



**HAL**  
open science

# Poids de naissance et état de santé dentaire des enfants : revue systématique de littérature de 2000 à 2016

Jonathan El Baz

## ► To cite this version:

Jonathan El Baz. Poids de naissance et état de santé dentaire des enfants : revue systématique de littérature de 2000 à 2016. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-01712393

**HAL Id: dumas-01712393**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01712393>**

Submitted on 19 Feb 2018

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0  
International License

**UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2017

Thèse N°:

N° attribué par la bibliothèque :

**THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR**

**en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le 21/03/2017

par **ELBAZ Jonathan**

**POIDS DE NAISSANCE ET ETAT DE SANTE DENTAIRE  
DES ENFANTS: REVUE SYSTEMATIQUE DE  
LITTERATURE DE 2000 A 2016**

*Directrice de thèse : Dr Noëline RAJABO*

**JURY**

Mme le Professeur M.L. BOY-LEFEVRE

Président

M. le Docteur S. AZOGUI

Assesseur

Mme le Docteur J. BOSCO

Assesseur

Mme le Docteur A. BRAUD

Assesseur

Mme le Docteur N. RAJABO

Assesseur

**UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7**

Présidente de l'Université :	Mme la Professeure Christine CLERICI
Doyen de l'U.F.R. d'Odontologie :	M. le Professeur Robert GARCIA
Directrice Générale des Services :	Madame Pascale SAINT-CYR

---

**J U R Y**

Mme le Professeur M.L. BOY-LEFEVRE	Président
M. le Docteur S. AZOGUI	Assesseur
Mme le Docteur J. BOSCO	Assesseur
Mme le Docteur A. BRAUD	Assesseur
Mme le Docteur N. RAJABO	Assesseur

**Mme le Professeur Marie-Laure BOY-LEFEVRE**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Sciences Odontologiques  
Docteur d'Etat en Odontologie  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence du jury de cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma plus haute considération. Soyez assuré de ma plus sincère estime et de mon plus profond respect.*

**M. le Docteur Sylvie AZOGUI**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité, et pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et que vous avez su me transmettre. Veuillez trouver ici la preuve de mon plus grand respect et de ma profonde admiration.*

**Mme le Docteur Julia BOSCO**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites de prendre part au jury de cette thèse. Veuillez recevoir l'assurance de mon plus profond respect et de mes sincères remerciements.*

**Mme le Docteur Adeline BRAUD**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites de prendre part au jury de cette thèse. Veuillez recevoir l'assurance de mon plus profond respect et de mes sincères remerciements.*

**Mme le Docteur Noëline RAJABO**

Docteur en Médecine  
Habilitation à Diriger les Recherches  
Maître de Conférences Associé

*Pour l'honneur que vous me faites de prendre part au jury de cette thèse. Veuillez recevoir l'assurance de mon plus profond respect et de mes sincères remerciements. Je vous suis reconnaissant de la qualité de votre enseignement et de vos précieux conseils.*

## Sommaire

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>FAIBLE POIDS DE NAISSANCE ET PRÉMATURITÉ</b> .....	<b>7</b>
<b>2.1</b>	<b>Définitions et classification</b> .....	<b>7</b>
<b>2.2</b>	<b>Facteurs de risque</b> .....	<b>8</b>
2.2.1	Origine génétique .....	8
2.2.2	Niveau socio-économique .....	8
2.2.3	Masse corporelle de la mère .....	9
2.2.4	Nutrition de la femme enceinte et prématurité .....	9
2.2.5	Tabagisme de la femme .....	9
2.2.6	Causes gynéco-obstétricales .....	10
<b>3</b>	<b>ODONTOGENÈSE ET PRÉMATURITÉ</b> .....	<b>11</b>
<b>3.1</b>	<b>Développement dentaire</b> .....	<b>11</b>
<b>3.2</b>	<b>Régulation du développement dentaire : interactions épithelio-mésenchymateuses</b> .	<b>11</b>
<b>3.3</b>	<b>Etapes du développement dentaire</b> .....	<b>13</b>
<b>4</b>	<b>PRINCIPAUX TROUBLES DENTAIRES LIÉS A LA PRÉMATURITÉ</b> .....	<b>18</b>
<b>4.1</b>	<b>Retard d'éruption et diminution de la dimension des dents</b> .....	<b>18</b>
<b>4.2</b>	<b>Défauts de développement de l'émail (DDE)</b> .....	<b>18</b>
4.2.1	Hypoplasie de l'émail .....	19
4.2.2	Hypominéralisation - Opacité d'émail .....	19
4.2.3	Relation entre prématurité et DDE .....	20
<b>4.3</b>	<b>Faible poids de naissance, prématurité et caries dentaires</b> .....	<b>22</b>
<b>5</b>	<b>REVUE SYSTÉMATIQUE DE LITTÉRATURE : IMPACT DE LA PREMATURITE ET DU FAIBLE POIDS A LA NAISSANCE SUR LES DEFAUTS DE DEVELOPPEMENT D'EMAIL ET LA CARIE DENTAIRE</b> .....	<b>23</b>
<b>5.1</b>	<b>Objectifs</b> .....	<b>23</b>

<b>5.2</b>	<b>Méthode de conduite de la revue systématique de littérature :</b>	<b>23</b>
5.2.1	Critères d'éligibilité des articles à inclure dans la revue systématique	23
5.2.2	Population ciblée	24
5.2.3	Type d'étude	24
5.2.4	Sources des données	24
5.2.5	Stratégies de recherche	24
5.2.6	Critères d'inclusion des articles dans la revue	25
5.2.7	Critères d'exclusion des articles dans la revue	25
5.2.8	Synthèse des données	26
5.2.9	Critères d'évaluation des études sélectionnées et des résultats obtenus	26
<b>5.3</b>	<b>Résultats</b>	<b>27</b>
5.3.1	Résultats des différentes phases de recherche d'articles pour la revue systématique	27
5.3.2	Résultats sur l'association entre prématurité ou faible poids de naissance et défauts d'email	32
5.3.3	Résultats sur l'association entre faible poids de naissance et caries dentaires	32
5.3.4	Résultats et sites des études	42
5.3.5	Résultats selon les types de dentition	44
5.3.6	Résultats selon les indices de mesure utilisés	47
5.3.7	Résultats selon les types d'études menées	48
<b>6</b>	<b>DISCUSSION</b>	<b>53</b>
<b>6.1</b>	<b>Limites de la revue</b>	<b>56</b>
6.1.1	Choix des articles	56
6.1.2	Type d'étude	56
6.1.3	Echantillonnage, taille d'échantillons et mode de sélection	56
6.1.4	Choix des indices de mesures	57
6.1.5	Imprécision dans la collecte des données	57
<b>7</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>58</b>
<b>8</b>	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>59</b>

## 1 INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la santé (OMS), 7 % des nouveau-nés dans les pays industrialisés ont un faible poids à la naissance. Le faible poids à la naissance est défini par l'OMS comme étant inférieur à 2 550 grammes (UNICEF & WHO, 2004).

Les enfants de faible poids de naissance font face à de nombreux problèmes de santé. En effet ce faible poids de naissance est étroitement associé à la mortalité fœtale et néonatale, à la morbidité, à l'arrêt de croissance, au retard de développement cognitif et à des maladies chroniques plus tard dans la vie.

Ces dernières années, la relation entre le poids de naissance et le risque de développer des maladies chroniques à l'âge adulte a souvent été discutée. Il a été démontré, par exemple, que les nourrissons nés avec un faible poids de naissance (< 2 500 g) ont un risque plus élevé, plus tard dans la vie, de développer du diabète (Johansson et al, 2008) ou des maladies coronariennes (Barker et al, 2008).

Parallèlement, des auteurs ont rapporté que les enfants de poids de naissance élevé sont à risque de développer une obésité à l'adolescence (Vasylyeva et al, 2013), un diabète (Kanjantie et al, 2010) ou même un cancer (Spector et al, 2009) plus tard dans leur vie.

La naissance prématurée (moins de 37 semaines d'âge gestationnel) et le faible poids à la naissance (moins de 2 500g) sont des facteurs de risque bien documentés. La grande majorité des enfants à faible poids de naissance sont en fait des prématurés.

En France et dans de nombreux pays développés, on note une hausse du taux de naissance prématurée, qui est passé de 5,9 % en 1995 à 7,4 % en 2010 dont 85 % sont des prématurés moyens (32-37 SA), 10 % sont des grands prématurés (28-32 SA) et 5 % sont des très grands prématurés qui sont nés à moins de 28 semaines d'aménorrhées (SA) (INSERM, 2015).

Il semblerait que la prématurité, de part le faible poids de naissance qui la caractérise, serait aussi à l'origine de troubles du développement dentaire. Seow était un des premiers auteurs à soulever le problème en 1985, les chercheurs n'ont eu de cesse de comprendre le processus depuis.

Jusqu'ici, chez les enfants, les facteurs de risque de caries dentaires les plus communément cités étaient la mauvaise hygiène dentaire, la fréquente consommation de sucreries,

l'allaitement prolongé et les prises nocturnes de biberons sucrés. Le poids élevé (obésité) et l'insuffisance pondérale sont également tous deux associés à la carie dentaire (Kantovitz et al, 2006).

Ces dernières décennies, certains auteurs se sont penchés sur le rôle de la précocité de l'éruption dentaire souvent liée à la prématurité, à l'hypoplasie de l'émail et à la précocité de l'éruption dentaire. Burt et al, en 2001, dans une revue systématique de littérature, ont rapporté que les enfants de très faible poids de naissance peuvent être susceptibles aux caries dentaires liées à des causes biologiques et socio-économiques.

L'objectif de cette étude consiste à réaliser une synthèse à la fois quantitative et qualitative sur les données portant sur la problématique de la prématurité et de caries dentaires.

Pour se faire, le concept de prématurité sera abordé de prime abord.

Ensuite, l'odontogénèse sera abordée pour comprendre le développement dentaire ainsi que les facteurs pouvant l'impacter.

Notre Hypothèse d'étude est : le faible poids à la naissance et la prématurité ont-ils un impact sur la santé dentaire des enfants ?

## **2 FAIBLE POIDS DE NAISSANCE ET PRÉMATURITÉ**

### **2.1 Définitions et classification**

Selon la définition de l'OMS de 1961, une naissance est dite prématurée si elle a lieu avant le deux cent cinquante neuvième jour suivant le premier jour des dernières règles, soit avant 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues. À terme, la grossesse humaine est de 40 semaines. L'âge gestationnel (AG) exprimé en SA est défini de façon chronologique à partir du 1er jour des dernières règles jusqu'à la naissance.

Une naissance prématurée se définit comme toute naissance s'effectuant au moins à 22 semaines ou avant le terme de 37 semaines révolues quel que soit le poids (mais au moins 500 g) (Veen et al, 1991 ; Marlow et al, 2005).



Il existe différents critères d'évaluation de l'état de naissance selon le poids à la naissance :

- Enfant de Poids Normal de Naissance ou *Normal Birth Weight* (PNN/NBW) : enfant né avec un poids à la naissance compris entre 2 500 g et 3 999 g ;
  - Enfant de Faible Poids de Naissance ou *Low Birth Weight* (FPN/LBW) : enfant né avec un poids à la naissance < 2 500 g (jusqu'à 2 499 g inclus) ;
  - Enfant de Très Faible Poids de Naissance ou *Very Low Birth Weight* (TFPN/VLBW) : enfant né avec un poids à la naissance < 1 500 g (jusqu'à 1 499 g inclus) ;
  - Enfant d'Extrêmement Faible Poids de Naissance ou *Extremely Low Birth Weight* (EFPN/ELBW) : enfant né avec un poids à la naissance < 1 000 g (jusqu'à 999 g inclus) ;
  - Enfant né à terme : enfant né entre 37 et 42 semaines de gestation ;
  - Enfant prématuré : enfant né entre 33 et 36 semaines de gestation ;
  - Enfant très prématuré : enfant né entre 28 et 32 semaines de gestation ;
  - Enfant extrêmement prématuré : enfant né à moins de 28 semaines de gestation
- (Rajshekar et al, 2011 ; INSERM, 2015).

## **2.2 Facteurs de risque**

Divers facteurs de risque interviennent dans la survenue de la prématurité, qu'il s'agisse de facteurs fœtaux ou maternels.

### **2.2.1 Origine génétique**

Des facteurs génétiques seraient en cause. En effet, des auteurs ont rapporté que le risque de prématurité était augmenté de 80 % dans le cas de femmes dont une sœur a déjà accouché d'un enfant prématuré (Winkvist et al, 1998).

D'autres auteurs ont mis en exergue le fait que les grands parents des femmes qui ont accouché d'enfants prématurés seraient susceptibles d'avoir été eux-mêmes des enfants prématurés (Porter et al, 1997).

### **2.2.2 Niveau socio-économique**

Un faible niveau socio-économique et un milieu de vie défavorisé augmenteraient considérablement le risque d'accouchement prématuré. Les données de naissances recensées entre 1980 et 1998, ont permis de mettre en évidence une différence de 25,2 % du taux de prématurité selon le niveau socio-économique des femmes (Thompson et al, 2006).

### 2.2.3 Masse corporelle de la mère

Une étude de cohorte réalisée sur 2 910 femmes enceintes aux Etats-Unis par Hendler et al, a mis en évidence la relation entre la prématurité et l'Indice de Masse Corporelle (IMC) avant grossesse. D'après cette étude, les femmes dont l'IMC était inférieur à 19 Kg/m<sup>2</sup> avaient le plus haut taux de prématurité spontanée : 16,6 %. Le taux de prématurité décline significativement ( $p < 0,0010$ ) avec l'augmentation de l'IMC (Hendler et al, 2005).

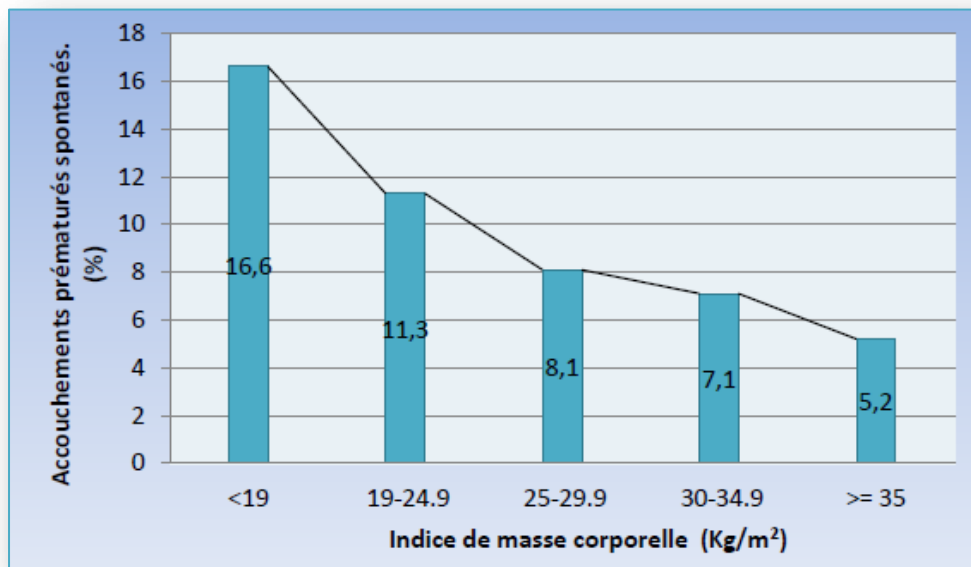


Figure 1 : IMC avant grossesse et prématurité (Hendeler et al, 2005).

### 2.2.4 Nutrition de la femme enceinte et prématurité

Un risque élevé de prématurité est intimement lié à des carences en micronutriments, en vitamines et minéraux comme le montre les études effectuées sur des femmes enceintes menées par Goldenberg et al, 2003 ; Neggers et al, 2003 ; Scholl et al, 2005.

### 2.2.5 Tabagisme de la femme

Le risque de prématurité augmenterait fortement avec la consommation de substances telles que l'alcool, le tabac et les drogues. Le tabac serait à l'origine de 15 % des accouchements

prématurés chez les femmes qui fument (André et al, 2000), d'autres résultats similaires ont été également rapportés par Chnattingius en 2004.

### **2.2.6 Causes gynéco-obstétricales**

- ***Parité***

La primiparité à très jeune âge semble augmenter le risque de prématurité compte tenu de l'immaturation physiologique de l'organisme maternel ainsi que des insuffisances des réserves énergétiques (Goldenberg et al, 2008).

