pediatr (Rio J.)* 2009 Jul-Aug ; 85(4) : 295-300.

(45) Loyola-Rodriguez JP, Martinez-Martinez RE, Flores-Ferreyra BI et al. Distribution of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in saliva of Mexican preschool caries-free and caries-active children by microbial and molecular (PCR) assays. *J Clin Pediatr Dent* 2008 ; 32(2) : 121-126.

(46) Lupi-Pégurier L, Bourgeois D, Muller-Bolla M. Epidémiologie de la carie. *EMC Médecine buccale* 2009 [28-260-D-10] ; 1-13.

(47) Marchant S, Brailsford SR, Twomey AC et al. The predominant microflora of nursing caries lesions. *Caries Res* 2001 ; 35(6) : 397-406.

(48) Mitchell SC, Ruby JD, Moser et al. Maternal transmission of mutans streptococci in severe early childhood caries. *Pediatr. Dent.* 2009 ; 31(3) : 193-201.

(49) Msefer S. Importance du diagnostic précoce de la carie de la petite enfance. *J Ordre Dent Qué* supplément avril 2006 ; 6-8.

(50) Nascimento Filho E, Mayer MP, Pontes P et al. Caries prevalence, levels of mutans streptococci, and gingival and plaque indices in 3.0- to 5.0-year-old mouth breathing children. *Caries Res* 2004 ; 38 : 572-575.

(51) Nelun Barfod M, Magnusson K, Lexner MO et al. Oral microflora in infants delivered vaginally and by caesarean setion. *Int J Paediatr Dent* 2011 Nov ; 21(6) : 401-6.

(52) Nemoto H, Nakano K, Masuda K et al. Distribution of oral streptococci highly resistant to amoxicillin in dental plaque specimens from Japanese children and adolescents. *Journal of medical microbiology* 2011 ; 60(12) : 1853-1859.

(53) Niji R, Arita K, Abe Y, Lucas ME, Nishino M, Mitome M. Maternal Age at Birth and Other Risk Factors in Early Childhood Caries. *Pediatr Dent* 2010 ; 32(7) : 493-498.

(54) Nunn ME, Braunstein NS, Krall Kaye EA et al. Healthy eating index is a predictor of early childhood caries. *J Dent Res* 2009 Apr ; 88(4) : 361-6.

(55) Palmer CA, Kent R Jr, Loo CY et al. Diet and caries-associated bacteria in severe early childhood caries. *J Dent Res* 2010 ; 89(11) : 1224-1229.

(56) Palmer EA, Nielsen T, Peirano P et al. Children with severe early childhood caries : pilot study examining mutans streptococci genotypic strains after full-mouth caries restorative therapy. *Pediatr Dent* 2012 ; 34(2) : e1-10.

(57) Palmer EA, Vo A, Hiles SB et al. Mutans streptococci genetic strains with severe early childhood caries : follow-up study at one-year post-dental rehabilitation therapy. *J Oral Microbiol* 2012, 4 : 19530. Disponible sur : http://dx.doi.org/10.3402/jom.v4i0.19530

(58) Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Silva CM et al. Early childhood caries and mutans streptococci : a systematic review. *Oral Health Prev Dent* 2010 ; 8(1) : 59-70.

(59) Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG et al. A longitudinal study comparing Mutans Streptococci and Lactobacilli colonization in dentate children aged 6 to 24 months. *Caries Res.* 2012 ; 46(4) : 385-93.

(60) Primosch RE, Balsewich CM, Thomas CW. Outcomes assessment an intervention strategy to improve parental compliance to follow-up evaluations after treatment of early childhood caries using general anesthesia in a Medicaid population. *ASDC J Dent Child* 2001 Mar-Apr ; 68(2) : 102-8, 80.

(61) OMS (Organisation Mondiale de la Santé) Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde en 2003. 2003. http://www.who.int/oral_health/media/en/orh_report03_fr.pdf (consulté le 10 avril 2013)

(62) Ramamurthy PH, Swamy HS, Bennete F et al. Relationship between severe-early childhood caries, salivary mutans streptococci, and lactobacilli in preschool children of low socioeconomic status in Bengaluru city. *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 2014 ; 32(1) : 44-7.

