

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB-BLIDA

N°



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude pour
l'obtention du
DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE
INTITULÉ

La carie précoce chez l'enfant

Présenté et soutenu publiquement le :

13/09/2017

Par

Herizi souaâd

Mokhtari fattoum

Yahi fatma zohra

et

Yettou chaimaa

Promotrice : Dr.CHARIF.H

Jury composé de :

Président : Pr HADJI

Examineur : Dr ZAIDI

remerciements

Nous remercions DIEU de nous avoir donné la volonté et le courage de mener à terme ce modeste travail.

Nous voulons exprimer toute notre gratitude:

-En premier lieu notre chef de service Pr BOUKAIS.

-Egalement notre chef de département Dr ZEGGAR.

-À ceux qui ont bien voulu accepter de porter un jugement sur notre travail :

-Pr HADJI

-Dr ZAIDI

-Tous nos maîtres-assistants, particulièrement à nos maîtres assistants en odontologie conservatrice.

-À notre formidable promotrice : Dr CHARIF de nous avoir guidé tout au long de la réalisation de ce travail, nous la remercions vivement.

Nous remercions infiniment l'équipe du Para médical du CHU de ZABANA pour leur accueil chaleureux à la clinique dentaire et ce au cours de notre cursus de formation.

Sans oublier madame : BRAHIMI FAIZA la directrice de la crèche El-Amel pour son aide.

DÉDICACE

Merci maman...

Pour ton soutien tout au long de mon parcours, pour avoir partagé avec moi le stress des examens, pour m'avoir toujours fait confiance, et avoir toujours trouvé les mots justes, chaleureux et encourageants, pour avoir été attentives et disponibles à chaque étape importante de ces 25 dernières années.

Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que tu nous as transmis.

Enfin merci surtout pour ton amour, pour tout l'amour que tu m'as donné, c'est à lui que je dois ma réussite aujourd'hui. Pour l'esprit de mon père et la miséricorde d'Allah soit sur lui. Merci à mes sœurs Samiha et Linda et mes frères Salah Abd Elfateh Abd Salam et ses petits anges, toujours au top. Vous êtes irremplaçables!

Je tiens à remercier mes collègues et mes chères amies Mokhtari Fattoum et Yahi Fatma Zohra.

Un grand merci à ma copine de chambre Achour Louiza.

Je dédie ce modeste travail à toutes mes amis du primaire jusqu'à l'université et à tout les personnes qui m'aiment.

HERIZI SOUAD

Je dédie ce mémoire,

À mes parents, pour leur soutien, leur confiance, leurs sacrifices.

Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis.

Enfin merci surtout pour votre amour, C'est à lui que je dois ma réussite aujourd'hui.

À mes sœurs : Houda, Hiba, Dalila. Je vous souhaite plein de belles choses et de réussite dans vos études.

Je tiens à remercier mes partenaires de travail: Yahi Fatma Zohra et Herizi Souaâd. Merci pour les bons moments passés ensemble que je garderais toujours en mémoire,

Sans oublier mes chers amis et collègues : Nassima Djerd Sara Ghanneme, Litim Farid, Rabahi Saadia, Achour Louiza, Chikhi Naouel que Dieu protège notre belle amitié.

*À tous mes enseignants, tout au long de mes études ;
À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

MOKHTARI FATTOUM

Je dédie ce travaille à :

À mes parents pour leur amour inconditionnel, leur patience et leur écoute de tous les instants, pour leur soutien et leurs conseils.

Merci pour vos encouragements permanents.

Je vous aime tendrement.

À mes frères KHELIL et ADEL pour leurs soutien .je vous souhaite tout le bonheur et la réussite.

À toute ma famille surtout mes grands-parents

À mes chères amies : MOKHTARI SIHAM, HERIZI SOUAAD.

Merci pour votre fidèle amitié depuis plus de 5 ans.

Vous êtes extraordinaire.

Que dieu vous protège et vous procure santé et joie.

À Tous ceux que je n'ai pas nommés mais que je n'ai pas oublié.

YAHY FATMA ZOHRA.

DÉDICACE

À mes très chers parents,

Pour leurs sacrifices, leur amour et leur soutien.

À ma chère famille,

Petit et grand.

À tous mes amis,

Sans qui la vie me semblerait bien fade, je vous souhaite la prospérité et le succès

À tous nos enseignants,

Et À tous ceux qui nous ont assisté dans la réalisation et le bon déroulement de ce travail.