- ***Intervalle inter-génésique***

Le risque de prématurité augmente en fonction de la réduction de l'intervalle inter-génésique. D'ailleurs, par une méta-analyse, on a pu montrer qu'un intervalle inter-génésique inférieur à 6 mois était significativement associé à un risque de prématurité avec un OR=1,40 [1,24-1,58] (Conde-Agudelo et al, 2006) .

- ***Antécédent de prématurité***

Dans une étude prospective incluant 1 711 femmes enceintes multipares à partir de 23 SA, il a été démontré qu'il existait un risque de prématurité 2 à 5 fois plus élevé pour la présente grossesse chez les femmes ayant eu une prématurité antérieure (21,7 % versus 8,8 %,  $p < 0,01$ ) (Mercer et al, 1999).

- ***Grossesses multiples***

Les grossesses multiples subséquemment à l'hyperpression intra-utérine représentent un facteur de risque élevé de prématurité. En effet, cette hyperpression engendre l'apparition précoce de contractions ainsi que de rupture prématurée des membranes (Romero et al, 2006).

### **3 ODONTOGENÈSE ET PRÉMATURITÉ**

L'odontogenèse débute vers la cinquième semaine de la Vie Intra-Utérine (VIU) et s'achève à 18 ans avec l'éruption des dents de sagesse.

#### **3.1 Développement dentaire**

Le développement dentaire s'inscrit dans le développement cranio facial originaire des cellules des crêtes neurales du premier arc branchial. La dent et son parodonte sont des dérivés ectomésenchymateux. Elle est composée d'une partie ectodermique, dont dépend l'email, et d'une partie mésenchymateuse dont dépendent la dentine, le ciment, le desmodonte, l'os alvéolaire et la pulpe dentaire.

Les dents temporaires commencent leur formation entre la 6<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> semaine de VIU pour s'achever complètement vers l'âge de 1 an.

#### **3.2 Régulation du développement dentaire : interactions épithelio-mésenchymateuses**

La dent et son parodonte ont des origines distinctes. L'email a une origine épithéliale alors que le reste des composants de la dent a une origine ectomésenchymateuse, provenant du mésoderme d'une part, et des cellules dérivées des crêtes neurales céphaliques d'autre part.

La lame dentaire est constituée par l'ensemble des cellules ectomésenchymateuses et épithéliales avant de former le bourgeon dentaire, puis la cupule dentaire de la cloche et enfin la couronne dentaire (Ten et al, 2003).

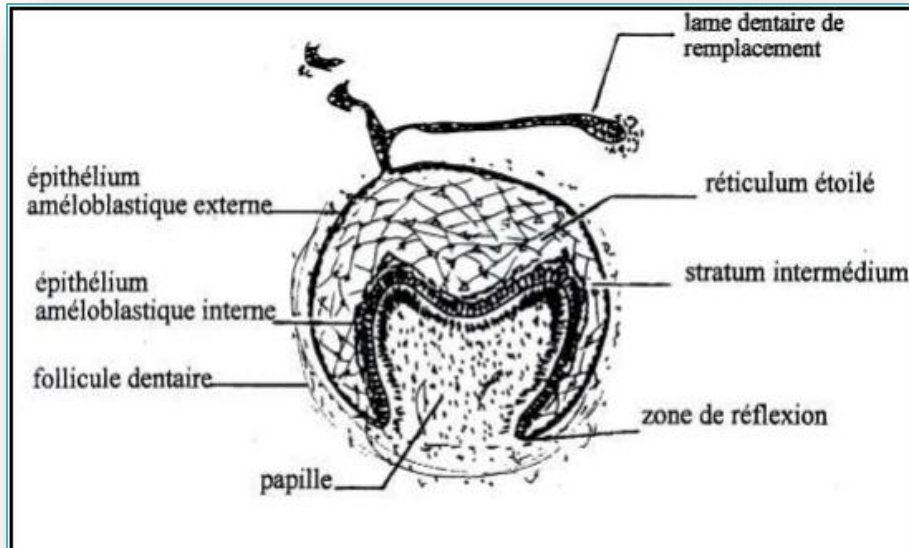


Figure 2 : Germe dentaire au stade de cloche.

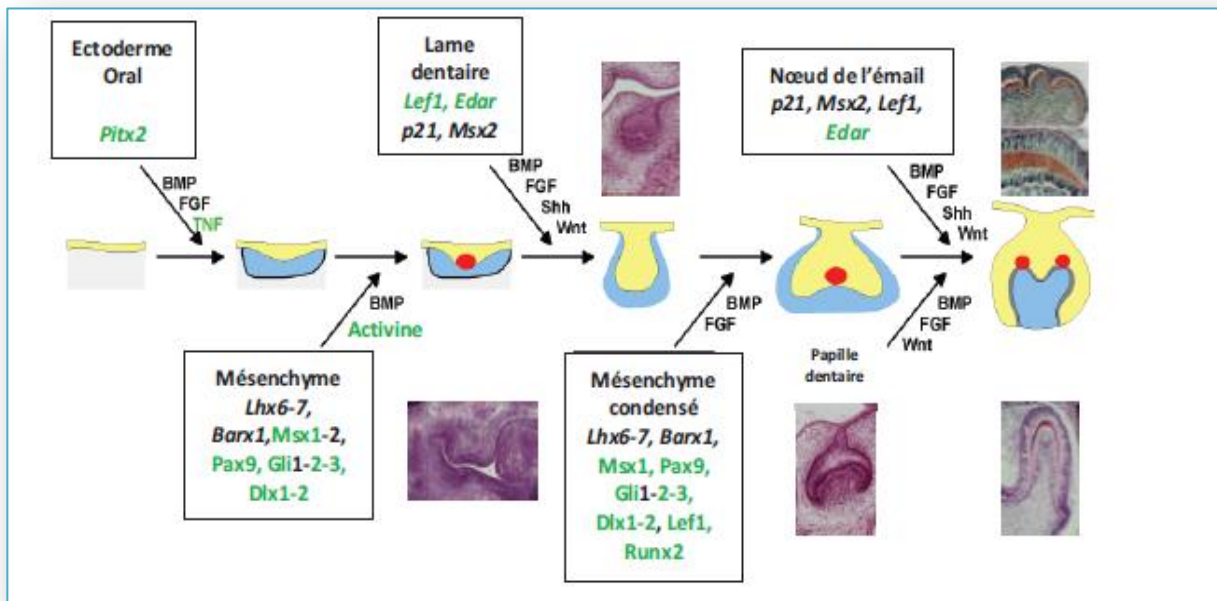


Figure 3 : Voies de signalisation régulant le développement dentaire (Thesleff et al, 2002).

### 3.3 Etapes du développement dentaire

D'un point de vue morphologique, le développement dentaire commence vers la sixième/septième semaine de la gestation pour ne se terminer que vers l'âge de 18-25 ans environ.

Se déroulant durant presque la totalité de la période juvénile, le développement des dents comprend la formation des divers tissus ainsi que l'éruption des deux dentitions (Scheuer et al, 2000).

L'homme est diphyodonte, autrement dit, il possède deux dentitions qui se succèdent, à savoir : une dentition temporaire et une dentition permanente.

Une denture mixte apparaît durant le stade de coexistence lorsque la denture permanente vient remplacer la denture temporaire (Lautrou et al, 1998 ; Piette et al, 2001).

La mise en place des dentures temporaire et définitive comprend quatre étapes :

- les bourgeons des dents temporaires sont formés pendant la vie intra-utérine,
- la formation de la dentition temporaire s'effectue durant la petite enfance de 0 à 6 ans,
- la dentition mixte débute avec l'enfance de 6 à 12 ans,
- la formation de la dentition permanente se déroule dès l'adolescence de 12 à 16 ans.

La fin de l'odontogenèse avoisine les 18-25ans. Elle se termine par la rhizagenèse ainsi que l'éruption des troisièmes molaires permanentes.

En bref, une rhizalyse va s'effectuer sur les dents temporaires qui vont tomber. Cette perte de la dent temporaire correspond au développement de la dent permanente sous-jacente (Lautrou et al, 1998 ; Woelfel et al, 2007).

Les dents permanentes commencent leur éruption avec les premières molaires et incisives.

La formation d'une dent comprend quatre stades :

- formation de la dentine :

Le début de calcification de la couronne commence au niveau des cuspides ; durant cette phase on observe les processus d'amélogénèse et de dentinogénèse.

- début de l'édification radiculaire à l'achèvement de la couronne,
- éruption de la dent,
- fermeture de l'apex et fin de la calcification de la racine.

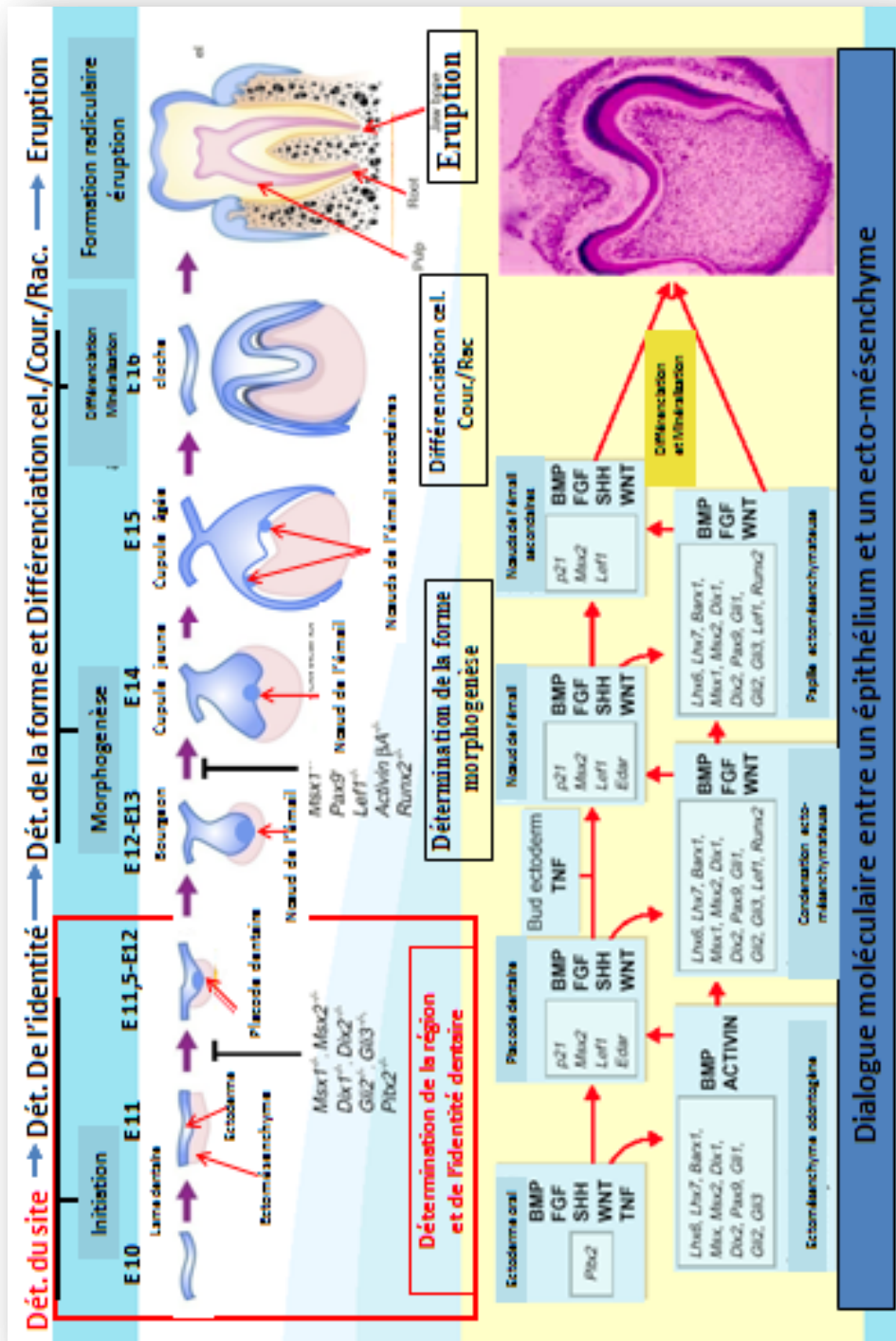


Figure 4 : Développement du germe dentaire

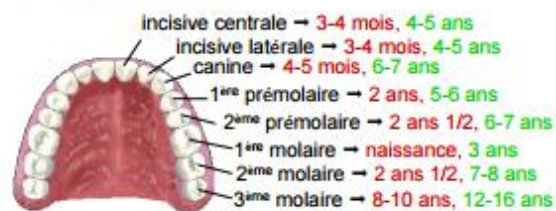
(Pispa et al, 2003).

- ✓ Début 14<sup>ème</sup> semaine *in utero* (IU) pour les dents temporaires
- ✓ La formation de l'émail de certaines dents définitives peut durer presque 5 ans

#### Dents temporaires



#### Dents définitives



En rouge : dates de début de l'amélogenèse, en vert : dates de fin de la formation de la couronne

8

Figure 5 : Âge de formation de l'émail pour chaque dent



*Tableau a) : Chronologie de maturation des dents temporaires (Lautrou, 1998) (Aknin, 2008)*

<b>Maxillaire</b>	<b>Début de calcification</b>	<b>Couronne achevée</b>	<b>Age d'éruption</b>	<b>Racine achevée</b>
incisives centrales	3-4 mois VF*	4 mois	7,5mois	1,5-2 ans
incisives latérales	4,5 mois VF	5 mois	8 mois	1,5-2 ans
canines	5,25 mois VF	9 mois	16-20 mois	2,5-3 ans
premières molaires	5 mois VF	6 mois	12-16 mois	2-2,5 ans
secondes molaires	6 mois VF	10-12 mois	20-30 mois	3 ans
<b>Mandibulaires</b>				
incisives centrales	4,5 mois VF	4 mois	6,5 mois	1,5-2 ans
incisives latérales	4,5 mois VF	4,5 mois	7 mois	1,5-2 ans
canines	5 mois VF	9 mois	16-20 mois	2,5-3 ans
premières molaires	5 mois VF	6 mois	12-16 mois	2-2,5 ans
secondes molaires	6 mois VF	10-12 mois	20-30 mois	3 ans

\* VF : Vie Foetale

*Tableau b) : Séquences d'éruption des dents temporaires (Lautrou, 1998) d'après Logan et Kronfeld (1935), modifiée par Schour (1960) (Aknin, 2008).*

<b>Dents temporaires</b>	<b>Age moyen d'éruption</b>
incisives centrales mandibulaires	6-8 mois
incisives centrales maxillaires	10 mois
incisives latérales maxillaires	12 mois
incisives latérales mandibulaires	14 mois
canines	18 mois
premières molaires	16 mois
secondes molaires	20-30 mois

*Tableau c) : Chronologie des dents permanentes (Lautrou, 1998) ; Logan et Kronfeld (1935), modifiée par Schour (1960). (Aknin, 2008)*

<b>Maxillaire</b>	<b>Début de calcification</b>	<b>Couronne achevée</b>	<b>Age d'éruption</b>	<b>Racine achevée</b>
incisives centrales	3-4 mois	4-5 ans	7-8 ans	10 ans
incisives latérales	10 mois	4-5 ans	8-9 ans	11 ans
canines	4-5 mois	6-7 ans	11-12 ans	13-15 ans
premières prémolaires	1,5 à 1,75 ans	5-6 ans	10-11 ans	12-13 ans
secondes prémolaires	2 à 2,25 ans	6-7 ans	10-12 ans	12-14 ans
premières molaires	naissance	2,5-3 ans	6-7 ans	9-10 ans
secondes molaires	2,5- 3 ans	7-8 ans	12-13 ans	14-16 ans
troisièmes molaires	7-9 ans	12-16 ans	17-21 ans	18-25 ans
<b>Mandibulaires</b>				
incisives centrales	3-4 mois	4-5 ans	6-7 ans	9 ans
incisives latérales	3-4 mois	4-5 ans	7-8 ans	10 ans
canines	4-5 mois	6-7 ans	9-10 ans	12-14 ans
premières prémolaires	1,75-2 ans	5-6 ans	10-12 ans	12-13 ans
secondes prémolaires	2,25-2,5 ans	6-7 ans	11-12 ans	13-14 ans
premières molaires	naissance	2,5-3 ans	6-7 ans	9-10 ans
secondes molaires	2,5-3 ans	7-8 ans	11-12 ans	14-15 ans
troisièmes molaires	8-10 ans	12-16 ans	17-21 ans	18-25 ans

Le processus de calcification pour les dents temporaires commence vers la 14<sup>ème</sup> semaine de VIU et continue jusqu'à la 1<sup>ère</sup> année de l'enfance. La durée de formation de la couronne des dents temporaires est relativement courte (un an), comparée à celle des dents permanentes (3 ans-5ans). Ainsi, l'émail des dents des enfants nés prématurés est faiblement calcifié à la naissance.