(63) Roshan NM, Shigli AL, Deshpande SD. Microbiological evaluation of salivary Streptococcus mutans from children of age 5-7 years, pre- and post-atraumatic restorative treatment. *Contemp Clin Dent* 2010 Apr ; 1(2) : 94-7.

(64) Stel Gret. Comment traiter l'apparition des premières caries chez les enfants en âge préscolaire? *Prophylaxie Infos* 2012 ; 9-10.

(65) Tanner AC, Kent RL Jr, Holgerson PL. et al. Microbiota of severe early childhood caries before and after therapy. *J Dent Res* 2011 ; 90(11) : 1298-1305.

(66) Teanpaisan R, Chaethong W, Piwat S et al. Vertical transmission of mutans streptococci and lactobacillus in Thai families. *Pediatr Dent.* 2012 ; 34(2) : e24-29.

(67) Twetman S, Fritzon B, Jensen B, Hallberg U, Stâhl B. Pre- and post-treatment levels of salivary mutans streptococci and lactobacilli in pre-school children. *Int J Paediatr Dent* 1999 Jun ; 9(2) : 93-8.

(68) Twetman S, Garcia-Godoy F, Goepferd SJ. Infant oral health. *Dent Clin North Am* 2000 ; 44(3) : 487-505.

(69) Van Oost G. Coup de projecteur sur une alimentation saine (pour les dents) : les aliments acides! *Prophylaxie Infos* 2012 ; 15-17.

(70) Vasquez-Nava F, Vasquez EM, Saldivar GAH et al. Allergic rhinitis, feeding and oral habits, toothbrushing and socioeconomic status. *Caries Res* 2008, 42(2) : 141-147.

(71) Vestman NR, Timby N, Holgerson PL et al. Characterization and in *vitro* properties of oral lactobacilli in breastfed infants. *BMC Microbiol.* 2013 Aug ; 13 :193.

(72) Weintraub JA, Prakash P, Shain SG, Laccabue M, Gansky SA. Mothers'caries increases odds of children's caries. *J Dent Res* 2010 ; 89 : 954-958.

(73) Wu L, Chang R, Mu Y et al. Association between obesity and dental caries in Chinese children. *Caries Res* 2013 ; 47(2) : 171-176.

(74) Xu Q, Zhang WR, Meng H, Wang L. Study of the effect of fluor protector on resistance to demineralization of milk beverages on enamel of primary teeth. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2014 Feb ; 23(1) : 51-7.

(75) Yoon RK, Smaldone AM, Edelstein BL. Early childhood caries screening tools : a comparison of four approaches. *JADA.* 2012 Jul ; 143(7) : 756-63.

(76) Zhan L, Tan S, Den Besten P et al. Factors related to maternal transmission of mutans streptococci in high-risk children-pilot study. *Pediatr Dent.* 2012 ; 34(4) : e86-91.

(77) Zhou Y, Yang JY, Lo EC, Lin HC. The contribution of life course determinants to early childhood caries : a 2-year cohort study. *Caries Res* 2012 ; 46(2) : 87-94.

Annexes

DOCUMENT D'INFORMATION

ÉTUDE DE LA FLORE BACTÉRIENNE DE LA PLAQUE ET DE LA SALIVE CHEZ LES ENFANTS POLYCARIES AVANT ET APRES INTERVENTION

Gestionnaire de la recherche : UFR d'Odontologie de Bordeaux

Personne qui dirige et surveille la recherche : Docteur C. Badet

Madame, Monsieur,

Mademoiselle Monsarat Angélique vous propose de participer à une étude dans le cadre de sa Thèse de Docteur en Chirurgie Dentaire visant à étudier la flore buccale. Avant de prendre une décision, il est important que vous lisiez attentivement ces pages qui vous apporteront les informations nécessaires concernant les différents aspects de cette étude. N'hésitez pas à lui poser toutes les questions que vous jugerez utiles.