YETTOU CHAIMAA

Sommaire

INTRODUCTION	01
Chapitre I : Revue de la littérature	02
1. Définition	02
2. Facteurs étiologiques.....	03
2.1. Facteur alimentaire	03
2.2. Facteur bactérien	05
2.3. Facteur temps	07
2.4. Susceptibilité individuelle de l'enfant	08
2.5. Groupes à risques	09
3. Les répercussions des CPE	11
3.1. Les répercussions locales	11
3.2. Les conséquences générales	13
4. Particularités de la dent temporaire.....	14
Chapitre II : démarche diagnostique	20
1. Les différentes étapes de l'examen clinique chez l'enfant.....	20
2. Examens complémentaires.....	22
3. Evolution carieuse	30
4. Manifestation clinique de la CPE.....	35
5. Le diagnostic différentiel	39
Chapitre III: Étude épidémiologique sur la carie précoce chez l'enfant à la région de Blida	43
Partie 1 : Matériel et méthode	43
Partie 2 : Résultats	45

Partie 3 : Commentaire et recommandations	52
Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients	60
1. L'approche psychologique de l'enfant au cabinet dentaire.....	60
2. Traitements préventifs et interceptifs.....	68
2.1. La prévention.....	68
2.2. L'alimentation.....	73
2.3. Fluor.....	77
2.4. Autres produits employés en prévention de la carie.....	81
2.5. Les techniques de reminéralisation de caries initiales	83
3. Traitement restaurateur.....	87
3.1. Différents matériaux de restauration coronaire.....	87
3.2. Choix de matériaux.....	89
3.3. Choix de la thérapeutique	90
4. Thérapeutique dentinogénique.....	91
5. Thérapeutique pulpaire.....	92
6. Traitements chirurgicaux.....	96
Conclusion.....	99

Bibliographie

Annexe

Introduction

Introduction :

La carie dentaire est un problème de santé publique, considérée selon l'OMS comme le quatrième motif de consultation, après les maladies cardiovasculaires, le cancer et le sida, en dépit des mesures de prévention pour lutter contre la carie, plusieurs nourrissons (Enfant depuis la fin de la période néonatale (chute du cordon) jusqu'à 2 ans.) et enfants en âge préscolaire en souffrent encore, aujourd'hui, cette forme de carie est appelée carie précoce chez l'enfant (CPE) et se manifeste dès l'âge de 9-10 mois, elle affecte aussi les enfants jusqu'à l'âge de 4 ans en denture primaire et concerne principalement les faces vestibulaires des incisives maxillaires et les molaires.

DROZ et al ont évalué la prévalence de cette pathologie à 37 % chez des enfants âgés de 4 ans.

La carie précoce retentit sur l'enfant et sa famille (altération de la qualité de vie) mais a aussi des répercussions pour la société, en effet, elle représente un réel défi pour les médecins dentistes, en raison du manque de coopération de l'enfant lié à l'âge et de la sévérité des atteintes carieuses de ces patients, il est donc impératif de prendre en charge ces petits patients dès les premiers signes de la maladie mais aussi de mettre en place au sein de leur entourage les comportements propices à un non développement de la maladie carieuse.

Les techniques de restaurations différentes de celles appliquées en denture permanente du fait des particularités anatomiques et physiologiques de la dent temporaire. Cette pathologie constitue donc une maladie à part entière, qui nécessite des connaissances spécifiques pour à la fois la dépister, la prendre en charge et la prévenir de façon adaptée à chaque enfant.

Dans ce contexte, nous essayerons dans ce travail de mettre en exergue la carie précoce chez l'enfant pour cela notre travail s'articulera autour de quatre chapitres :

-Le premier chapitre consiste en une revue de la littérature comprenant des notions de carie précoce, des facteurs étiologiques et des répercussions de ce type de carie sur l'enfant et sur l'entourage familial et sociétal.

-Dans le deuxième chapitre, nous détaillerons la démarche diagnostique, de l'examen clinique aux diagnostics différentiels.

-Le troisième chapitre quant à lui décrira de réalisation d'une enquête et l'analyse de ses résultats.

-Le quatrième chapitre, détaille la prise en charge globale avec comme clé de voûte la prévention.