Les dents permanentes se forment de la même manière et leur formation débute entre la 20<sup>ème</sup> et la 22<sup>ème</sup> semaine de VIU à partir de l'épithélium du germe de la dent temporaire et de l'allongement de la lame dentaire primitive.

## **4 PRINCIPAUX TROUBLES DENTAIRES LIÉS A LA PRÉMATURITÉ**

### **4.1 Retard d'éruption et diminution de la dimension des dents**

Il a été identifié que le retard de croissance constaté chez les prématurés est une des causes de l'éruption retardée en denture permanente (Seow, 1997).

Des auteurs ont également rapporté une diminution de la taille des dents permanentes chez les enfants prématurés, de l'ordre de 10 %, par rapport aux enfants nés à terme.

Seow et Wan, en 2000, ont rapporté que, plus le poids de naissance est faible, plus les dimensions de la couronne dentaire sont petites.

### **4.2 Défauts de développement de l'émail (DDE)**

Les défauts d'émail sont décrits comme des perturbations de la matrice amélaire qui peuvent être localisés à une seule ou plusieurs dents, ou affecter un groupe de dents en phase de développement au moment de la perturbation.

Ils ont été définis par la Fédération Dentaire Internationale pour pallier au manque de précision concernant les critères d'examen et pour simplifier la classification (FDI 1992).

La localisation et l'importance du défaut à la surface dentaire peuvent indiquer approximativement le moment où la perturbation est survenue et sa durée, selon la chronologie du développement amélaire. Ils peuvent être causés par des facteurs environnementaux et/ou systémiques durant la période prénatale ou postnatale.

Les défauts d'émail, causés par des facteurs systémiques, se manifestent habituellement de façon bilatérale tandis que ceux causés par des facteurs locaux sont unilatéraux. (Soewondo et al, 2012).

Selon l'*Australian Dental Association* (ADA), il existe plusieurs facteurs liés à ces défauts, tels que : les facteurs maternels, la prise de médicaments pendant la grossesse, la naissance prématurée, le faible poids de naissance, les infections, la malnutrition et les facteurs traumatiques.

Néanmoins, l'hypothèse commune expliquant les DDE chez les enfants de très faible poids de naissance est le dérèglement de l'homéostasie calcique durant la période néonatale, en raison des nombreuses maladies systémiques qui peuvent y être contractées (Seow, 1997 ; Aine et al, 2000). Ces enfants ont également été exposés à des facteurs locaux telles que l'intubation orotrachéale et la ventilation mécanique (Seow, 1997), entraînant des défauts de l'émail en formation en raison de leur effet traumatisant sur ce dernier (Suckling, 1989 ; Seow, 1997).

#### **4.2.1 Hypoplasie de l'émail**

Il s'agit d'un défaut quantitatif de l'émail, défini comme une rupture dans la continuité de la formation de l'émail. L'épaisseur de l'émail est réduite localement.

C'est la conséquence d'une perturbation de courte durée affectant les améloblastes durant la phase de sécrétion de la matrice amélaire, d'origine traumatique ou systémique (Piette et al, 2001).

#### **4.2.2 Hypominéralisation - Opacité d'émail**

C'est un défaut qualitatif de l'émail décrit comme un changement de translucidité, avec des zones colorées blanches, jaunes voire marrons, diffuses ou délimitées. La surface de l'émail au niveau du défaut est lisse et dure et l'émail est d'épaisseur normale (FDI, 1992).

Parmi les hypominéralisations, il existe l'Hypominéralisation Molaire et Incisive (MIH) décrite comme l'atteinte spécifique d'une ou plusieurs molaires permanentes, associée à une atteinte des incisives permanentes et caractérisée par une opacité délimitée de plus de 2mm de diamètre (Brogardh-Roth et al, 2011).



Figure 6 : Hypominéralisation<sup>1</sup>

#### **4.2.3 Relation entre prématurité et DDE**

Lors de l'éruption, les améloblastes arrêtent la formation de l'émail, il n'y a alors plus de possibilité de régénération, l'émail entrant directement en interaction avec les phénomènes environnementaux buccaux.

Une perturbation du processus de développement peut ainsi être à l'origine de l'altération de l'émail.

La prématurité, dans le sens où la naissance survient bien avant le terme, s'avère être un facteur perturbant, notamment durant la phase de minéralisation de l'émail.

Cependant, la prématurité n'est pas le seul facteur car l'étiologie de l'hypominéralisation des incisives et des molaires serait multifactorielle.

---

<sup>1</sup> [https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/-legacy/front.abcdent/www/shared/public/attachments/0009/9170/IMG\\_1768.jpg](https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/-legacy/front.abcdent/www/shared/public/attachments/0009/9170/IMG_1768.jpg)

Selon Jälevik et Noren, en 2001, la physiopathologie de l'hypominéralisation des incisives et molaires aurait lieu entre 0 et 2 ans contre 0 et 3 ans pour Van Amerongen et al, 1995.

D'après Sucking et al, en 1980, l'hypominéralisation de l'émail serait subséquente à un changement de la qualité de la matrice, à la suite d'un désordre des améloblastes durant le stade de maturation de ces derniers. Jälevik et al, en 2000, suppose quant à lui un dérèglement survenant à la fin de la phase sécrétoire et venant de ce fait affecter la phase de maturation.

L'étude réalisée par Van Amerongen et al en 1995, met en évidence le rôle du déficit en oxygène dans l'apparition d'une hypominéralisation chez 81 % des patients.

Seow en 1997, avait démontré que la prématurité, qui expose les enfants aux hypoxies, serait fortement impliquée dans le développement des altérations de l'émail sur les premières molaires permanentes. D'ailleurs, les résultats montrent que 21 % des enfants nés prématurés, avec un poids de naissance inférieur à 1 500 g, sont atteints d'hypominéralisation de l'émail, contre 11 % des enfants du groupe témoin. Le désordre systémique, engendré par la prématurité et le faible poids de naissance, a affecté la minéralisation des premières dents permanentes qui commence à émerger après la naissance. Les dents touchées par une hypominéralisation résultent des complications de prématurité. (Seow, 1997)

Aine et al confirmaient en 2000 que la prématurité associée à un poids de naissance de moins de 2000 g sont des facteurs de risque d'augmentation de la prévalence de défauts d'émail au niveau des dents permanentes. Dans leur étude, sur 32 enfants prématurés, 78 % étaient atteints de troubles de l'émail contre 20 % dans le groupe témoin.

La différence entre le taux de minéraux (calcium et phosphore) influencerait également cette hypominéralisation.

Le taux de calcium et de phosphore est inférieur dans le lait maternel par rapport au milieu intra-utérin. Cette absorption réduite de minéraux, observée chez l'enfant prématuré par rapport à un enfant né à terme, aurait un impact sur l'amélogénèse, dans la mesure où ce lait maternel reste le seul apport nutritif après la naissance.

### **4.3 Faible poids de naissance, prématurité et caries dentaires**

Connaissant la fragilité due à l'hypominéralisation, il est logique que des chercheurs s'interrogent sur une possible relation biologique entre prématurité, faible poids de naissance, hypominéralisation et fragilité des dents face aux caries.

Les enfants de faible poids de naissance peuvent être sensibles aux caries dentaires en raison de facteurs biologiques et socio-économiques (Burt et Pai, 2001). Les problèmes biologiques comprennent la prévalence accrue des défauts de développement de l'émail dans la dentition primaire (Johnsen et al, 1984 ; Seow et al, 1987 ; Fearne et al, 1990 ; Lai et al, 1997 ; Aine et al, 2000) et la dentition permanente (Seow, 1996 ; Aine et al, 2000), à la suite de maladies systémiques (maladies /perturbations / déficiences de prématurité) et de traumatismes locaux provoquer par les dispositifs d'intubation endotrachéaux.

Néanmoins, les preuves épidémiologiques de la relation entre naissance prématurée et/ou faible poids à la naissance et caries dentaires sont rares et controversés.

Notre revue systématique de littérature vise donc à faire une mise au point sur cette relation entre prématurité/faible poids à la naissance, défauts de développement de l'émail et caries dentaires.

## **5 REVUE SYSTÉMATIQUE DE LITTÉRATURE : Impact de la prématurité et du faible poids de naissance sur les défauts de développement d'email et la carie dentaire**

### **5.1 Objectifs**

Le but de notre étude est donc d'effectuer une revue systématique de littérature, dans le but d'éclairer la relation qu'il existe entre le faible poids de naissance dû à une naissance prématurée et le risque d'apparition de défauts de développement d'email et de caries.

L'étude comporte les objectifs secondaires suivants :

- le rassemblement de toutes les études abordant la relation entre naissance prématurée, faible poids de naissance, défauts de développement d'email et carie dentaire ;
- la comparaison des différentes méthodes utilisées ;
- l'analyse des résultats des différentes études et en faire une synthèse.

### **5.2 Méthode de conduite de la revue systématique de littérature :**

La revue a été menée selon le plan, les critères ou les principes du *Proposed Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA) (Moher et al, 2009).

#### **5.2.1 Critères d'éligibilité des articles à inclure dans la revue systématique**

Nous incluons dans cette revue les articles originaux accessibles, français ou anglais, complets ou résumés, traitant de la relation entre poids de naissance, prématurité et santé orale, comparant les enfants nés prématurément et ceux nés à terme et/ou les enfants avec très faible poids de naissance et ceux nés avec un poids normal, et réalisés à l'aide d'examen buccal (pour évaluer les dents ayant fait leur éruption).



### 5.2.2 Population ciblée

Notre revue cible les enfants en âge d'éruption dentaire, sans distinction d'origine, ni de sexe, ni d'ethnie.

### 5.2.3 Type d'étude

Il s'agit d'une revue systématique de littérature qui est limitée aux études publiées de 2000 à 2016.

### 5.2.4 Sources des données

#### *Recherche électronique :*

La recherche a été effectuée sur quatre bases de données électroniques : *Medline* (via le moteur de recherche *Pubmed*), *EMBASE*, *The Cochrane Library* et la *Google Scholar*.

#### *Recherche manuelle :*

Ces recherches via des bases de données électroniques ont été complétées par une recherche manuelle réalisée en consultant les listes de références des articles identifiés.

### 5.2.5 Stratégies de recherche

Les mots clés utilisés pour la recherche de littérature étaient en rapport avec le faible poids de naissance, la prématurité, les DDE et les caries dentaires. Nous avons utilisé des mots clés combinés tels que :

- faible poids de naissance ET développement dentaire ; *low birth weight AND dental development*,
- prématurité ET carie dentaire ; *prematurity AND dental caries*,
- association entre faible poids de naissance ET défauts de développement d'email ; *association between low birth weight AND Developmental enamel defects*,
- relation entre faible poids de naissance, prématurité ET caries dentaires : *relation between low birth weight, prematurity AND dental caries*.

Par ailleurs nous avons utilisé les équivalents anglais "*dental decay/ dental caries*" pour "caries dentaires", ou encore "*oral disease*" pour "maladies bucco-dentaires".

### **5.2.6 Critères d'inclusion des articles dans la revue**

Les articles sont inclus dans l'étude lorsqu'ils cherchent à déterminer une association ou non association entre le faible poids de naissance, la prématurité et la santé dentaire.

Afin d'être inclus dans notre analyse, les articles doivent répondre aux critères d'inclusion bien définis suivants :

- articles publiés entre 2000 et 2016 ;
- articles originaux disponibles en français et/ou en anglais, comparatifs, traitant de l'insuffisance pondérale à la naissance et ses impacts sur la santé dentaire ;
- articles n'étaient pas limités dans leur *design* d'étude.

### **5.2.7 Critères d'exclusion des articles dans la revue**

Les articles exclus de notre étude répondent quant à eux aux critères suivants :

- articles publiés antérieurs à 2000 ;
- articles publiés en d'autres langues que le français et l'anglais ;
- thèses et mémoires ;
- tout article qui ne traite pas de l'association entre faible poids à la naissance, les défauts de l'émail et caries dentaires ;
- articles didactiques ;
- articles d'opinion ;
- lettres à l'éditeur ;
- revues de littérature ;
- méta-analyses ;
- études qualitatives.

### **5.2.8 Synthèse des données**

Après avoir identifié les articles répondant à nos critères d'inclusion, les études ont ensuite été classées et analysées.

Les critères de classification des études sélectionnées sont les suivants :

- l'identité du premier auteur ;
- l'année de publication ;
- le pays d'étude ;
- le titre de l'article ;
- le type d'étude (cas/témoins, transversales, cohortes, essais cliniques) ;
- les mesures utilisées pour évaluer le poids, la prématurité, les défauts d'email et la carie ;
- les résultats et la conclusion des auteurs.

### **5.2.9 Critères d'évaluation des études sélectionnées et des résultats obtenus**

Les articles ont été évalués à partir d'un certain nombre de critères :

- le type d'échantillonnage et sa représentativité dans le pays respectif ;
- les auteurs ont-ils effectué un calibrage des examinateurs ?
- ont-ils fait une comparaison entre FPN et/ou prématurité, et poids de naissance normal et état de santé dentaire (DDE ; caries dentaires) ?
- ont-ils pris la peine de faire un contrôle des variables de confusion, afin que les résultats de l'association entre la prématurité ou faible poids de naissance et le développement dentaire, les défauts de développements d'email et les caries soient les plus épurés possibles ?

Les études ont ensuite été classées selon leur grade et niveau de preuve en s'appuyant sur les critères de la Haute Autorité de Santé (HAS).

## **5.3 Résultats**

### **5.3.1 Résultats des différentes phases de recherche d'articles pour la revue systématique**

Au début de notre recherche, nous avons identifié **152** articles.

Après vérification, les doublons ont été exclus jusqu'à atteindre **128** articles éligibles en rapport avec notre sujet d'étude.

**88** articles ont ensuite été exclus de notre étude car ils ne répondaient pas aux critères d'inclusion.

Notre revue systématique a ainsi été construite à partir de **40** articles.