Votre participation à cette étude est entièrement volontaire et vous avez le droit de vous opposer à y participer. Dans ce cas-là, vous continuerez à bénéficier de la meilleure prise en charge médicale possible, conformément aux connaissances actuelles.

Pourquoi cette recherche ?

La carie est une maladie infectieuse qui provoque des lésions des tissus durs de la dent.

Des bactéries spécifiques s'accumulent à la surface de la dent et forment un enduit : la plaque dentaire. Tous les sucres issus de l'alimentation nourrissent ces bactéries à des degrés divers. Celles-ci rejettent alors des acides qui attaquent l'émail dentaire et forment une cavité. En l'absence de brossage, la plaque dentaire, qui concentre des résidus alimentaires, des bactéries et donc des acides, restera plus longtemps au contact de la dent et l'atteinte carieuse sera d'autant plus importante.

Les bactéries cariogènes impliquées sont les *Streptococcus mutans* et les *Lactobacillus ssp* et sont l'objet de cette étude expérimentale.

Bien qu'une diminution de la prévalence de la maladie carieuse soit observée ces dernières années, encore 20% de la population regroupe 80% des atteintes carieuses. Il s'agit donc d'un réel problème de santé publique.

Quel est l'objectif de cette étude ?

Le but de cette étude est de chercher s'il existe une modification de la flore bactérienne après l'intervention sous anesthésie générale où la totalité des soins seront réalisés.

Qui peut participer ?

Les enfants de 2 à 6 ans atteints de caries sévères précoces, en bonne santé et n'ayant pas été sous traitement antibiotique depuis 3 mois.

Comment va se dérouler cette étude ?

L'étude nécessitera 5 rendez-vous.

Les prélèvements seront réalisés le jour de la première consultation, un mois avant l'intervention sous anesthésie générale (après la consultation avec l'anesthésiste), une semaine après les soins sous anesthésie générale, trois mois après puis six mois après.

Lors du premier rendez-vous, vous devrez répondre à un questionnaire médical concernant les habitudes alimentaires et d'hygiène bucco-dentaire de votre enfant. Il sera également consacré à un premier examen bucco-dentaire de votre enfant afin de détecter la présence ou non de lésions carieuses pour valider l'inclusion dans l'étude. Le premier recueil de salive et le premier prélèvement de plaque dentaire à l'aide d'un instrument au contact de la dent seront réalisés. Il vous sera également proposer un dépistage bucco-dentaire afin de mettre en évidence l'éventuel caractère contagieux de la maladie carieuse.

Le deuxième rendez-vous sera d'une durée plus courte. Il y aura à nouveau un questionnaire, plus condensé, à remplir afin de constater ou non d'éventuelles modifications des habitudes alimentaires ou d'hygiène bucco-dentaire. Les prélèvements de salive et de plaque seront réitérés.

Les trois autres rendez-vous se dérouleront de la même manière.

Les prélèvements seront mis dans des tubes stériles et emmenés au laboratoire de microbiologie de l'UFR d'odontologie de Bordeaux où ils seront traités et identifiés plus tard.

Les prélèvements ne seront pas conservés une fois les résultats obtenus.

Vous pouvez refuser de faire ces prélèvements bactériens et choisir de ne pas participer à cette étude. Vous pourrez être informé des résultats si vous le souhaitez.

Que vous demandera-t-on ?

Votre enfant va bénéficier de soins et/ou d'extractions dentaires sous anesthésie générale. Votre participation à cette étude ainsi qu'à cette thérapeutique implique dès lors, votre engagement dans une procédure globale de prévention prenant en compte, au quotidien, l'hygiène bucco-dentaire et l'alimentation de votre enfant afin d'éviter la récidive des lésions carieuses. Il est donc fondamental que vous mettiez en application les conseils dispensés durant ces rendez-vous. De plus, les cinq rendez-vous de cette étude permettent un accompagnement, un suivi et un contrôle bucco-dentaire indispensables au bon déroulement et à la pérennité des soins engagés. Il est donc très important que vous honoriez les rendez-vous programmés.