1. Définition :

La carie précoce de l'enfant (CPE) ou « early childhood carie » (ECC), dont la définition a été revue en 2011 par l'American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), correspond à la présence d'une ou de plusieurs lésions carieuses, cavitaires ou non cavitaires ; à des dents absentes pour cause de carie ; et /ou la présence de surfaces dentaires obturées rencontrées en denture temporaire chez des enfants âgés de 6 mois à 6 ans. (1)

La carie dentaire précoce apparaît comme la résultante d'une contamination par les streptocoques mutans associée à de multiples baisses de PH de la plaque dentaire au cours de la journée par consommation d'aliment sucré à fort potentiel cariogène et à une consommation de boisson à fort potentiel érosif.(2)

Les critères cliniques diagnostiques de la CPE sont précisés par l'AAPD. En dessous de l'âge de 36 mois, une seule dent déminéralisée doit la faire suspecter. Entre 36 et 60 mois, c'est l'atteinte des incisives supérieures qui est le signe majeur. Après 71 mois (six ans), l'atteinte se généralise et la plupart des dents peuvent être cariées à l'exception notable des incisives inférieures. (3)

Cette carie est causée par plusieurs facteurs, parmi ces facteurs on trouve l'allaitement prolongé et à la demande au sein, la consommation fréquente, c'est-à-dire plus de trois fois par jour, de collations cariogènes (biscuits, bonbons, gâteaux, etc.), les sirops pédiatriques, le manque de brossage avec un dentifrice fluoré ainsi que l'absence de fluorure dans l'eau de consommation.

Il est aussi reconnu que les bactéries cariogènes peuvent être transmises de la mère à l'enfant par certains comportements, comme par exemple goûter à la nourriture du bébé en se servant de la même cuillère ou tester la température de la tétine. La mauvaise hygiène buccale de la mère est aussi associée à la concentration plus élevée de microorganismes dans la bouche de l'enfant. (4)

Age (mois)	Nombre de dents	Signe de/ou lésion dentaire	Type de dentition/ type de dents
<36	1 ou +	Tout signe de déminéralisation	Primaire (temporaire)/ toutes confondues
36-60	1 ou +	Cariées, absentes, obturées	Primaire (temporaire)/ incisives
60-71	1 ou +	Cariées, absentes, obturées	Primaire (temporaire)/ toutes confondues

Tableau 1 : Critères cliniques permettant le diagnostic de carie précoce de l'enfance selon l'American Academy of Paediatric Dentistry. (1)

2. Facteurs étiologiques:

Sur le plan physiopathologique la carie est, comme nous l'avons vu, une maladie multifactorielle. Comme telle, elle présente un rapport complexe entre les facteurs suivants : la résistance individuelle, la plaque bactérienne à la surface des dents, l'alimentation et le facteur temps. Le schéma de Keyes le résume très bien.

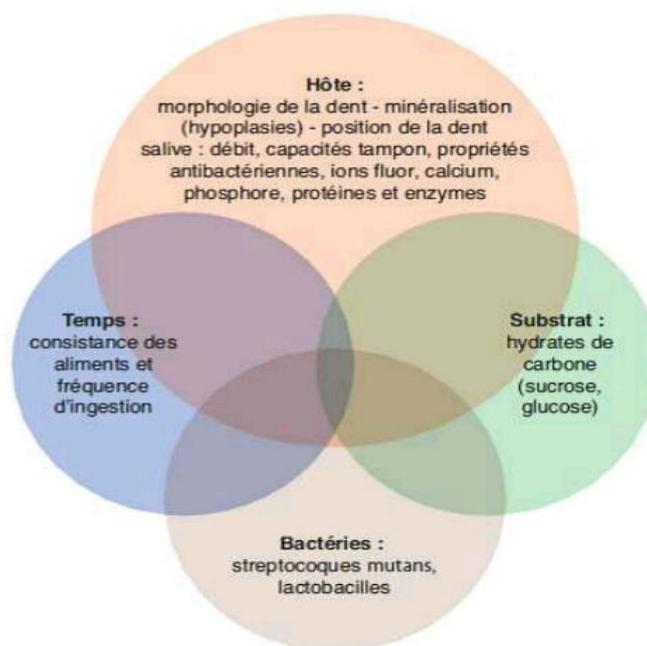


Fig. 1 : Schéma de Keyes : facteurs causals de la maladie carieuse. (20)

2.1. Facteur alimentaire :

Manger est un acte universel, quotidien, banal et indispensable pour l'enfant. Aujourd'hui, un comportement alimentaire déséquilibré semble se dessiner, ce qui est dû à une grande influence sur la santé bucco-dentaire. La formation des dents démarre avant la naissance et dure jusqu'à l'âge de douze ans environ. Durant cette période, la structure future de la dent est affectée par les prises alimentaires. Et l'état de la cavité orale est ainsi le témoin d'éventuels troubles alimentaires. (5)