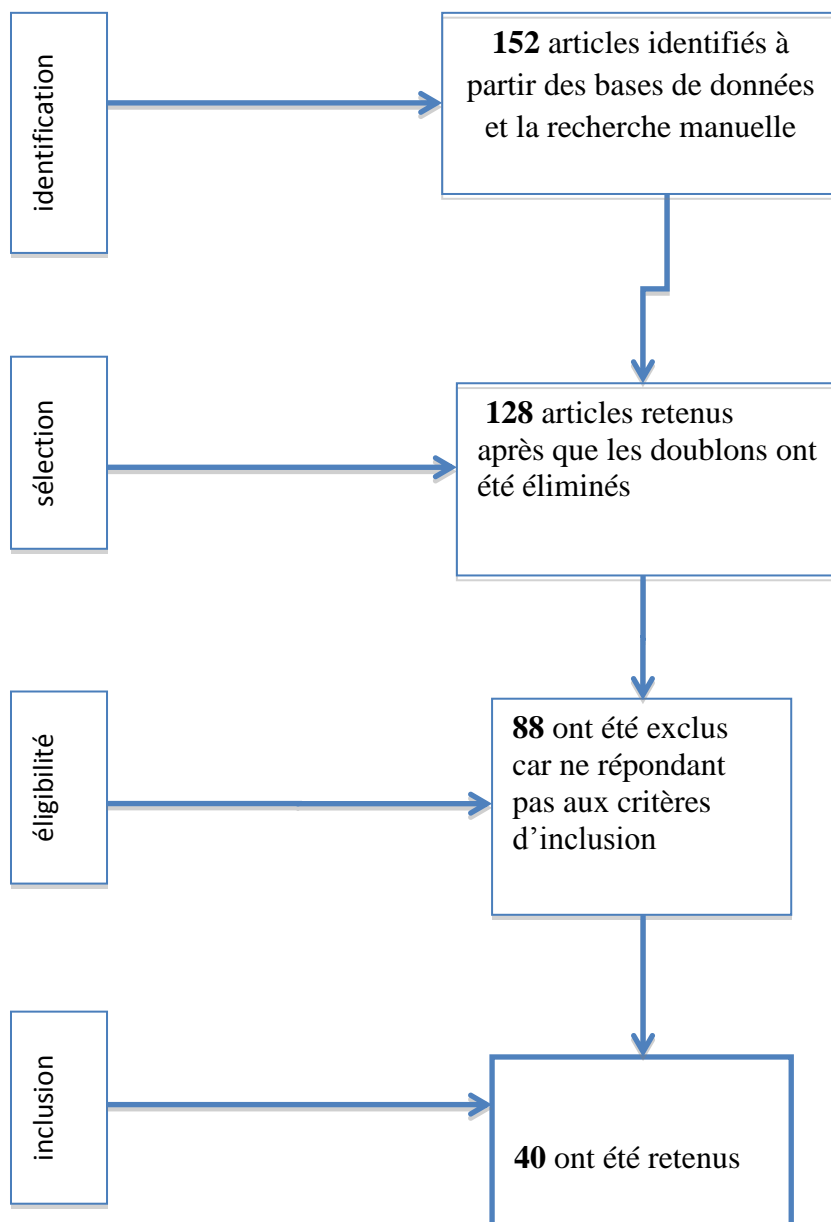


Figure 7 : Flow chart

*Tableau 1 : Tableau récapitulatif des articles exclus (n=88)*

	<b>Auteurs des études, année de publication</b>	<b>Justification de leur exclusion</b>
1	Winter et al; 1971	Article publié avant 2000
2	Seow et al; 1984	Article publié avant 2000
3	Seow et al; 1987	Article publié avant 2000
4	Seow et al; 1988	Article publié avant 2000
5	Bhat et al; 1989	Article publié avant 2000
6	Alvarez et al; 1989	Article publié avant 2000
7	Fearne et al; 1990	Article publié avant 2000
8	Vignarajah et al; 1992	Article publié avant 2000
9	Fadavi et al; 1993	Article publié avant 2000
10	Viscardi et al; 1994	Article publié avant 2000
11	Alvarez et al; 1995	Article publié avant 2000
12	Van Amerogen et al; 1995	Article publié avant 2000
13	Kanchanakamol et al; 1996	Article publié avant 2000
14	Li et al; 1996	Article publié avant 2000
15	Maatouk et al; 1996	Article publié avant 2000
16	Mattos-Graner et al; 1996	Article publié avant 2000
17	Offenbacher et al; 1996	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
18	Lay et PY; 1997	Article publié avant 2000
19	Seow; 1996	Article publié avant 2000
20	Seow; 1997	Revue de littérature
21	Nadler et al; 1998	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
22	Burt et al; 2001	Revue de littérature
23	Jeffcoat et al; 2001	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
24	Choi et al; 2001	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
25	Thomas et al; 2002	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
26	McGaw; 2002	Revue de littérature
27	Harila-Kaera et al; 2003	Ne traite pas de DDE ni de caries
28	Dasanayake et al; 2003	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
29	Tancan Uysal et al; 2004	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
30	Paulsson et al; 2004	Revue de littérature
31	Moslemi et al ; 2004	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
32	Virpi; 2004	Thèse
33	O'Neill; 2005	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
34	Hohoff et al; 2005	Revue de littérature
35	Ramos et al; 2006	Ne traite pas de DDE ni de caries
36	Oliveira et al; 2006	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité

37	Folayan et al; 2007	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
38	Friedrich et al; 2008	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
39	Vettore et al; 2008	Ne traite pas de DDE ni de caries
40	Al-Hadlaq et al; 2008	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
41	Hong et al; 2009	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
42	Ismail et al; 2009	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
43	Sajjadian1 et al ; 2009	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
44	Peres et al; 2009	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
45	Bruce et al; 2010	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
46	Soewondo ; 2010	Thèse
47	Almonaitiene et al; 2010	Revue de littérature
48	Gaur et Navak; 2011	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
49	Köksal et al; 2011	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
50	Vania et al; 2011	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
51	Huck et al; 2011	Revue de littérature
52	Malek et al; 2012	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
53	Caufield et al; 2012	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
54	Khadem et al; 2012	Ne traite pas de DDE ni de caries
55	Must et al; 2012	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
56	Rythén; 2012	Thèse
57	Grenczer et al; 2012	Ne traite pas de DDE ni de caries
58	Mohammadi et al; 2012	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
59	Anbiaee et al; 2013	Ne traite pas de DDE ni de caries
60	Janoca et al; 2013	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
61	Colak et al; 2013	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
62	Sabharwal et al; 2013	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
63	Wong et al; 2013	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
64	Julihn et al; 2013	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
65	Powell et al; 2013	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
66	Delgado-Angulo et al; 013	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
67	Kutsea et al; 2013	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
68	Yepes et al; 2014	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
69	Khalifa et al; 2014	Ne traite pas de DDE ni de caries
70	Rossi et al; 2014	Ne traite pas de DDE ni de caries
71	Rică et al; 2014	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
72	Ribeiro et al; 2014	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
73	Garcia et al; 2014	Ne traite pas de DDE ni de caries
74	Jacobsen et al; 2014	Revue de littérature

75	Yokomichi et al; 2015	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
76	Varadan et al; 2015	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur le développement dentaire, les DDE ou la carie
77	Rodriguez et al; 2015	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
78	Opydo-Szymaczek et al; 2015	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
79	Vargas-Ferreira et al; 2015	Revue de littérature et méta-analyse
80	Ahmed et al; 2015	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
81	Ganesh; 2015	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
82	de Jong-Lenters et al; 2015	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
83	Torchin et al; 2015	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
84	Usin et al; 2016	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les DDE ou la carie
85	Pavicin et al; 2016	Ne traite pas de DDE ni de caries
86	Reche et al.; 2016	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
87	Aluckal et al; 2016	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité
88	Denloye et al; 2016	Ne traite pas du FPN ou de la prématurité

Parmi les articles exclus, nous avons huit revues de littérature, trois thèses, 18 articles publiés avant 2000 et cinquante-neuf études ne traitant pas du FPN ou de la prématurité et ses impacts sur les défauts de développement d'email et la carie.

Ainsi, entre 2000 et Juillet 2016, **40** articles au total correspondaient à nos critères de recherche et ont été inclus dans cette étude. Parmi ces derniers, **17** traitaient de la relation entre faible poids de naissance et défauts d'email; puis **23** étudiaient la relation entre faible poids de naissance et caries dentaires. Les résultats de ces études étaient variables.



### **5.3.2 Résultats sur l'association entre prématurité ou faible poids de naissance et défauts d'email**

- *Association positive :*

Quinze études ont montré une différence statistiquement significative entre les enfants nés prématurément et ceux nés à terme. Les défauts d'email sont plus élevés chez les enfants prématurés (*Tableau 2*).

- *Aucune association :*

Deux études n'ont trouvé aucune association entre poids de naissance et défauts d'email (*Tableau 3*).

### **5.3.3 Résultats sur l'association entre faible poids de naissance et caries dentaires**

- *Association inversée :*

Quatre études ont démontré une association négative statistiquement significative entre le FPN et taux de caries dentaires (*Tableau 4*).

- *Association positive :*

Quatre études ont montré une association significativement positive entre un taux de carie dentaire élevé et un FPN ou une naissance prématurée (*Tableau 5*).

- *Aucune association :*

Quinze études n'ont, quant à elles, trouvé aucune preuve confirmant l'existence d'association significative entre FPN et caries dentaires (*Tableau 6*).

## FPN et DDE

**Tableau 2 : Etudes montrant une association positive entre prématurité ou faible poids de naissance et défauts de développement d'émail (n=15)**

Auteurs	Année	Pays	Titre de l'article	Type d'étude	Mesures utilisées	Taille	Age	Résultats	Conclusion
Aine et al,	2000	Finlande	<i>Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely</i>	Etude de cohorte	Répartition à la naissance en 4 groupes : apport en vit D: 500 UI/j, 1000 UI/j, Ca et P dans le lait maternel ou pas; jusqu'à atteindre 2000g, Examen clinique pour dentition temporaire de 1 -2 ans puis 9-11 pour dentition permanente, Evaluation visuelle: opacité, hypoplasie (DDE)	86 sujets (32 prématurés (P<2000 g) et 64 à terme)	1-2 ans puis 9-11 ans	La prévalence des défauts d'émail chez les enfants prématurés était nettement plus élevé par rapport aux témoins: DT ( 78 % vs 20 % , P ° 0,001 ), DP ( 83 % vs 36 % , P ° 0.001 ), L'âge gestationnel est corrélé négativement au nombre de DT hypoplasique	Association significative entre les DDE et la naissance <u>prématurée</u> , L'apport en minéraux et vit D n'a pas réduit la prévalence des DDE
Lunardelli et al,	2006	Brésil	<i>Breast-feeding and other mother-child factors associated with developmental enamel defects in the primary teeth of Brazilian children</i>	Etude de cas-témoins	Index DDE modifié, opacités diffuses, hypoplasies de l'émail et opacités délimitées	215 enfants (102 cas avec DDE, 113 témoins sans DDE)	3-5 ans	Prévalence DDE plus élevé chez lez FPN (62% VS 46%), <u>mais pas statistiquement significative</u>	Association positive entre <u>prématurité</u> et DDE
Franco et al,	2007	Brésil	<i>Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants</i>	Etude de cohorte rétrospective	Examen clinique, évaluation visuelle, Index DDE modifié	122 sujets : 61 (AG<37 SA et P<2500G) ET 61 (AG> 37 SA)	18-35 mois	Différence significative entre les 2 groupes concernant les DDE (57,4% vs 24,6%) (p<0,001) dont l'opacité (52,5% vs 24,6%) et l'hypoplasie (21,3% vs 3,3%)	les sujets <u>prématurés</u> présentent une prévalence plus élevée de l'hypoplasie et l'opacité d'émail
Ferrini et al,	2008	Brésil	<i>Oral conditions in very low and extremely low birth weight children</i>	Etude transversale	Dossiers médicaux, Examen clinique, évaluation visuelle: hypoplasie, opacités délimitée et diffuse, Index DDE modifié	104( 52 avec P<1500g et 52 poids normal)	2-4ans	Les enfants prématurés avec un TFPDN ou EFPDN ont 12.5 fois plus de risque de développer des opacités d'émail et 6.5 fois plus de risque de développer des hypoplasies d'émail au niveau des dents temporaires	Association significative, le <u>poids de naissance</u> et l'AG sont des indicateurs de défauts d'émail

Vello et al,	2009	Espagne	<i>Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children</i>	Etude transversale	Index DDE modifié, Opacité, hypoplasie	102 sujets (52 TFPN et 50 PNN)	4-5 ans	Différence significative entre les 2 groupes concernant les hypoplasies (60% VS 16%) (P = 0.027) mais pas les opacités (77% VS 80%), DDE (90% VS 80%)	La prévalence des défauts de l'émail dans dentition primaire est fortement influencée par la naissance poids, l'âge gestationnel et plusieurs facteurs systémiques
Takaoka et al,	2010	Brésil	<i>Enamel defects in the complete primary dentition of children born at term and preterm</i>	Etude transversale	Index DDE modifié, Opacité, hypoplasie, Dentition temporaire	91 sujets (45 avec P<2000g et <37 SG et 46 nés à termes)	30-40 mois	Différence significative entre les 2 groupes (87% VS 44%)	Association positive entre FPN et DDE
Nelson et al,	2010	Etats-Unis	<i>Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents</i>	Etude de cohorte rétrospective	Dossier médicale disponible dès la naissance, Examen dentaire visuel lors de la visite des 14 ans : Index DDE modifié, hypoplasie et opacité	224 sujets (80 HR-TFPN, 59 LR-TFPN, 85 à terme)	0-14 ans	Les enfants avec un LR-TFPDN ont 75% de plus d'opacités délimitées, au niveau des incisives et premières molaires permanentes que les enfants nés à terme (P=0,03)	Différence significative entre les enfants de TFPN avec un faible risque et les enfants nés à terme
Cruvinel et al,	2010	Brésil	<i>Prevalence of dental caries and caries related risk factors in premature and term children</i>	Etude transversale	Evaluation visuelle, Index DDE modifié, hypoplasie et opacité, AIH, DIH, fluorose, taches de tétracyclines, Questionnaire	80 sujets : 40 (AG<37 SA) et 40 (AG> 37 SA)	5-10 ans	Présence d'hypoplasie 5 fois plus importante chez les prématurés (37,5% VS 7,5%) mais nombre d'opacité identique dans les deux groupes (65% VS 62,5 %)	Il existe une différence statistiquement significative pour l'hypoplasie (p=0,001) mais pas pour l'opacité (p=0,861)
Broga <sup>o</sup> rdh-Roth et al,	2011	Suède	<i>Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm</i>	Etude de cas-témoins	Dossiers médicaux et examen clinique: évaluation visuelle, et photos intra orales: MIH, Index DDE modifié, hypoplasie et opacité	164 sujets (82 nés entre 24 et 32 SA, 82 à termes)	12-16 ans	MIH était plus fréquent chez les <u>prématurés</u> que chez les témoins (38% VS 16%) (P=0,002), de même que les DDE (69,5% VS 51%) (P=0,024). Hypoplasie (2,4% VS 1,2%), Opacité diffuse (55% VS 44%)	Différence significative. Le risque de développer des DDE et un MIH diminue avec l'augmentation de l'âge gestationnel et le <u>poids de naissance</u>
Bansal et al,	2012	Inde	<i>Effect of low birth weight and very low birth weight on primary dentition In the Indian population</i>	Etude rétrospective	Examen clinique/ évaluation visuelle, Index DDE modifié, hypoplasie et opacité	172 sujets (58 TFPDN, 64 FPDN, 50 NPDN)	9-35 mois	Différence significative (p<0,001) de DDE entre les 3 groupes (74%, 26%, 18%), - Les enfants de TFPDN présentent 4 fois plus de DDE que les enfants à poids normal; tandis que les enfants avec un FPDN en présentent 1,5 fois plus	Plus le <u>poids de naissance</u> est faible et plus il y a de chance que les enfants développent un email hypoplasique

Pinho et al,	2012	Brésil	<i>Are Low Birth Weight, Intrauterine Growth Restriction, and Preterm Birth Associated With Enamel Developmental Defects?</i>	Etude de cohorte	Dossiers médicaux, Index DDE modifié	205 enfants (172 FPN)	12-60 mois	Association positive entre FPN et DDE, Prématurité non associée au DDE	
Soewondo et al,	2012	Indonésie	<i>The incidence of enamel hypoplasia and hypo calcification in low birth weight children according to teeth type</i>	Etude de cohorte	Examens cliniques : évaluation visuelle des hypoplasies et hypo calcifications, à intervalles de 2 mois pendant 6 mois	497 sujets(147 à FPDN ,350 enfants de poids normal)	9-48 mois	Différence significative dans l'incidence des hypo calcifications ( $p<0,01$ ) et des hypo minéralisations ( $p<0,05$ ) par rapport aux enfants avec un poids normal	Les défauts d'émail touchent plus les enfants de faibles <u>poids de naissance</u> , ils peuvent concerné toutes les dents temporaires mais sont principalement localisé au niveau des incisives centrales maxillaires et mandibulaires temporaires
Ryrhem et al,	2012	Suède	<i>Risk indicators for poor oral health in adolescents born extremely preterm.</i>	Etude transversale	Index DDE modifié (opacité sur DT et opacité et hypoplasie sur DP)	80 sujets : 40 (AG<29 SA) et 40 (AG> 37 SA)	12-16 ans	Différence significative sur la dentition temporaire (opacité 16% VS 0%, $p<0,004$ ) mais pas définitive (opacité: 40% VS 30%, et hypoplasie 5% VS 10%)	Association positive entre prématurité et DDE
Nelson et col	2013	Etats-Unis	<i>Increased enamel hypoplasia and very low birth weight infants</i>	Etude de cohorte	Prématurité et TFPDN (< 37 SG et <1500g°, SGA (<10e percentile) ICDAS ((Système de détection international Caries et évaluation:) Index DDE modifié	568 enfants	8-20 mois	L'incidence de l'hypoplasie était significativement plus élevée chez TFPN	Association positive entre FPN et DDE
Prokocimer et al,	2015	Israël	<i>Birth-Weight, Pregnancy Term, Pre-Natal and Natal Complications Related to Child's Dental Anomalies</i>	Etude transversale	Dossiers médicaux, hypo minéralisation, hypoplasie FPN	2000 dossiers (300 enfants inclus)	2-17 ans	Hypo minéralisation significativement plus fréquente chez les prématurés et les FPN	Association positive entre FPN et DDE

**Tableau 3 : Etudes n'ayant pas trouvé d'association entre prématurité ou faible poids de naissance et défauts de développement d'émail (n=2)**

Auteurs	Année	Pays	Titre de l'article	Type d'étude	Mesures utilisées	Taille	Age	Résultats	Conclusion
Memarpour et al,	2014	Iran	<i>Association of characteristics of delivery and medical conditions during the first month of life with developmental defects of enamel</i>	Etude rétrospective	Examen clinique: évaluation visuelle: Index DDE modifié	1000 sujets	9-11 ans	Aucune relation significative entre l'âge gestationnel, <u>le poids à la naissance</u> , le sexe ou le type d'alimentation et les DDE, Relation significative entre un score d'Apgar* < 7 et les DDE,	Les enfants avec un score d'Apgar inférieur à 7 étaient 2,32 fois plus susceptibles que les autres de développer un DDE
Guedes et al,	2015	Brésil	<i>Stomatognathic evaluation at five years of age in children born premature and at term</i>	Etude longitudinale	Dossiers médicaux, Examen dentaire: développement palais, malocclusion et anomalie de nombre Index DDE modifié, hypoplasie et opacité, Rx panoramique	413, (32 prématurés et 381 nés à terme)	0-5 ans	Pas d'association statistiquement significative	Les défauts d'émail sont relativement plus élevés chez les prématurés au niveau des dents temporaires mais pas confirmer statistiquement, le principal étant l'hypoplasie de l'émail

\* le score d'Apgar réalisé à 1 mn après la naissance, et renouvelé toutes les 3- 5 ou 10 mn, est une évaluation de la vitalité d'un nouveau-né au moment de sa naissance.