Votre implication durable, à nos côtés, est essentielle pour la réussite de cette démarche de soin dans l'intérêt de votre enfant.

A la fin ce cette étude, votre enfant devra avoir des rendez-vous pour des contrôles tous les trois mois durant un an.

Quels sont vos droits ?

Mademoiselle Monsarat doit vous fournir toutes les explications nécessaires concernant cette étude. Si vous souhaitez ne pas participer ou vous en retirer à quelque moment que ce soit, et quel que soit le motif, vous continuerez à bénéficier du suivi médical et cela n'affectera en rien votre surveillance future.

Dans le cadre de cette étude, un traitement informatique de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté. Ces données seront identifiées par un code et par vos initiales afin que vous conserviez votre anonymat. Toutes les informations obtenues à partir des prélèvements, ou de votre questionnaire médical resteront strictement confidentielles.

Avant d'effectuer le prélèvement, un accord oral vous sera demandé pour votre participation ainsi que la signature de ce document. Après avoir lu ce document d'information, n'hésitez pas à poser toutes les questions que vous désirez.

Signature de l'investigateur et du patient :

Personne à contacter en cas de questions : **Mademoiselle Monsarat Angélique**

email : angeliquemonsarat@gmail.com

J0

N° téléphone :

Date **:**

Horaire :

NOM :

PRENOM :

DATE DE NAISSANCE :

SEXE :

Catégorie socio-professionnelle parents : - Mère :

- Père :

cao enfant :

c :

a :

o :

CAO mère (ou père) :

C :

A :

O :

Biberon sucré nocturne (autre chose que de l'eau) :

Régime alimentaire (grignotage) :

Habitudes de brossage : matin, soir, durée, aide (O/N)

Respiration buccale :

Présence de plaque visible à l'œil nu :

Date AG :

Date 2ème consultation (après anesthésiste) :

Critères d'exclusion : prise d'AB, malade autre que ASA 1

J1

N° téléphone :

Date **:**

Horaire :

NOM :

PRENOM :

DATE DE NAISSANCE :

SEXE :

Biberon sucré nocturne (autre chose que de l'eau) :

Régime alimentaire (grignotage) :

Habitudes de brossage : matin, soir, durée, aide (O/N)

Respiration buccale :

Présence de plaque visible à l'œil nu :

Date AG :

Date 3ème consultation (après AG) J2:

Critères d'exclusion : prise d'AB, malade autre que ASA1

J2

N° téléphone :

Date **:**

Horaire :

NOM :

PRENOM :

DATE DE NAISSANCE :

SEXE :

Biberon sucré nocturne (autre chose que de l'eau) :

Régime alimentaire (grignotage) :

Habitudes de brossage : matin, soir, durée, aide (O/N)

Respiration buccale :

Présence de plaque visible à l'œil nu :

Date AG :

Date 4ème consultation (3mois après AG) J3:

Critères d'exclusion : prise d'AB, malade autre que ASA1

J3

N° téléphone :

Date **:**

Horaire :

NOM :

PRENOM :

DATE DE NAISSANCE :

SEXE :

Biberon sucré nocturne (autre chose que de l'eau) :

Régime alimentaire (grignotage) :

Habitudes de brossage : matin, soir, durée, aide (O/N)

Respiration buccale :

Présence de plaque visible à l'œil nu :

Date AG :

Date 5ème consultation (6mois après AG) J4:

Critères d'exclusion : prise d'AB, malade autre que ASA1

J4

N° téléphone :

Date **:**

Horaire :

NOM :

PRENOM :

DATE DE NAISSANCE :

SEXE :

Biberon sucré nocturne (autre chose que de l'eau) :

Régime alimentaire (grignotage) :

Habitudes de brossage : matin, soir, durée, aide (O/N)

Respiration buccale :

Présence de plaque visible à l'œil nu :

Date AG :

Maintenance tous les 3 mois

Critères d'exclusion : prise d'AB, malade autre que ASA1

Examen bucco-dentaire :

Vu, Le Président du Jury,

Date, Signature :

Vu, le Directeur de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux ,

Date, Signature :