2.1.1. Le rôle des différents nutriments :

La nutrition traite des différents aspects du métabolisme des aliments dans l'organisme. Les effets nutritionnels correspondent à des réactions au niveau des dents ou de la salive qui dépendent du métabolisme de la nourriture absorbée. L'influence de ces facteurs systémiques est intéressante. En effet, ces facteurs étaient auparavant considérés comme les plus actifs dans la carie dentaire, il a été clairement établi que les aliments à base d'hydrates de carbone jouent un rôle capital dans les mécanismes de formation de la carie, leur action cariogénique s'exerce directement sur la surface des dents, cette déminéralisation acide est d'origine bactérienne. Au sein de cette relation, la nourriture absorbée fournit un substrat aux micro-organismes et les hydrates de carbone non présents dans la

salive constituent un apport d'éléments nutritifs essentiels pour la flore bactérienne. Tous les sucres de l'alimentation (saccharose, glucose, fructose et lactose) sont utilisés au cours du métabolisme énergétique des bactéries de la plaque dentaire. L'amidon peut aussi être métabolisé par les amylases salivaires et bactériennes en suivant un processus de dégradation qui le transforme en maltose, qui est un hydrate de carbone de faible poids moléculaire. Les hydrates de carbone peuvent fermenter immédiatement ou être stockés sous forme de polysaccharides extra ou intra- cellulaires. Donc après chaque repas, des débris alimentaires restent collés sur les dents. S'ils ne sont pas éliminés par un brossage, les bactéries présentes dans la bouche transformeront les sucres de ces débris en acides qui attaquent l'émail des dents.

2.1.2. Pratique d'alimentation :

L'utilisation inappropriée du biberon joue un rôle central dans l'étiologie et la gravité de la CPE. La justification est l'utilisation prolongée pendant le coucher des bouteilles à contenu sucré, en particulier le lactose. La plupart des études ont montré une corrélation significative entre CPE et l'allaitement au biberon et le sommeil avec une bouteille. (6-7)

L'allaitement maternel fournit la nutrition parfaite pour l'enfant et l'enfant allaité bénéficie d'un certain nombre d'avantages pour la santé, y compris un risque réduit des infections gastro-intestinales et respiratoires. Cependant, le contact fréquent et prolongé de l'émail avec le lait humain s'est avéré entraîner des conditions acidogènes et un ramollissement de l'émail. Ces conditions expliquées par la production de moins de salive pendant la nuit et par conséquent une protection insuffisante. (8-9-10)

2.1.3. Les facteurs alimentaires qui jouent dans l'incidence de la carie sont les suivants :

Vers l'âge de six mois, le nourrisson commence à avoir des besoins d'énergie et de nutriments que le lait maternel ne peut plus satisfaire d'où le recours aux aliments de complément. À six mois environ, son développement lui permet aussi de s'alimenter autrement pour cela il peut être néfaste en modifiant excessivement le PH (acidité), ou en apportant aux bactéries de la plaque dentaire des substances leur permettant d'attaquer la dent (sucres par exemple). (11)

Les comportements alimentaires potentiellement dangereux pour la santé bucco- dentaire sont mis en évidence :

- La présence dans la nourriture d'une quantité élevée d'hydrates de carbone pouvant être fermentés rapidement.
- L'insuffisance, dans la nourriture moderne, d'aliments favorisant une salivation abondante et une mastication vigoureuse, capables d'assurer un nettoyage naturel de la cavité buccale.
- L'augmentation du nombre de repas.

- La diminution des constituants susceptibles de réduire la carie dans la nourriture raffinée.
- Non respect des règles d'hygiène alimentaire : grignotage répété salé ou sucré, consommation de boissons type sodas en dehors des repas, prise d'aliments après le dîner ou au cours de la nuit.
- Endormissement avec un biberon contenant une autre boisson que de l'eau pure.
- Non respect des règles d'hygiène bucco-dentaire.
- Présence ou antécédents de caries chez l'enfant, les parents ou dans la fratrie.
- Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie (ex: médicaments anti cholinergiques). (12)

D'après STEGEMAN C.A, DAVIS J.R., 2005 : La consommation élevée des aliments les plus cariogènes :

- Sucre candi.
- Confitures.
- Chips (En-cas sucrés ou salés).
- Gâteaux.
- Glaces.
- Miel.
- Fruits secs.
- Bananes.
- Pain.
- Pâtes.
- Jus de fruits.
- Boissons sucrées (limonades, sirops etc).