## FPN et caries

*Tableau 4 : Etudes montrant une association négative (inversée) entre le faible poids de naissance et caries dentaires (n=4)*

Auteurs	Année	Pays	Titre de l'article	Type d'étude	Prématurité/ PDN	Etat de santé dentaire	Taille	Age	Résultats
Nelson et al,	2010	Etats-Unis	<i>Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents</i>	Etude de cohorte rétrospective	PN (HR-TFPN et LR-TFPN), Questionnaire	CAOD-IM + CAOD	224 sujets (80 HR-TFPN, 59 LR-TFPN, 85 à terme)	14 ans	Augmentation significative (de 71,6%) de CAOD-IM et CAOD chez les enfants de PNN comparés aux LR-TFPN, Association significative négative entre TFPN et CAOD-IM et CAOD, Les opacités délimitées sont prédictives de caries
Kay et al,	2010	Royaume Uni	<i>Is there a relationship between birth weight and subsequent growth on the development of Dental Caries at 5 years of age?: a cohort study</i>	Etude de cohorte prospective	Données ALSPAC (Avon Longitudinal Study of Parents and Children), PN + Questionnaire	caod	985 enfants	5 ans	Association entre le PN et la présence de caries, Faible association entre carie et PN à 61mois, association négative entre FPN et carie
Julihn et al;	2013	Suède	<i>High birth weight is a risk factor of dental caries increment during adolescence in Sweden</i>	Etude de cohorte	PN (FPN,TFPN)	CAOD	13 808 enfants	13 - 19 ans	Les sujets de FPN présentaient un risque significativement plus faible (OR, 0,67; IC à 95% = 0,50-0,89) d'avoir une carie (CAOD ≥ 4) à 19 ans, Association négative entre FPN et la carie à 19 ans
Nanayakkara et al,	2016	Sri Lanka	<i>Association between low birth weight, nutrition status and early childhood caries in preschoolers</i>	Etude transversale	PN (FPN) + Questionnaire	caod	805 enfants	48-72 mois	Le faible poids à la naissance était inversement associé aux ECC

**Tableau 5 : Etudes montrant une association positive entre le faible poids de naissance et caries dentaires (n=4)**

Auteurs	Année	Pays	Titre de l'article	Type d'étude	Prématurité/ PDN	Etat de santé dentaire	Taille	Age	Résultats
Nicolau et al,	2003	Brésil	<i>A Life Course Approach to Assessing Causes of Dental Caries Experience: The Relationship between Biological, Behavioural, Socio-Economic and Psychological Conditions and Caries in Adolescents</i>	Etude transversale	PN (FPN) + Questionnaire	CAOD	652 enfants	13 ans	12% des adolescents sont nés avec un FPN. Poids à la naissance, habitudes alimentaires et Ordre de naissance ont été choisis comme de bons prédicteurs pour des taux élevés de caries (p<0,25), Le FPN est associé positivement aux caries
Masumo et al,	2014	Tanzanie	<i>Impact of low birth weight on early childhood caries in 6–36 months old infants in Uganda: A cross-sectional study</i>	Etude transversale	PN (FPN) + Questionnaire	caod	816 enfants	6-36 mois	Association positive entre FPN et carie
dos Santos Junior et al,	2014	Brésil	<i>Early childhood caries and its relationship with perinatal, socioeconomic and nutritional risks: a cross-sectional study</i>	Etude transversale	Dossiers médicaux, PN(TPN, FPN, PNN), Prématurité, + Questionnaire	caod	320 enfants	3-4 ans	Pour les variables significatives, la probabilité de présence de caries précoces a augmenté si l'enfant était un faible poids à la naissance (p <0,001), Prévalence des ECC chez les enfants de FPN (80,4%) que les personnes nées avec un PNN (9,9%) et chez ceux nés prématurés (82,8%) comparativement aux terme, (13,7%)
Bernabé et al,	2016	Royaume Uni	<i>Birth weight, breastfeeding, maternal smoking and caries trajectories</i>	Etude de cohorte longitudinale	PN (FPN) + Questionnaire	caod	1 102 enfants	1-4 ans	Les enfants ayant un FPN et les mères fumeuses ont eu des augmentations de caries plus élevées que celles ayant un poids normal

**Tableau 6 : Etudes ne montrant aucune association entre le faible poids de naissance et caries dentaires (n=15)**

Auteurs	Année	Pays	Titre de l'article	Type d'étude	Prématurité/ PDN	Etat de santé dentaire	Taille	Age	Résultats
Saraiva et al,	2004	Brésil	<i>Lack of association between small for gestational age, low birth weight, and dental caries in the primary dentition</i>	Etude transversale	Données de l'Enquête sur l'examen nutritionnel de la troisième Santé nationale et, 1988-1994 (NHANES III) Prématurité (<37 SG), FGR, SGA(<10e percentile), PN (FPN)	caod	3189 enfants	2-5 ans	La naissance prématurée s'est avérée être positivement associée à la carie dentaire
Davenport et al,	2004	Royaume Uni	<i>The effects of diet, breast-feeding and weaning on caries risk for pre-term and low birth weight children</i>	Etude transversale	Prématurité et FPDN (< 37 SG et <2500g) + Questionnaire	caod	100 enfants	3-4 ans	Pas d'association entre PFPN et la carie
Shulman et al,	2005	Etats-Unis	<i>Is there an association between low birth weight and caries in the primary dentition?</i>	Etude rétrospective	Données de l'Enquête sur l'examen nutritionnel de la troisième Santé nationale et, 1982-1994 (NHANES III), PN (FPN), AG, score Apgar) + Questionnaire	caod	7779 enfants	2-6 ans	Pas d'association entre FPN ou AG et les caries, mais prévalence plus élevée chez les prématurés
Gravina et al,	2006	Brésil	<i>Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term</i>	Etude transversale	Dossiers médicaux, PN (3 groupes: TFPN, FPN et PNN)	caod	192 enfants (96 prématurés, 96 nés à terme)	deux sous groupes/ 0-3 ans et 4-6 ans	Différences significatives entre les deux groupes seulement dans le sous-groupe de 0 à 3 ans (p = 0,047), Après cet âge les valeurs sont devenues semblables entre les groupes
Saraiva et al,	2007	Etats-Unis	<i>Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries?</i>	Etude transversale	Données de l'Enquête sur l'examen nutritionnel de la troisième Santé nationale et, 1988-1994 (NHANES III)? Prématurité (<37 SG), FGR, SGA(<10e percentile), PN (FPN)	caod	3189 enfants	2-5-ans	Association positive significative entre prématurité et carie, Cependant pas d'association significative entre FPN et carie, Tendance négative entre SGA - FGR et carie dentaire



Saraiva et al,	2007	Etats-Unis	<i>Is low birthweight associated with dental caries in permanent dentition?</i>	Etude transversale	Données de l'Enquête sur l'examen nutritionnel de la troisième Santé nationale et, 1988-1994 (NHANES III), PN (FPN),AG	CAOD, et plus de 10% des dents atteintes de caries,	2439 enfants	7-11 ans	Tendance à une prévalence plus élevée de la carie dentaire chez les FPN, mais cette association n'a pas été statistiquement significative. Aucune association entre le FPN et la carie des dentaire
Seow et al,	2009	Australie	<i>Case-Control Study of Early Childhood Caries in Australia</i>	Etude de cas témoins	Prématurité (<37 SG) + Questionnaire	Un enfant a été considéré comme ayant ECC si au moins une cavité était présente	617 enfants (156 ECC et 461 cas témoins)	0-4 ans	Pas d'association entre la prématurité et la présence d'ECC
Ghassempour et al,	2009	Iran	<i>Dental caries in pre term and low birth weight children and related factors</i>	Etude de cas témoins	PN (FPN), AG + Questionnaire	caod	90 enfants (45 PFPN (<37 SA et <2500g) et 45 PNN)	NA	Pas d'association entre le PFPN et la fréquence des caries, 25 enfants (8 PFPN et 17 PNN) ont des caries (P=0,059)
Cruvinel et al,	2010	Brésil	<i>Prevalence of dental caries and cariesrelated risk factors in premature and term children</i>	Etude transversale	AG + Questionnaire,	caod +- CAOD	80 sujets : 40 (AG<29 SA) et 40 (AG> 37 SA)	5-10 ans	Prévalence des caries étaient de 57,5% chez les prématurés et 35% chez les nés à terme (p=0,043) Ceci dit aucune association n'a été trouvée entre caod ou CAOD et la naissance prématuré, La prématurité ne peut pas être un facteur prédisposant pour la présence de caries dentaires
Rajshekar et al,	2011	Inde	<i>Comparison of primary dentition caries experience in pre-term low birth-weight and full-term normal birth-weight children aged one to six years</i>	Etude transversale	Prématurité et FPN (< 37 SG et <2500g) + Questionnaire	caod	500 enfants (250 PFPN et 250 PNN et à terme)	6 ans	Pas de différence significative de l'indice caod entre les 2 groupes,(p=0,3)
Wigen et al,	2011	Norvège	<i>Maternal health and lifestyle, and caries experience in preschool children. A longitudinal study from pregnancy to age 5 yr</i>	Etude de cohorte	Prématurité (<35 SG) et PN (FPN) + Questionnaire	caod + (bitewing dans 68% des cas)	1348 enfants	0-5 ans	Pas d'association entre FPN ou prématurité et les caries

Nelson et al,	2013	Etats-Unis	<i>Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants</i>	Etude de cohorte	Prématurité et TFPDN (< 37 SG et <1500g°, SGA (<10e percentile) ICDAS ((Système de détection international Caries et évaluation:) DDE index modifié	ICDAS	568 enfants	8-20 mois	L'incidence des ECC était similaire dans les deux groupes, L'incidence de l'ECC à 18-20 mois était de 12%, deux fois plus élevée que celle d'un échantillon national d'enfants américains âgés de 2 ans,
Tanaka et al,	2014	Japon	<i>Low birth weight, preterm birth or small-for gestational-age are not associated with dental caries in young Japanese children</i>	Etude transversale	PN (FPN), SGA, Naissance prématurée + Questionnaire	caod	2055 enfants (170 FPN, 93 preterm birth, 145 small gestational age)	3 ans	<u>Association significative négative</u> entre naissance prématurité et carie dentaire (-40%) (PR ajusté = 0,60, IC à 95%: 0.36-1,02, p = 0,06), <u>Pas d'association entre FPN ou SGA et la prévalence de la carie</u>
Athamneeth et al,	2014	Jordanie	<i>The association between low birth weight and dental caries of primary teeth among Jordanian children</i>	Etude transversale	PN (FPN) + Questionnaire	caod	381 enfants (127 FPN et 254 PNN)	30-48 mois	Pas d'association entre le FPN et la carie. (Association positive entre hypoplasie et carie )
Nirunsittira et al,	2016	Thaïlande	<i>Adverse birth outcomes and childhood caries: a cohort study.</i>	Etude de cohorte prospective	Prématurité (< 37 SG), PDN (FPN), SGA (<10e percentile du PN) + Questionnaire	caod + DDE index modifié	860 enfants	3-4 ans	La prévalence de carie est de 10,8% (prématuré), 9,4% (FPN) et 7,7% (SGA). Aucune association entre l'un des 3 groupes et les caries dentaire (avant ajustement), Association significative négative entre prématurité et carie (après ajustement), ( <u>mais pas avec FPN et SGA</u> )

### 5.3.4 Résultats et sites des études

Les études ont été menées dans une quinzaine de pays dont le Brésil, l'Iran, l'Inde, la Finlande, la Suède, les Etats-Unis, Israël, l'Espagne, l'Indonésie, la Jordanie, le Royaume-Uni, la Norvège, le Japon, le Sri Lanka, la Tanzanie, l'Australie et la Thaïlande.

✓ Tableau 7 : Etudes ayant évalué la relation entre FPN et DDE selon le type de pays :

	<b>Etudes réalisées dans les Pays Industrialisés (PI)</b>	<b>Etudes réalisées dans les Pays Non Industrialisés (PNI)</b>	Totalité
<b>Nombre d'études ayant trouvé une association positive</b>	7	8	15
<b>Nombre d'études sans association</b>	0	2	2
Totalité	7	10	17

✓ Tableau 8 : Etudes ayant évalué la relation entre FPN et caries dentaires selon le type de pays :

	<b>Etudes réalisées dans les PI</b>	<b>Etudes réalisées dans les PNI</b>	Totalité
<b>Nombre d'études ayant trouvé une association négative (inversée)</b>	3	1	4
<b>Nombre d'études ayant trouvé une association positive</b>	1	3	4
<b>Nombre d'études sans association</b>	8	7	15
Totalité	12	11	23

- *Pays industrialisés*

- FPN et DDE

Sept études ont montré une association positive. Elles ont été réalisées dans différents pays : Finlande, Espagne, Etats-Unis, Suède et Israël (Aine et al, 2000 ; Vello et al, 2009 ; Nelson et al, 2010 ; Brogårdh-Roth et al, 2011 ; Rythem et al, 2012 ; Nelson et al, 2013 ; Prokocimer et al, 2015). Ces sept articles correspondent à la totalité des études réalisées dans les pays industrialisés.

- FPN et Caries

Parmi les 12 études ayant étudié la relation entre FPN et caries dentaires, réalisées dans les pays développés, **67 %** d'entre elles n'avaient trouvé aucune relation entre ces deux facteurs (Davenport et al, 2004 ; Shulman et al, 2005 ; Saraiva et al, 2007a ; Saraiva et al, 2007b ; Seow et al, 2009 ; Wigen et al, 2011 ; Nelson et al, 2013 ; Tanaka et al, 2014), **25 %** avaient montré une association négative (Kay et al, 2010 ; Nelson et al, 2010 ; Julihn et al, 2013) et **8 %** indiquait une association positive (Bernabé et al, 2016).

- *Pays non industrialisés*

- FPN et DDE

Huit études (80 % réalisées dans ces pays) ont montré une association positive entre FPN et DDE et deux n'ont trouvé aucune relation (Memarpour et al, 2014 ; Guesdes et al, 2015).

- FPN et Caries

Parmi les 11 études évoquant la relation entre FPN et caries dentaires, réalisées dans les pays en voie de développement, **64 %** d'entre elles n'avaient trouvé aucune relation entre ces deux facteurs (Saraiva et al, 2004 ; Gravina et al, 2006 ; Ghassempour et al, 2009 ; Cruvinel et al, 2010 ; Rajshekar et al, 2011 ; Anathamneth et al, 2014 ; Nirunsittira et al, 2016), **27 %** avait montré une association positive (Nicolau et al, 2003 ; Masumo et al, 2014 ; dos Santos Junior et al, 2014) et enfin **9 %** avait révélé une association négative (Nanayakkara et al, 2016).