2.2. Facteur bactérien :

La carie dentaire est la résultante de la dégradation des sucres cariogènes en acide lactique par certaines bactéries, aboutissant à la diminution du PH de la plaque dentaire, s'ensuivent la déminéralisation de celle ci et la dissolution de l'émail. (13) Parmi les bactéries responsables de la formation des caries la classe la plus importante est celle des SM. Les études ont montré des taux très élevés chez les enfants qui ont des caries (14) et confirment leur implication dans les lésions carieuses initiales, les lactobacilles et actinomyces apparaissant plus tard dans les lésions carieuses profondes. (15) La transmission du SM de la mère à son nouveau-né est bien documentée (16) avec une acquisition, quasi exclusivement par la mère, entre 19 et 31 mois, une fenêtre d'infectiosité entre le 19^{ème} et le 31^{ème} mois. Correspondant à l'éruption des incisives inférieures et des molaires supérieures (17) (18). Le défi bactérien salivaire maternel n'est pas seulement associé à une infection orale chez les enfants, mais il prédit également une augmentation de l'apparition de caries chez les jeunes enfants. (19) La provocation bactérienne salivaire maternelle est associée à une infection buccale

chez les enfants et prédit l'incidence des caries précoces dans une cohorte à haut risque d'enfants de 36 mois (J Evid Based Dent Pract. 2014). **Rôle des bactéries :** Aujourd'hui on estime que trois genres bactériens sont pathogènes pour les tissus durs de la dent : Streptococcus (48%), Lactobacillus (20%) et Actinomyces (2%).

	Surfaces lisses	Fosses et sillons	Surfaces radiculaires	Dentine
Streptocoques :				
-S.mutans	+++	+++	++	+
-S.sanguis	-	+	-	-
-S.salivarius	-	+	+	-
-S.mitis	-	+	-	-
Lactobacilles	-	+	+	+
Actinomyces	-	+	+	+

Tableau 2 : Potentiel cariogénique de différentes bactéries en fonction des sites.
(19)

❖ **Les rôles des bactéries :**

➤ Les Streptococcus mutans sont les espèces les plus engagées dans le mécanisme. Cette espèce bactérienne va avoir un rôle initiateur. Elle va coloniser préférentiellement certains sites de l'émail comme les surfaces lisses (**Tableau 2**).

C'est en transformant le saccharose, pour son développement, que ces acides vont être produits. On va avoir une baisse du PH. Sous le seuil de 5.5, une déminéralisation peut se mettre en place. Il va y avoir une perte d'ions phosphate et calcium au niveau de la trame minérale de la dent. L'acide lactique, par exemple, a comme faculté de dissoudre la partie inorganique apatitique des dents.
(20)

Grâce à leur capacité acidurique, elles pourront également évoluer dans le milieu très acide qu'elles vont former, là où de nombreuses autres bactéries ne peuvent survivre. D'autre part, ces micro-organismes sont anaérobies et ont donc la capacité d'évoluer au sein de la plaque dentaire. Grâce à la capacité des SM de

transformation du saccharose, il va y avoir la synthèse, à partir du glucose et du fructose, de polysaccharides extracellulaires insolubles. Ils représentent une réserve énergétique et provoquent une liaison très forte avec la dent (21). La plaque dentaire va ainsi s'épaissir ce qui va être en faveur du processus carieux. Concernant les enfants atteints de CPE, les Streptococcus mutans sont présents à 30% tandis qu'ils représentent 0.1% chez les enfants sains. (22)

➤ L'espèce Lactobacillus est impliquée dans la progression de la lésion carieuse car elle va venir secondairement au sein de la cavité carieuse. Elle possède des propriétés aciduriques et acidogéniques, ce qui va amplifier les effets des Streptococcus. Ces bactéries sont plutôt présentes dans les sillons, leur adhésion aux surfaces lisses est relativement faible (**Tableau 2**). Elles agissent pour les caries radiculaires et sont rapidement dominantes dans les CPE.

➤ Les Actinomyces sont présents sur l'ensemble des parois. C'est principalement Actinomyces viscosus qui présente une activité cariogénique. Cette bactérie est en effet observable sur les caries radiculaires ainsi que pour les CPE. (21)

Acidogénèse :

L'acidogénèse de la plaque dentaire est le mécanisme étiopathogénique qui combine les bactéries cariogènes et les glucides fermentescibles, il s'agit de monosaccharides (glucose, fructose) et de disaccharides (saccharose et lactose). L'ensemble des deux facteurs étiologiques agissant sur le substrat dentaire pour produire une agression carieuse peut encore s'écrire sous la forme de deux équations simples :

1. Sucre fermentescible + bactérie cariogène = acides organiques (H+)

2. Hydroxyapatite + (H+) = Ca⁺⁺ + PO₄^{- -} (23)

2.3. Facteur temps :

Le temps durant lequel les trois facteurs sont réunis en bouche ; une alimentation contenant des hydrates de carbone fermentescibles, un hôte susceptible et une microflore buccale spécifique, pour interagir et provoquer une baisse du PH sous le seuil de 5,5, auquel les cristaux d'hydroxyapatite commencent à se dissoudre (Newbrun, 1983). La déminéralisation acide des cristaux d'hydroxyapatite débute environ 15 minutes après la prise alimentaire et dure entre 40 à 60 minutes. Puis, en absence d'un nouvel apport en glucide, le pouvoir tampon des bicarbonates salivaires va neutraliser l'acidité et rétablir un PH neutre ; cela permet à l'émail de se reminéraliser et il n'y a, dans ce cas, pas de développement carieux. En revanche, la multiplication des apports glucidiques, en fréquence, va aboutir à une baisse prolongée du PH car le pouvoir tampon de la salive sera dépassé. Les

phases de déminéralisation vont alors prendre le pas sur celles de reminéralisation et le processus carieux va s'initier en 4 à 48 minutes (24).

2.4. Susceptibilité individuelle de l'enfant :

2.4.1. La salive :

La salive est le principal système de défense de l'hôte contre la carie, elle a un rôle majeur dans la clairance des aliments et dans le tamponnement des acides générés dans la plaque dentaire, elle est le médiateur d'un certain nombre de systèmes antimicrobiens qui aident à l'élimination des bactéries, elle contient des protéines antibactériennes telles que les lysosymes, les lactoferrines, les enzymes peroxydases, les agglutinines et les protéines riches en histidine qui jouent un rôle significatif contre les bactéries cariogènes .

La salive contient des composants organiques dont le rôle est d'agglutiner les bactéries buccales et d'entraver leurs mouvements, ce groupe des agglutinines est constitué par les mucines, la fibronectine, la B2-macroglobuline et les immunoglobulines A sécrétées.

Le pouvoir tampon de la salive est créé principalement par les systèmes bicarbonates, phosphates et par les protéines tampon . Ils neutralisent les acides en provenance de l'alimentation aussi bien que ceux qui résultent de la fermentation bactérienne des hydrates de carbone ; la clairance orale ; le pouvoir tampon et l'activité antimicrobienne sont largement dépendants du débit salivaire. C'est pourquoi les individus atteints d'hyposialie ou de xérostomie sont extrêmement sujet aux caries, pour ce qui est des CPE, l'apport continu de sucre pendant les périodes de sommeil durant lesquelles le débit salivaire est faible, augmente significativement le risque carieux des enfants. (25)

2.4.2. La dent :

Chez l'enfant en particulier, la dent en éruption est encore immature, car la calcification est incomplète. L'émail est alors perméable et plus vulnérable à la dissolution par l'acide. Avec la maturation, au contact de la salive et des nutriments, l'émail incorpore des ions phosphate, calcium et fluor dans les cristaux d'hydroxyapatite. Avec le temps, la porosité et la perméabilité seront ainsi fortement réduites. (Simmer et Hu, 2001).

Certains défauts anatomiques de la dent, comme les puits, sillons et fissures, ou les anomalies telles que les hypoplasies amélaire, constituent des zones de vulnérabilité à la carie (Oliveira et al. 2006). La présence de malpositions dentaires, en favorisant l'accumulation de la plaque dentaire, et en rendant le brossage plus difficile, augmentent grandement le risque carieux. (Rosenbloom et Tinanoff, 1991). (24)

2.4.3. Autre :

En plus de ces éléments d'autres éléments peuvent intervenir, des recherches tendent à mettre en relation le développement de caries précoce avec des pathologies telle que :

2.4.3.1. l'asthme : Des recherches démontreraient que les enfants asthmatiques utilisant des inhalateurs (ventalin, flovent et autre) auraient jusqu'à 62% plus de risque que les autres enfants d'avoir des caries avant l'âge de 7 ans, trois facteurs pourraient expliquer le lien entre l'usage de ces aérosols et la carie dentaire.

-Le ralentissement de la salivation, la salive étant un nettoyeur naturel des dents.

-La modification du PH de la salive.

-La présence de lactose dans les aérosols. (26)

2.4.3.2. l'obésité : Le surpoids et l'obésité sont des problèmes en forte augmentation dans les sociétés occidentales, la situation européenne est préoccupante. Le mode de vie et l'alimentation jouent un rôle primordial et plusieurs facteurs sont communs à la carie et au surpoids (27). Plusieurs études ont été menées sur le lien entre l'obésité et les caries dentaires. (28)

2.4.3.3. Carence en vitamine D : Un manque de vitamine D pendant la grossesse ou chez le jeune enfant va perturber la présence du calcium et du phosphate au niveau des tissus durs des dents cela va provoquer des anomalies de structure de l'email et de la dentine donc une fragilité qui rendra la dent plus susceptible à la carie. (29)