### 5.3.5 Résultats selon les types de dentition

Ces études ont pris en compte les trois types de dentition :

#### **FPN et DDE**

✓ Tableau 9 : Etudes ayant évalué la relation entre FPN et DDE selon le type de denture :

	<b>Etudes réalisées sur DT</b>	<b>Etudes réalisées sur DP</b>	<b>Etudes réalisées sur DM</b>	<b>Totalité</b>
<b>Nombre d'études ayant trouvé une association positive</b>	9	3	3	15
<b>Nombre d'études sans association</b>	1	1	0	2
<b>Totalité</b>	10	4	3	17

Dix études sur 17 ont été menées en denture temporaire, neuf d'entre elles ayant trouvé une association positive. Quatre études ont été réalisées en denture permanente, trois en denture mixte, une seule n'ayant pas trouvé d'association (en denture permanente).

#### Parmi ces études :

➤ En denture temporaire :

- 9 études ont trouvé une association positive entre FPN ou prématurité et défauts d'émail (Bansal et al, 2012 ; Lunardelli et al, 2006 ; Ferrini et al, 2008 ; Vello et al, 2009 ; Takaoka et al, 2011 ; Soewondo et al, 2012 ; Franco et al, 2007 ; Pinoh et al, 2012 ; Nelson et al, 2013) ;
- Une seule étude n'a trouvé aucune association entre FPN ou prématurité et défauts d'émail (Guedes et al, 2015).

➤ En denture permanente :

- 3 études ont trouvé une association positive entre FPN ou prématurité et défauts d'email (Nelson et al, 2010 ; Cruvinel et al, 2010 ; Brogårdh-Rot et al, 2011) ;
- Une seule étude n'a trouvé aucune association entre FPN ou prématurité et défauts d'email (Memarpour et al, 2014).

➤ En denture mixte :

- 3 études ont trouvé une association positive entre FPN ou prématurité et défauts d'email (Aine et al, 2000 ; Rythen et al, 2012 ; Prokocimer et al, 2015).

### **FPN et CARIES**

✓ Tableau 10 : Etudes ayant évalué la relation entre FPN et *caries dentaires* selon le type de denture :

	<b>Etudes réalisées sur DT</b>	<b>Etudes réalisées sur DP</b>	<b>Etudes réalisées sur DM</b>	Totalité
<b>Nombre d'études ayant trouvé une association négative (inversée)</b>	2	2	0	4
<b>Nombre d'études ayant trouvé une association positive</b>	3	1	0	4
<b>Nombre d'études sans association</b>	13	1	1	15
Totalité	18	4	1	23

Au total, 23 études ont été menées sur la relation entre faible poids de naissance /prématurité et caries dentaires parmi lesquelles, 18 en denture temporaire, 4 en denture permanente et une en denture mixte. De toutes ces études 15 n'ont pas trouvé d'association, la grande majorité (13) ayant été menées sur dentition temporaire. L'association positive, quant à elle, n'a été rapportée que dans 4 études au total, dont 3 en denture temporaire.

Parmi ces études :

➤ En denture temporaire :

- 13 n'ont montré aucune association entre FPN et carie (Saraiva et al, 2004 ; Davenport et al, 2004 ; Shulman et al, 2005 ; Gravina et al, 2006 ; Saraiva et al, 2007a ; Ghassempour et al, 2009 ; Seow et al, 2009 ; Wigen et al, 2011 ; Rajshekar et al, 2011 ; Nelson et al, 2013 ; Tanaka et al, 2014 ; Athamneth et al, 2014 ; Nirunsittira et al, 2016) ;
- 3 ont trouvé une association positive en FPN et caries (Masumo et al, 2014 ; dos Santos Junior et al, 2014 ; Bernabé et al, 2016) ;
- 2 ont trouvé une association négative entre FPN et caries ( Kay et al, 2010 ; Nanayakkara et al, 2016).

➤ En denture permanente :

- 2 ont trouvé une association négative entre FPN et carie (Nelson et al, 2010 ; Julihn et al, 2013) ;
- Une seule n'a trouvé aucune association positive entre FPN et caries (Nicolau et al, 2003) ;
- Une seule n'a trouvé aucune association entre FPN et caries (Saraiva et al, 2007b).

➤ En denture mixte :

- Une seule n'a trouvé aucune association entre FPN et carie (Cruvinel et al, 2010).

### 5.3.6 Résultats selon les indices de mesure utilisés

#### ➤ *Indices de faible poids de naissance ou de prématurité*

Afin de mesurer la prématurité, les auteurs se sont basés sur différents indices :

- Vingt-trois études ont utilisé l'âge gestationnel et le faible poids de naissance (Aine et al, 2000 ; Saraiva et al, 2004 ; Davenport et al, 2004 ; Shulman et al, 2005 ; Lunardelli et al, 2006 ; Gravina et al, 2006 ; Saraiva et al, 2007a ; Franco et al, 2007 ; Saraiva et al, 2007b ; Ferrini et al, 2008 ; Ghassempour et al, 2009 ; Takaoka et al, 2011 ; Rajshekar et al, 2011 ; Wigen et al, 2011 ; Bansal et al, 2012 ; Pinoh et al, 2012 ; Nelson et al, 2013 ; Julihn et al, 2013 ; Tanaka et al, 2014 ; dos Santos Junior et al, 2014 ; Prokocimer et al, 2015 ; Nirunsittira et al, 2016 ; Bernabé et al, 2016) ;
- Neuf études se sont basées uniquement sur le faible poids de naissance (Nicolau et al, 2003 ; Vello et al, 2009 ; Nelson et al, 2010 ; Kay et al, 2010 ; Soewondo et al, 2012 ; Athamneeth et al, 2014 ; Masumo et al, 2014 ; Memarpour et al, 2014 ; Nanayakkara et al, 2016) ;
- Cinq études ont utilisé uniquement l'âge gestationnel (Seow et al, 2009 ; Cruvinel et al, 2010 ; Brogårdh-Rot et al, 2011 ; Rythen et al, 2012 ; Guedes et al, 2015).

#### ➤ *Indices de défauts d'email*

- Quatorze études se sont basées sur l'index DDE modifié en 1992 par la FDI (Lunardelli et al, 2006 ; Franco et al, 2007 ; Ferrini et al, 2008 ; Vello et al, 2009 ; Nelson et al, 2010 ; Cruvinel et al, 2010 ; Brogårdh-Roth et al, 2011 ; Takaoka et al, 2011 ; Bansal et al, 2012 ; Pinoh et al, 2012 ; Rythem et al, 2012 ; Nelson et al, 2013 ; Memarpour et al, 2014 ; Guedes et al, 2015) ;
- Une seule étude (Aine et al, 2000) a utilisé uniquement l'index DDE (1982) ;
- Deux études (Soewondo et al, 2012 ; Prokocimer et al, 2015) ont utilisé et défini comme mesures des défauts d'email : l'hypoplasie (un manque, un défaut ou une rainure sur la surface de la dent) et l'hypocalcification (une opacité, jaunâtre ou brunâtre foncée, non-transparente).



➤ **Indices carieux**

- La quasi-totalité des études portant sur la relation entre FPN et carie dentaire s'est basée sur l'indice caod et/ou CAOD ( Nicolau et al, 2003 ; Saraiva et al, 2004 ; Davenport et al, 2004 ; Shulman et al, 2005 ; Gravina et al, 2006 ; Saraiva et al, 2007a ; Saraiva et al, 2007b ; Ghassempour et al, 2009 ; Seow et al, 2009 ; Cruvinel et al, 2010 ; Nelson et al, 2010 ; Kay et al, 2010 ; Rajshekar et al, 2011 ; Wigen et al, 2011 ; Julihn et al, 2013 ; Tanaka et al, 2014 ; Masumo et al, 2014 ; dos Santo Junior et al, 2014 ; Athamneth et al, 2014 ; Nirunsittira et al, 2016 ; Nanayakkara et al, 2016 ; Bernabé et al, 2016) ;
- Seule l'étude de Wigen en 2011 a également utilisé des radiographies pour le diagnostic des lésions carieuses quand cela était nécessaire (dans 68% des cas) ;
- L'étude de Nelson en 2013, quant à elle, a utilisé l'indice ICDAS (*International Caries Detection and Assessment System*) pour évaluer les caries dentaires.

### 5.3.7 Résultats selon les types d'études menées

Afin d'évaluer la pertinence statistique des études incluses dans notre revue systématique de littérature, celles-ci ont été classées en différents stades et niveau de preuve selon les recommandations de la HAS :

➤ Tableau 11 : Grade des recommandations de la HAS

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	Niveau 1 - essais comparatifs randomisés de forte puissance ; - méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; - analyse de décision fondée sur des études bien menées.
B Présomption scientifique	Niveau 2 - essais comparatifs randomisés de faible puissance ; - études comparatives non randomisées bien menées ; - études de cohortes.
C Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 - études cas-témoins.
	Niveau 4 - études comparatives comportant des biais importants ; - études rétrospectives ; - séries de cas ; - études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).

➤ Tableau 12 : Classification des études traitant de l'association entre prématurité ou FPN et DDE, par stades et selon le niveau de preuve

1er Auteur, Année, pays	Type d'étude	Randomisation	Groupes de comparaison Preterm ou LWB vs Term ou NBW	Calibrage des examinateurs	Ajustement des cofacteurs	Grade	Niveau de preuve
Guedes, 2015, Brésil	Etude de cohorte longitudinale	OUI	OUI	OUI	OUI	B	2
Nelson, 2013, Etats-Unis	Etude de Cohorte	Un seul enfant parmi des jumeaux/triplets était choisi par randomisation	OUI	OUI	OUI	B	2
Aine, 2000, Finlande	Etude de Cohorte	OUI	OUI	Pédodontiste expérimenté	NA	B	2
Soewondo, 2012, Indonésie	Etude de cohorte	NA	OUI	NA	NA	B	2
Pinoh, 2012, Brésil	Etude de cohorte	NA	OUI	OUI	OUI	B	2
Nelson, 2010, Etats-Unis	Etude de cohorte rétrospective	NON	OUI	OUI	OUI	B	2
Franco, 2007, Brésil	Etude de cohorte rétrospective	NON	OUI	NA	NA	B	2
Brogårdh-Roth, 2011, Suède	Etude de Cas-témoin	NA	OUI	OUI	NA	C	3
Lunardelli, 2006, Brésil	Etude de Cas-témoin	NON	OUI	OUI	OUI	C	3
Ferrini, 2007, Brésil	Etude transversale	NA	OUI	NA	NA	C	4
Prokocimer, 2015 ;Israel	Etude transversale	NA	OUI	NA	NA	C	4
Takaoka, 2011, Brésil	Etude transversale	NA	OUI	NA	NA	C	4
Vello, 2009, Espagne	Etude transversale	OUI	OUI	OUI	NA	C	4
Rythen, 2012, Suède	Etude transversale	NON	OUI	NA	NA	C	4
Cruvinel, 2010, Brésil	Etude transversale	NON	OUI	OUI	OUI	C	4
Memarpour, 2014, Iran	Etude rétrospective	NON	OUI	OUI	OUI	C	4
Bansal, 2012, Inde	Etude rétrospective	NON	OUI	NA	NA	C	4

**A partir des résultats indiqués sur le Tableau 12, on remarque que :**

- **Sept études de cohorte** ont été menées, dont **5 prospectives ou longitudinales** (Guedes et al, 2015, Aine et al, 2000 ; Soewondo et al, 2012 ; Pinoh et al, 2012 ; Nelson et al, 2013), et **deux rétrospectives** (Nelson et al, 2010 ; Franco, 2007, Brésil). La quasi-totalité de ces études de cohorte ont démontré que le FPN et/ou la prématurité sont associés positivement aux défauts d'email, exceptée celle de Guedes en 2015 ;
- **Deux études de type « cas-témoin »** (Lunardelli et al, 2006 ; Brogårdh-Roth et al, 2011) ont trouvé également que les DDE sont associés positivement au FPN ;
- **Six études transversales** (Ferrini et al, 2007 ; Vello et al, 2009 ; Cruvinel et al, 2010 ; Takaoka et al, 2011 ; Rythen et al, 2012 ; Prokocimer et al, 2015) ont toutes montré une association positive ;
- **Deux études de type rétrospectif**, ont rapporté une association positive (Bansal et al, 2012) et aucune association (Memarpour et al, 2014).

Sept études de grade B et de niveau 2 ont été répertoriées, la quasi-totalité ayant rapporté une association positive, hormis l'étude de Guedes en 2015 qui n'a trouvé aucune relation.

Deux études de grade C et de niveau 3, et huit études de grade C de niveau 4 ont toutes rapporté une association positive, exceptée celle de Memarpour en 2014.

➤ Tableau 13 : Classification des études traitant de l'association entre prématurité ou FPN et caries dentaires

1er Auteur, Année, pays	Type d'étude	Randomisation	Groupes de comparaison Preterm ou LWB vs Term ou NBW	Calibrage des examinateurs	Ajustement des cofacteurs	Grade	Niveau de preuve
Bernabé, 2016, Royaume-Uni	Etude longitudinale	NA	OUI	OUI	OUI	B	2
Kay, 2010, Royaume-Uni	Etude de cohorte prospective	OUI	OUI	OUI	OUI	B	2
Nirunsittira, 2016, Thaïlande	Etude de cohorte prospective	NA	OUI	OUI	OUI	B	2
Nelson, 2013, Etats-Unis	Etude de Cohorte	Un seul enfant parmi des jumeaux/triplets était choisi par randomisation	OUI	OUI	OUI	B	2
Wigen, 2011, Norvège	Etude de cohorte	NA	OUI	OUI	NA	B	2
Julihn, 2013, Suède	Etude de cohorte	NA	OUI	NA	OUI	B	2
Nelson, 2010, Etats-Unis	Etude de cohorte rétrospective	NON	OUI	OUI	OUI	B	2
Athamneeth, 2014, Jordanie	Etude de cohorte rétrospective	NA	OUI	NA	OUI	B	2
Seow, 2009, Australie	Etude de Cas-témoin	NA	OUI	NA	NA	C	3
Ghassempour, 2009, Iran	Etude de Cas-témoin	NA	OUI	NA	NA	C	3
Cruvinel, 2010, Brésil	Etude transversale	NA	OUI	OUI	OUI	C	4
Nicolau, 2003, Brésil	Etude transversale	OUI	OUI	NA	NA	C	4
Davenport, 2004, Royaume-Uni	Etude transversale	NA	OUI	NA	NA	C	4
Gravina, 2006, Brésil	Etude transversale	NA	OUI	OUI	NA	C	4
Saraiva, 2007a, Etats-Unis	Etude transversale	NON	OUI	OUI	OUI	C	4
Saraiva, 2007b, Etats-Unis	Etude transversale	NON	OUI	OUI	OUI	C	4
Rajshekar, 2011, Inde	Etude transversale	NON	OUI	OUI	NA	C	4
dos Santos Junior, 2014, Brésil	Etude transversale	NA	OUI	OUI	NA	C	4
Tanaka, 2014, Japon	Etude transversale	NA	OUI	OUI	OUI	C	4
Saraiva, 2004, Brésil	Etude transversale	NON	OUI	OUI	OUI	C	4
Nanayakkara, 2016, Sri Lanka	Etude transversale	NON	OUI	OUI	OUI	C	4
Masumo, 2014, Tanzanie	Etude transversale	NA	OUI	OUI	OUI	C	4
Shulman, 2004, Etats-Unis	Etude rétrospective	NA	OUI	OUI	OUI	C	4

**A partir des résultats indiqués sur le Tableau 13, on remarque que :**

- **Parmi les huit études de cohorte :**
  - ✓ **Six études de cohorte prospective ou longitudinales** ont trouvé des résultats contradictoires. Trois (Nirunsittira et al, 2016 ; Wigen et al, 2011 ; Nelson et al, 2013) n'ont trouvé aucune relation entre FPN et caries dentaires, deux (Kay et al, 2010 ; Julihn et al, 2013) ont trouvé une association négative et une seule (Bernabé et al, 2016) a démontré que la prématurité ou le FPN sont associés positivement aux caries dentaires ;
  - ✓ **Deux études de cohorte rétrospective** ont trouvé une association négative pour la première (Nelson et al, 2010) et aucune association pour la seconde (Athamneth et al, 2014) ;
  - ✓ **Deux études de type « cas-témoin »** ont été enregistrées et n'ont trouvé aucune association (Seow et al, 2009 ; Ghassempour et al, 2009).
  
- **Parmi les douze études transversales :**
  - ✓ aucune association n'a été retrouvée chez huit d'entre elles ;
  - ✓ une association positive a été retrouvée chez trois d'entre elles ;
  - ✓ une seule a trouvé une association négative.
  
- **Une seule étude rétrospective** n'a démontré aucune association (Shulman et al, 2004).

Parmi les huit études de grade B et de niveau de preuve 2, quatre n'ont montré aucune association, trois une association négative et une seule une association positive.

Parmi les deux études de grade C et de niveau de preuve 3, et les treize études de grade C et de niveau de preuve 4, onze n'ont relevé aucune association, trois une association positive et une seule une association négative.

## 6 DISCUSSION

L'objectif de cette revue systématique de littérature était d'évaluer l'association entre prématurité et/ou faible poids de naissance, et défauts de développement d'email et caries dentaires. Contrairement à la revue systématique de littérature menée par Burt en 2001 et qui n'a identifié que quatre articles portant sur la relation entre faible poids de naissance et caries dentaires, notre revue a pu identifier 23 articles sur ce sujet, démontrant ainsi l'intérêt que ce dernier a suscité ces dernières années.

Près des deux tiers des études avaient évalué l'état dentaire en denture temporaire. Puisque la plupart des dents temporaires se forment durant les deux premières années de vie, cela suppose que le faible poids de naissance peut être associé aux défauts d'email et aux caries dans la denture temporaire, sans avoir de réel impact sur la denture permanente dont la calcification se déroule bien plus tard.

- **Faible poids de naissance/prématurité et DDE**

Les articles ont montré des résultats majoritairement positifs concernant l'association entre faible poids de naissance/prématurité et DDE (88 % des articles).

Les défauts d'email ont majoritairement été évalués sur la denture temporaire, 4 études seulement ont été menées sur la denture permanente, ce qui limite les conclusions concernant cette dernière.

Les résultats de cette revue systématique ont montré une prédominance des DDE chez les enfants prématurés et/ou de FPN.

Néanmoins, cette conclusion doit être précisée, car les indices employés dans ces études diffèrent les uns des autres.

La prématurité a été définie de différentes manières : FPN, TFPN, EFPN, AG < 37 SA, etc., regroupant parfois par la combinaison de plusieurs indices. Certaines études ont trouvé une association positive entre prématurité et DDE, mais pas entre FPN et DDE (Lunardelli et al, 2006). D'autres ont, au contraire, obtenu des résultats inverses (Pinho et al, 2012).

De plus, certaines études n'ont pas dissocié les opacités et les hypoplasies dans les DDE ; quelques unes ont relevé une association positive entre FPN/prématurité et hypoplasie de l'émail mais pas avec l'opacité (Vello et al, 2009 ; Cruvinel et al, 2010 ; Nelson et al, 2013). Certaines ont plutôt montré des résultats contraires avec uniquement une relation entre FPN/prématurité et opacité d'émail (Nelson et al, 2010 ; Prokocimer et al, 2015).

Si l'on se réfère au métabolisme calcique chez ces enfants, on peut penser qu'une perturbation de ce dernier durant la phase de minéralisation, donc en fin de grossesse, engendrera uniquement des opacités d'émail, et pas d'hypoplasie. Ainsi, une perturbation beaucoup plus précoce pourrait engendrer des défauts d'émail des deux types. Cependant, presque toutes les études portant sur les dents primaires ont trouvé une différence de prévalence dans l'hypoplasie, quel que soit le niveau d'exposition. Ceci est discutable car le développement des hypoplasies se produit avant la phase de minéralisation (avant le 4e mois de gestation). Les enfants nés à proximité du terme ne devraient donc pas être susceptibles de développer des hypoplasies de l'émail sauf si la restriction de croissance ou d'autres facteurs de confusion sont impliqués (Jacobsen et al, 2014). Ces résultats soulignent bien l'origine multifactorielle des défauts d'émail.

Enfin, selon l'étude de Aine et al en 2000, les apports en minéraux et en vitamine D, chez les enfants prématurés, n'ont pas réduit la prévalence des DDE.

- **Faible poids de naissance, prématurité et caries dentaires**

Quant à la relation entre poids de naissance et caries dentaires, les résultats sont beaucoup plus mitigés. Dans leur revue de littérature, Burt et Pai en 2001 n'ont trouvé aucune preuve directe que le FPN était un facteur de risque de caries, mais leur revue n'a inclus seulement que quatre études, ce qui limite les conclusions.

Dans notre revue systématique nous avons constaté que, sur 23 articles inclus, 65 % n'ont rapporté aucune association ; 4 études, ont rapporté une association positive (Nicolau et al, 2003 ; Masumo et al, 2014 ; dos Santo Junior et al, 2014 ; Bernabé et al, 2016) et 4 autres une association négative (Nelson et al, 2010 ; Kay et al, 2010 ; Julihn et al, 2013 ; Nanayakkara et al, 2016).

Certains auteurs, qui n'ont relevé aucun lien associant le FPN aux caries, expliquent ce constat par le fait que ces enfants ont systématiquement été suivis dès leur plus jeune âge, leurs parents ayant reçu des instructions sur le régime alimentaire et l'hygiène bucco-dentaire par l'équipe de néonatalogie des hôpitaux.

Par ailleurs, des études ont montré des associations positives entre la prématurité et la carie (Davenport et al, 2004 ; Tanaka et al, 2014 ; Nirunsittira et al, 2016), malgré le fait qu'ils n'aient trouvé aucune relation entre FPN et carie. Saraiva en 2007 a trouvé une association positive entre prématurité et carie, mais aucune entre le FPN et la carie.

On remarque que certaines études ont indiqué, malgré l'absence de relation entre la prématurité et l'indice caod et/ou CAOD, une association positive avec la prévalence de la carie (Shulman et al, 2005 ; Saraiva et al, 2007b ; Cruvinel et al, 2010 ; Rajshekar et al, 2011), ce qui a été démontré aussi par des études antérieures (Curzon et al, 1991 ; Lai et al, 1997).

Dans une étude longitudinale de 2006, Oliveira a observé que seulement 0,9 % des dents sans DDE ont développé des caries et que le risque carieux des enfants présentant des défauts d'émail était environ **15** fois plus important que ceux sans DDE. Une forte association entre ces défauts et les caries dentaires a été observée dans cette étude ( $p = 0,0001$ ), de même que dans celles de Seow et al, 1990 ; Milgrom et al, 2000 ; Hong et al, 2009 ; Caufield et al, 2012.

Vargas-Ferreira confirmera ces conclusions dans une méta analyse en 2015.

Une des explications données est que les dents avec une calcification incomplète de l'émail peuvent fournir des sites appropriés pour l'adhésion et la colonisation des bactéries cariogènes et peuvent provoquer la rétention des bactéries à la base du défaut en contact avec la dentine exposée. Par conséquent, les caries dentaires sur les surfaces des dents altérées se développeraient plus rapidement que sur les dents saines (Li et al, 1996 ; Seow, 1998).

D'autres pensent que la fonction immunitaire réduite des nourrissons à faible poids de naissance pourrait entraîner une colonisation précoce des organismes cariogènes (Burt et Pai, 2001).



## **6.1 Limites de la revue**

### **6.1.1 Choix des articles**

- Cette revue systématique de littérature était limitée uniquement aux études publiées en français ou en anglais. Ainsi, notre revue de littérature pourrait manquer d'études scientifiques pertinentes publiées en d'autres langues.
- Par ailleurs, seuls les articles disponibles en ligne et sur papier non payant ont été inclus dans l'étude, certaines publications payantes pertinentes ont pu être oubliées.
- Le manque d'ajustement des cofacteurs dans certaines études peut remettre en question la pertinence de leurs résultats.

### **6.1.2 Type d'étude**

Un nombre important d'études de grade C (dix pour les DDE et quinze pour les caries) pourrait affaiblir le niveau de preuve d'association trouvé car celles-ci ne sont pas idéales pour tester des preuves d'association.

### **6.1.3 Echantillonnage, taille d'échantillons et mode de sélection**

Les tailles des échantillons s'étalaient de 80 (Cruvinel et al, 2010 ; Ryrhem et al, 2012) à 13 808 sujets (Julihn et al, 2013). De même les types d'échantillonnages utilisés étaient extrêmement variables et ont compliqué la comparaison des résultats.

L'âge des sujets d'étude variait pour toutes les associations étudiées :

- concernant les DDE, ils s'étendaient de 0-5ans (Guedes et al, 2015) à 2-17 ans (Prokocimer et al, 2015) ;

- enfin, dans les articles étudiant l'association entre faible poids de naissance et caries dentaires, les groupes d'études étaient âgés de 0-4 ans (Seow et al, 2009) à 19 ans (Julihn et al, 2013).

#### **6.1.4 Choix des indices de mesures**

Les définitions employées pour définir la prématurité des enfants inscrits dans ces études varient du poids de naissance < 1 500 g à l'âge gestationnel à la naissance < 37 SA, ce qui complique la comparabilité.

A propos des études traitants des DDE, la quasi-totalité a employé l'indice DDE modifié, seulement trois études n'ont pas utilisé cet indice de mesure (Aine et al, 2000 ; Soewondo et al, 2012 ; Prokocimer et al, 2015).

Enfin, l'ensemble des articles étudiant la relation entre prématurité et/ou FPN et caries dentaires ont utilisé les indices caod et/ou CAOD, et la comparabilité n'en avait pas souffert, exceptée l'étude de Nelson en 2013 qui a utilisé l'indice ICDAS.

Des différences de diagnostic de caries dentaires ont également pu avoir lieu lorsque certaines études ont utilisé la radiographie quand les autres se basaient uniquement sur un examen clinique simple. La radiographie détecte effectivement mieux les caries mais nous avons préféré opter pour les indicateurs préconisés par l'OMS comme mesures standard, dans le but de faciliter les comparaisons.

Les différences de résultats peuvent être attribuées aux différences de méthodologies utilisées. En effet, il est avéré que les études de type transversale ne sont pas idéales pour établir des preuves d'association. Toutefois, elles permettent de déterminer des facteurs sans pouvoir statuer le rôle de causalité de ces derniers, ni de préciser s'ils sont antérieurs ou postérieurs aux faits.

Néanmoins, la majorité des études c'est efforcée de contrôler les cofacteurs, permettant ainsi de clarifier les associations.

#### **6.1.5 Imprécision dans la collecte des données**

Certains résultats d'études ont pu être influencés par la diversité du mode de collecte des données, notamment celles rétrospectives qui ont été basées sur des informations obtenues à partir de dossiers des patients (enfants) enregistrés lors de leurs visites antérieures dans des cliniques dentaires pédiatriques, ou même des questionnaires électroniques envoyés aux parents.

## 7 CONCLUSION

Cette revue systématique de littérature n'a effectivement pas permis de mettre en évidence des preuves solides d'association entre faible poids de naissance et caries dentaires. Cependant, il fut démontré que, plus le poids à la naissance d'un enfant est faible, plus le risque de développer des défauts de développement de l'émail semble être grand. Les conséquences cliniques de défauts d'émail sont non seulement d'ordre esthétique mais ces lésions dentaires prédisposent à la carie dentaire.

La littérature s'accorde à trouver une relation entre faible poids à la naissance et DDE, ceux-ci facilitant le développement de caries dentaires de façon importante, il semblerait donc qu'il existe un lien indirect entre FPN et caries.

Jusqu'à présent, il était acquis de croire que la consommation d'aliments cariogènes et l'hygiène bucco-dentaire insuffisante étaient les principaux facteurs responsables de lésions carieuses. Aussi, il est donc difficile de comprendre pourquoi certains enfants développent des caries tandis que d'autres non, alors qu'ils sont exposés aux mêmes habitudes alimentaires. La présente revue systématique de littérature suggère que les DDE constituent un facteur de risque prédisposant aux caries du jeune enfant.

Ainsi, les enfants prématurés devraient être considérés comme à risque de développer des défauts de l'émail et devraient bénéficier d'un suivi particulier et d'un programme de prévention des caries.

## 8 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AINE L, BACKSTRÖM MC, MÄKI R et al.  
Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely.  
*J Oral Pathol. Med.* 2000; 29(8) : 403-409.
2. AUSTRALIAN DENTAL ASSOCIATION.  
Tooth enamel defects.  
Mi-tec Medical Publishing, 2007 Jan; 1.
3. ATHAMNEH T, AL-SHRAIDEH Z, MALKAWI TF et al.  
The association between low birth weight and dental caries of primary teeth among Jordanian children.  
*Middle east J of Family Med.* 2014 april; 12(3) : 24-29.
4. BANSAL R, SHARMA A, SIDRAM G.  
Effect Of Low Birth Weight And Very Low Birth Weight On Primary Dentition In The Indian Population.  
*Internet J Pediatr Neonatol.* 2012; 14(2) : 1-7.
5. BERNABÉ E, MACRITCHIE H, LONGBOTTOM C et al.  
Birth Weight, Breastfeeding, Maternal Smoking and Caries Trajectories.  
*J Dent Res.* 2016 Nov 9 : 1-8
6. BARKER DJ. Human growth and cardiovascular disease. Nestle Nur Workshop Ser Pediatr Program. 2008; 61 : 21-38.
7. BROGÅRDH-ROTH S, MATSSON L, KLINGBERG G.  
Molar-Incisor Hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm.  
*Eur J Oral Sci.* 2011 Feb; 119(1) : 33-9.
8. BURT BA, PAI S.  
Does low birth weight increase the risk of caries? A systematic review.  
*J Dent Educ.* 2001 Oct; 65(10) : 1024-7.
9. CAUFIELD PW, LI Y, BROMAGE TG.  
Hypoplasia-associated Severe Early Childhood Caries—a proposed definition.  
*J Dent Res.* 2012; 91: 544-550.
10. CNATTINGIUS S.  
The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics, and pregnancy outcomes.  
*Nicotine Tob Res.* 2004 Apr; 6 Suppl 2 : S125-40.
11. CONDE-AGUDELO A, ROSAS-BERMUDEZ A et al.  
Birth spacing and risk of adverse perinatal outcomes: a meta-analysis.  
*Jama.* 2006; 295(15) : 1809-1823.
12. CRUVINEL VRN, GRAVINA DBL, AZEVEDO TDPL et al.  
Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children.  
*Braz Oral Res.* 2010 Jul-Sep; 24(3) : 329-35.
13. CURZON ME, O'SULLIVAN E, RYAN S et al.  
Dental caries, enamel defects in primary teeth and osteopenia of prematurity.  
*Caries Res.* 1991; 25 : 236.
14. DAVENPORT ES, LITENAS C, BARBAYIANNIS P et al.  
The effects of diet, breast-feeding and weaning on caries risk for pre-term and low birth weight children.  
*Int J Paediatr Dent* 2004; 14 : 251–9.
15. DOS SANTOS JUNIOR VE, DE SOUSA RM, OLIVEIRA MC.  
Early childhood caries and its relationship with perinatal, socioeconomic and nutritional risks: a cross-sectional study.  
*BMC Oral Health.* 2014 May 6; 14 : 47.

16. FEARNE JM, BRYAN EM, ELLIMAN AM et al.  
Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g.  
*Br Dent J.* 1990; 168: 433–437.
17. FÉDÉRATION DENTAIRE INTERNATIONALE.  
A review of the developmental defects of enamel index (DDE index). Commission of Oral Health Research and Epidemiology. Report of an FDI working group.  
*Int Dent J.* 1992; 42 : 411-426.
18. FERRINI FR, MARBA ST, GAVIÃO MB.  
Oral conditions in very low and extremely low birth weight children.  
*J Dent Child (Chic).* 2008; 75(3) : 235–42.
19. FRANCO KM, LINE SR, DE MOURA-RIBEIRO MV.  
Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants.  
*J Appl Oral Sci.* 2007; 15: 518–523.
20. GHASEMPOUR M, AHMADPOUR-KACHO M, SHEIKHI S.  
Dental caries in pre-term and low birth-weight children and related factors.  
*J Contemp Dent Pract.* 2009 Jul 1; 10(4) : 51-8.
21. GOLDENBERG R L.  
The plausibility of micronutrient deficiency in relationship to perinatal infection.  
*J Nutr.* 2003; 133(5 Suppl 2) : 1645S-1648S.
22. GOLDENBERG R L, CULHANE J F et al.  
Epidemiology and causes of preterm birth.  
*Lancet.* 2008; 371(9606) : 75-84.
23. GRAVINA DB , CRUVINEL VR, AZEVEDO TD et al.  
Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term.  
*Braz. Oral Res.* 2006; 20 : 353–357.
24. GUEDES KM, GUIMARÃES AM, BASTOS ADE S et al.  
Stomatognathic evaluation at five years of age in children born premature and at term. *BMC Pediatr.* 2015 Mar 29; 15 : 27.
25. HAS. Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique. Avril 2013.  
[http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201306/etat\\_des\\_lieux\\_niveau\\_preuve\\_gradation.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201306/etat_des_lieux_niveau_preuve_gradation.pdf).
26. HENDLER I, GOLDENBERG R L et al.  
The Preterm Prediction Study: association between maternal body mass index and spontaneous and indicated preterm birth.  
*Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192(3): 882-886.
27. HONG L, LEVY SM, WARREN JJ et al.  
Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study.  
*Caries Res.* 2009; 43:345–353.
28. INSERM. La prématurité. 2015. <http://www.inserm.fr/thematiques/biologie-cellulaire-developpement-et-evolution/dossiers-d-information/la-prematurite-un-monde-a-explorer>.
29. JACOBSEN PE, HAUBEK D, HENRIKSEN TB et al.  
Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review.  
*Eur J Oral Sci.* 2014; 122 : 7–14.
30. JACOBSEN PE, HAUBEK D, HENRIKSEN TB et al.  
Evidence for an association between prematurity and enamel defects in permanent teeth is still relatively sparse.  
*Eur J Oral Sci.* 2014 Oct; 122(5) : 361.
31. JÄLEVIK B, NOREN JG.  
Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors.  
*Int. J. Paediatr. Dent.* 2000; 10(4) : 278-289.