2.5. Groupes à risques :

2.5.1. Les catégories sociales défavorisées :

Partout dans le monde, des études viennent corroborer la relation entre les caries dentaires de l'enfant et la classe sociale à laquelle il appartient. Ainsi, les enfants venant des quartiers les plus défavorisés ont trois fois plus de pathologies que les autres enfants. Les facteurs habituels de risque carieux sont ainsi aggravés par des facteurs de risque externes, particuliers à ces populations « en difficulté » : le statut socioéconomique, l'immigration, les facteurs culturels, ethniques et la malnutrition, qui s'accompagne souvent d'habitudes d'hygiène défectueuse. (30)

Plus le niveau socio-économique est bas, plus l'état de santé général et l'état de santé dentaire en particulier sont mauvais, et moins il y a de recours aux soins. (31, 32)

Par ailleurs, la consommation de sucreries serait plus élevée dans les classes défavorisées. Une étude du Centre de Médecine Préventive de Nancy menée de 1994 à 1998 confirme que la consommation de sucreries et les besoins en soins dentaires sont toujours plus importants dans les familles en situation précaire (33).

2.5.2. Une structure familiale fragilisée :

L'environnement familial, en dehors de son potentiel de contamination bactérienne, a été beaucoup étudié comme facteur initial du problème des caries précoces puisque ce sont les conceptions parentales en matière d'hygiène et

d'alimentation qui en permettent le développement. Everdingen et al, ont réalisé aux Pays-Bas une étude psycho-sociologique des parents d'enfants présentant des caries du biberon. (34)

Ils concluent que c'est essentiellement par esprit de routine et de facilité que ces parents donnent le biberon à leurs enfants et que mis en face de leur responsabilité, ils persistent souvent. (35, 36)

Les caries précoces du jeune enfant seraient donc liées en partie à un problème de laxisme ou de négligence des parents. Le manque d'éducation est également avancé. L'éducation des parents constitue la base de la prévention et le niveau d'éducation parental, en particulier celui de la mère, est un facteur de risque pour les enfants, en denture temporaire comme en denture permanente (30).

La position de l'enfant au sein de la fratrie est également à considérer. Deux cas de figure peuvent se présenter. Dans le premier, l'enfant est l'aîné. La pathologie s'est développée suite à une carence d'information des parents. Dans le second cas, il s'agit du dernier d'une fratrie. Des différences d'âge importantes peuvent exister et les parents sont plus laxistes au niveau des habitudes d'hygiène alimentaire et buccodentaire.

-La carie est-elle contagieuse ? : Des études récentes soulignent le caractère infectieux de cette pathologie, et mettent en relief la transmission verticale de la mère à l'enfant. (37, 38)

Une étude a montré que les génotypes des SM identifiés chez des enfants étaient semblables à ceux de leurs mères respectives dans 71% des cas parmi 34 groupes mère enfant. (39)

Par contre cette étude n'a pu mettre en évidence des indices de transmission père-enfant mais révèle une possibilité de transfert ; de microorganismes entre les enfants en garderie. (40)

Les modes de transmissibilité les plus fréquents sont :

- Le partage de la cuillère entre la mère et l'enfant.
- le contact entre la salive maternelle et la bouche de l'enfant.
- le mauvais usage du biberon.
- l'échange des brosses à dents entre les membres d'une même famille.

2.5.3. Anxiété des parents et habitudes de soin :

Malgré l'évolution des techniques et la prise en charge de la douleur au cabinet dentaire, la peur du chirurgien dentiste reste une réalité indéniable. Des parents anxieux peuvent facilement communiquer cette peur à leurs enfants. Ces parents, qui n'osent pas consulter, ne vont pas faire la démarche pour leurs enfants. (41)

L'anxiété vis à vis des soins dentaires est un problème majeur qui concerne entre 3 à 20 % de la population européenne. (42)

Par ailleurs, autant il paraît évident pour tout un chacun d'avoir un médecin traitant, autant ces patients n'ont pas de chirurgien-dentiste traitant et consultent souvent en urgence et de manière très ponctuelle.

3. Les répercussions des CPE :

Les CPE vont se répercuter sur le plan buccal (local) comme sur le plan général. La prise en charge de ces lésions reste toujours de nos jours insuffisants, à cause du manque d'informations données aux parents comme de la formation des professionnels de santé.