32. JÄLEVIK B, NOREN JG, KLINGBERG G et al.  
Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children.  
*Eur. J. Oral Sci.* 2001; 109(4): 230-234.
33. JOHANSSON S, ILIADOU A, BERGVALL N et al.  
The association between low birth weight and type 2 diabetes: Contribution of genetic factors.  
*Epidemiology.* 2008 Sep; 19(5) : 659-65.
34. JOHNSEN DC, DIXON M.  
Dental caries of primary incisors in children with cleft lip and palate.  
*Cleft Palate J.* 1984 Apr; 21(2) : 104-9.
35. JULIHN A, MOLUND U, DREVSÄTER E et al.  
High birth weight is a risk factor of dental caries increment during adolescence in Sweden.  
*Open J of Stomatol.* 2013; 3 : 42-51.
36. KAJANTIE E, OSMOND C, BARKER DJP et al.  
Preterm Birth-A Risk Factor for Type 2 Diabetes?  
*Diabetes care.* 2010 Dec; 33(12) : 2623-5.
37. KANTOVITZ KR, PASCON FM, RONTANI RM.  
Obesity and dental caries. A systematic review.  
*Oral Health Prev Dent.* 2006; 4(2) : 137-44.
38. KAY EJ, NORTHSTONE K, NESS A et al.  
Is there a relationship between birth weight and subsequent growth on the development of dental caries at 5 years of age? A cohort study.  
*Community Dent. Oral Epidemiol.* 2010 Oct; 38(5) : 408-14.
39. LAI PY, SEOW WK, TUDEHOPE DI.  
Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birth weight children: a case-controlled, longitudinal study.  
*Ped Dent.* 1997; 19(1) : 42-9.
40. LAUTROU A. Anatomie dentaire. Paris, Milan, Barcelone, Editions Masson, 2nd édition.1998.
41. LI Y, NAVIA JM, BIAN JY.  
Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3–5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia.  
*Caries Res.* 1996, 30 : 8–15.
42. LUNARDELLI SE, PERES MA.  
Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children.  
*Braz Oral Res.* 2006; 19(2) : 144-9.
43. MARLOW N, WOLKE D, BRACEWELL M et al.  
Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth.  
*N Engl J Med.* 2005; 352 : 9-19.
44. MASUMO R, BIRUNGI N, BÅRDSSEN A.  
Impact of low birthweight on early childhood caries in 6–36 months old infants in Uganda: A cross-sectional study.  
*Acta Odontol Scand.* 2014 May; 72(4) : 312-20.
45. MEMARPOUR M, GOLKARI A, AHMADIAN R.  
Association of characteristics of delivery and medical conditions during the first month of life with developmental defects of enamel.  
*BMC Oral Health.* 2014 Oct 1; 14 : 122.
46. MERCER B M, GOLDENBERG RL et al.  
The preterm prediction study: effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network.  
*Am J Obstet Gynecol.* 1999; 181(5 Pt 1) : 1216-1221.

47. MILGROM P, RIEDY CA, WEINSTEIN P et al.  
Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36- month-old children.  
*Community Dent Oral Epidemiol.* 2000; 28 : 295-306.
48. MOHER D, LIBERATI A, TETZLAFF J et al.  
Reprint--preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement.  
*Phys Ther.* 2009 Sep; 89(9) : 873-80.
49. NANAYAKKARA V, EKANAYAKE L, SILVA R.  
Association between low birth weight, nutrition status and early childhood caries in preschoolers.  
*Sri Lanka Dental J.* 2016 April; 46(1).
50. NEGGERS Y AND GOLDENBERG R L.  
Some thoughts on body mass index, micronutrient intakes and pregnancy outcome.  
*J Nutr.* 2003; 133(5 Suppl 2) : 1737S-1740S.
51. NELSON S, ALBERT JM, LOMBARDI G et al.  
Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents.  
*Caries Res.* 2010; 44 : 509–518.
52. NELSON S, ALBERT JM, GENG C et al.  
Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants.  
*J Dent Res.* 2013; 92 : 788–794.
53. NICOLAU B, MARCENES W, BARTLEY M et al.  
A life course approach to assessing causes of dental caries experience: The relationship between biological, behavioural, socio-economic and psychological conditions and caries in adolescents.  
*Caries Res.* 2003; 37 : 319–326.
54. NIRUNSITTIRAT A, PITIPHAT W, MCKINNEY CM et al.  
Adverse birth outcomes and childhood caries: a cohort study.  
*Community Dent Oral Epidemiol.* 2016 Jun; 44(3) : 239-47.
55. OLIVEIRA AF, CHAVES AM, ROSENBLATT A.  
The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study.  
*Caries Res.* 2006; 40 : 296-302.
56. PIETTE E, GOLDBERG M. *La dent normale et pathologique.* Bruxelles, Editions De Boeck Université. 2001.
57. PINHO JR, FILHO FL, THOMAZ EB et al.  
Are low birth weight, intrauterine growth restriction, and preterm birth associated with enamel developmental defects?  
*Pediatr Dent.* 2012; 34 : 244-248.
58. PISPA G, THESLEFF I.  
Mechanisms of ectodermal organogenesis.  
*Dev Biol.* 2003 : 195-205.
59. PORTER TF, FRASER AM et al.  
The risk of preterm birth across generations.  
*Obstet Gynecol.* 1997; 90(1) : 63-67.
60. PROKOCIMER T, AMIR E, BLUMER S et al.  
Birth Weight, Pregnancy Term, Pre-Natal and Natal Complications Related to Child's Dental Anomalies.  
*J Clin Pediatr Dent.* 2015; 39(4) : 371-6.
61. RAJSHEKAR SA, LAXMINARAYAN N.  
Comparison of primary dentition caries experience in pre-term low birth-weight and full-term normal birth-weight children aged one to six years.  
*J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2011 April-June; 29(2) : 128-134.
62. ROMERO R, ESPINOZA J et al.  
The preterm parturition syndrome.

- BJOG. 2006; 113 Suppl 3: 17-42.
63. RYTHÉN M, NIKLASSON A, HELLSTRÖM A et al.  
Risk indicators for poor oral health in adolescents born extremely preterm.  
Swed Dent J. 2012; 36 : 115-124.
  64. SARAIVA MCP, CASTRO CA.  
Lack of association between small for gestational age, low birth weight, and dental caries in the primary dentition.  
AEP. 2004 September; 14(8) : 592–624.
  65. SARAIVA MC, BETTIOL H, BARBIERI MA et al.  
Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries?  
Community Dent Oral Epidemiol. 2007a; 35 : 364–76.
  66. SARAIVA MC, CHIGA S, BETTIOL H et al.  
Is low birth weight associated with dental caries in permanent dentition?  
Paediatr Perinat Epidemiol. 2007b; 21 : 49–56.
  67. SEOW WK.  
Oral complications of premature birth.  
Aust Dent J. 1985; 31 : 23–9.
  68. SEOW WK, HUMPHRYS C, TUDEHOPE DI.  
Increased prevalence of developmental dental defects in low-birth-weight children: A controlled study.  
Pediatr Dent. 1987; 9:221-5.
  69. SEOW WK, PERHAM S.  
Enamel hypoplasia in prematurely born children: A scanning electron microscopic study.  
J Pedod. 1990; 14(4): 235-9.
  70. SEOW WK.  
A study of the development of the permanent dentition in very low birth weight children.  
Pediatr Dent. 1996; 18 (5): 379-384.
  71. SEOW WK.  
Effects of preterm birth on oral growth and development.  
Aust Dent J. 1997; 42: 85–91.
  72. SEOW WK, CLIFFORD H, BATTISTUTTA D et al.  
Case-control study of early childhood caries in Australia.  
Caries Res. 2009; 43(1) : 25-35.
  73. SCHEUER L, BLACK S.  
Developmental juvenile osteology. Londres, Academic Press. 2000.
  74. SCHOLL T O.  
Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant.  
Am J Clin Nutr. 2005; 81(5) : 1218S-1222S.
  75. SHULMAN, J.D.  
Is there an association between low birth weight and caries in the primary dentition? Caries Res. 2005; 39: 161–167.
  76. SOEWONDO W, EFFENDI SH.  
The incidence of enamel hypoplasia and hypocalcification in low birth weight children according to teeth type.  
e-J Dentistry. July - Sep 2012; 2(3) : 200-205.
  77. SPECTOR LG, PUUMALA SE, CAROZZA SE et al.  
Cancer risk among children with very low birth weight.  
Pediatrics. 2009; 124(1) : 96-104.
  78. SUCKLING G.W.  
Defects of enamel in sheep resulting from trauma during tooth development.  
J. Dent. Res. 1980; 59: 1541-1548.
  79. TAKAOKA LA, GOULART AL, KOPELMAN BI et al.  
Enamel defects in the complete primary dentition of children born at term and preterm.  
Pediatric Dentistry. 2011; 33 : 171-176.



80. TANAKA K, MIYAKE Y.  
Low birth weight, preterm birth or small-for- gestational-age are not associated with dental caries in young Japanese children.  
BMC Oral Health. 2014 Apr 14; 14: 38.
81. TEN CATE AR.  
Oral histology: development structure and function.6<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby, 2003.
82. THESLEFF I AND MIKKOLA M.  
The role of growth factors in tooth development.  
Int Rev Cytol. 2002 ;217 : 93-135.
83. THESLEFF I.  
The genetic basis of tooth development and dental defects.  
Am J Med Genet A. 2006; 140 : 2530–2535.
84. THOMPSON, J. M., L. M. IRGENS, et al.  
Secular trends in socio-economic status and the implications for preterm birth. Paediatr Perinat Epidemiol. 2006; 20(3) : 182-187.
85. United Nations Children’s Fund and World Health Organization, Low Birthweight: Country, regional and global estimates. UNICEF, New York, 2004.
86. VAN AMERONGEN, WE, KREULEN CM.  
Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar.  
ASDC J Dent Child. 1995 Jul-Aug; 62(4) : 266-9.
87. VARGAS-FERREIRA F, SALAS MM, NASCIMENTO GG.  
Association between developmental defects of enamel and dental caries: A systematic review and meta-analysis.  
J Dent. 2015 Jun; 43(6) : 619-28.
88. VASYLYEVA TL, BARCHE A, CHENNASAMUDRAM SP et al.  
Obesity in prematurely born children and adolescents: follow up in pediatric clinic.  
Nutr J. 2013; 12(1) : 150.
89. VEEN S, ENS-DOKKUM M, SCHREUDER A et al.  
Impairments, disabilities and handicaps of very preterm and very low birth weight infants at five years of age: the collaborative project on preterm and small for gestational age infants (POPS) in the Netherlands. Lancet. 1991; 338 : 33-6.
90. VELLO MA, MARTINEZ-COSTA C, CATALA M, et al.  
Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children.  
Oral Dis. 2009; 16: 257–262.
91. WIGEN TI, WANG NJ.  
Maternal health and lifestyle, and caries experience in preschool children. A longitudinal study from pregnancy to age 5 yr.  
Eur J Oral Sci. 2011; 119: 463–8.
92. WINKVIST A, MOGREN I et al.  
Familial patterns in birth characteristics: impact on individual and population risks.  
Int J Epidemiol. 1998; 27(2): 248-254.
93. WOELFEL JB, SCHEID RC .  
Anatomie dentaire. Application à la pratique de la chirurgie dentaire. Paris, Editions Maloine. 2007.

## **INDEX DES ILLUSTRATIONS**

**Figure 1** : IMC avant grossesse et prématurité (Hendeler et al, 2005).

**Figure 2** : Germe dentaire au stade de la cloche.

**Figure 3** : Voies de signalisation régulant le développement dentaire (Thesleff et al, 2002).

**Figure 4** : Développement du germe dentaire (Pispa et al, 2003).

**Figure 5** : Age de formation de l'émail pour chaque dent.

**Figure 6** : Hypominéralisation.

**Figure 7** : Flow chart.

## INDEX DES TABLEAUX

**Tableau a)** : Chronologie de maturation des dents temporaires (Lautrou, 1998).

**Tableau b)** : Séquences d'éruption des dents temporaires (Lautrou, 1998) d'après Logan et Kronfeld (1935), modifiée par Schour (1960).

**Tableau c)** : Chronologie des dents permanentes (Lautrou, 1998) ; Logan et Kronfeld (1935), modifiée par Schour (1960).

**Tableau 1** : Tableau récapitulatif des articles exclus.

**Tableau 2** : Etudes montrant une association positive entre prématurité ou faible poids de naissance et défauts de développement d'email.

**Tableau 3** : Etudes n'ayant pas trouvé d'association entre prématurité ou faible poids de naissance et défauts de développement d'email.

**Tableau 4** : Etudes montrant une association négative (inversée) entre le faible poids de naissance et caries dentaires.

**Tableau 5** : Etudes montrant une association positive entre le faible poids de naissance et caries dentaires.

**Tableau 6** : Etudes ne montrant aucune association entre le faible poids de naissance et caries dentaires.

**Tableau 7** : Etudes ayant évalué la relation entre FPN et DDE selon le type de pays.

**Tableau 8** : Etudes ayant évalué la relation entre FPN et caries dentaires selon le type de pays.

**Tableau 9** : Etudes ayant évalué la relation entre FPN et DDE selon le type de dentition.

**Tableau 10** : Etudes ayant évalué la relation entre FPN et caries dentaires selon le type de dentition.

**Tableau 11** : Grade des recommandations de la HAS.

**Tableau 12** : Classification des études traitant de l'association entre prématurité ou FPN et DDE, par stades et selon le niveau de preuve.

**Tableau 13** : Classification des études traitant de l'association entre prématurité ou FPN et caries dentaires.

**Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.**

---

**ELBAZ Jonathan. Poids de naissance et état de santé dentaire des enfants : Revue systématique de littérature de 2000 à 2016. 2017. 69 p. : ill., tabl.. Réf. Biblio. : p 56-61.**

**Sous la direction de : Madame le Docteur RAJABO.**

**Th : Chir Dent. : Paris 7 : année 2017**

---

**RÉSUMÉ :**

**Objectif :** L'objectif de cette revue de systématique de littérature était d'évaluer l'impact du faible poids de naissance ou de la prématurité sur les défauts d'email et les caries dentaires.

**Méthode :** Nous avons identifié les articles par une recherche électronique et manuelle basée sur des références d'articles publiés de 2000 à 2016. Tous les articles scientifiques originaux traitant cette association chez les enfants de faible poids de naissance et/ou prématurés ont été inclus dans la revue.

**Résultats :** Les résultats ont montré une association positive (88 %) entre le faible poids de naissance et les défauts d'email, et des résultats plus mitigés concernant la relation avec les caries dentaires. Néanmoins, le nombre d'études longitudinales sur le sujet reste encore insuffisant.

**Conclusion :** Les défauts de développement d'email semblent être associé au faible poids de naissance. Ils constituent un facteur de risque prédisposant aux caries du jeune enfant. La conséquence clinique des défauts d'email est non seulement d'ordre esthétique mais ces lésions dentaires prédisposent à la carie dentaire. Ces enfants devraient bénéficier d'un suivi particulier.

---

**TITRE en anglais : Birth weight and dental health status of children: A systematic review of literature from 2000 to 2016.**

---

**DISCIPLINE :** Santé publique - Pédiodontie

---

**MOTS CLES :** faible poids de naissance/ naissance prématurée/ défauts d'email/ caries dentaires/ revue systématique.

**KEY WORDS :** low birthweight/ preterm birth/ enamel defects/ tooth decay/ systematic review.

---