3.1. répercussions locales : Les dents temporaires présentent des particularités structurales et morphologiques par rapport à celles des adultes : hypominéralisation; couronnes globuleuses ; sillons anfractueux facilitant la colonisation bactérienne. (43)

Aussi l'évolution carieuse est rapide. Cette rapidité s'explique par les caractéristiques morphologiques des dents temporaires comme l'immaturité de l'émail, sa faible épaisseur, des tubuli dentinaires larges et un volume pulpaire important. L'atteinte pulpaire est donc précoce, ce qui impactera sur les traitements. (20)

Le manque de prise en charge des soins bucco-dentaires des enfants conduit à des lésions beaucoup plus sévères. Les traitements sont ainsi plus radicaux, et les douleurs plus soutenues. Les soins sont donc indispensables pour éviter ce mal-être. La douleur dentaire chez l'enfant reste souvent mésestimée.

D'autre part, plusieurs études ont démontré que dans le cadre de CPE, le risque de progression des lésions carieuses sur les dents temporaires ainsi que des lésions carieuses sur les dents permanentes est accru. On peut noter en particulier une incidence importante de la présence de lésions carieuses sur les dents temporaires antérieures maxillaires. (44)

3.1.1. répercussions infectieuses:

Sont fréquentes chez les enfants atteints de carie précoce et constituent souvent le motif de consultation. Différentes complications infectieuses peuvent être rencontrées. Allant du syndrome du septum, en passant par la pulpite et la nécrose pulpaire. L'inflammation pulpaire peut être à l'origine de douleur aigue, pouvant réveiller la nuit, mais elle est très fugace. Ces infections passant à l'état chronique; entraînent un risque de lésions irréversibles sur les germes sous-jacents comme des dyschromies, des hypoplasies, l'arrêt de son développement, la présence d'un kyste folliculaire qui peut refouler le germe ou enfin une péri coronarite qui peut exfolier précocement ce germe. (45)

Par ailleurs l'extension rapide en profondeur et en surface fragilise le bloc incisivo canin qui est au moindre traumatisme ; se fracture provoquant des destructions coronaires importantes. Les nécroses peuvent engendrer des problèmes plus considérables comme une répercussion sur le germe sous-jacent ou sur l'état général de l'enfant. Ainsi, une cellulite peut se former, en s'accompagnant d'une

douleur vive, d'une asthénie et d'adénopathies (**Fig. 2**). La CPE constitue un facteur prédictif majeur de développement de carie sur les dents permanentes, ainsi la prévention des caries précoces du jeune enfant diminue le risque de développer des caries sur les dents permanentes. (46)



Fig. 2-Cellulite séreuse chez un enfant de deux ans en rapport avec la 84 cariée. Difficulté de prendre la radiographie et la photographie endo buccale à cause de l'œdème facial et de l'état général altéré. (45)



Fig. 3-Enfant de 5 ans avec des lésions carieuses sur toutes les dents, les incisives inférieures n'ont pas été épargnées pour ce cas. Abscès paruliques et fistules en regard des dents atteintes. (45)



Fig4: Pathologie de furcation au niveau de la 74. Destruction de l'os alvéolaire inter radicaire en rapport avec l'infection pulpaire de la dent. (45)

3.1.2. Les conséquences fonctionnelles:

-La dégradation des organes dentaires perturbe la fonction masticatoire et notamment la fonction de préhension, due à la destruction des incisives et comme cela est observé chez l'adulte. On suppose que la destruction du nombre de couples masticatoires altère également la fonction masticatoire. L'alimentation est alors adoptée avec une consistance plus molle et souvent plus cariogène. La faiblesse de stimulation durant la fonction masticatoire diminue également la sécrétion salivaire. (46)

-Dans le cas d'extractions multiples précoces, la croissance des bases osseuses sera moins bonne, ce qui pourra conduire à des phénomènes de malocclusions. On pourra observer une perte de DVO. Un traitement orthodontique sera préconisé. (44)

-Les destructions coronaires importantes du secteur incisivo canin engendrées par les caries évolutives entraîneront des troubles de la déglutition (celle-ci restera infantile avec l'interposition de la langue entre les arcades) et des perturbations de l'acquisition de la phonation (certains phonèmes nécessitent l'appui de la pointe de la langue sur la face palatine des incisives maxillaires et l'absence de ces appuis peut entraîner des troubles d'élocution). (46)

L'absence de calage antérieur, associée à une position trop basse de la langue sera à l'origine d'un proglissement mandibulaire. (45)

Les répercussions esthétiques sont importantes du fait de la localisation des lésions carieuses au niveau des incisives maxillaires. Le préjudice esthétique et les difficultés de prononciation peuvent conduire l'enfant atteint par la CPE à des problèmes psychologiques et relationnels. (44)

3.2. les conséquences générales:

3.2.1. Conséquences sociales: La perte précoce des dents, en particulier au niveau antérieur, va avoir un impact sur la phonation, comme le zozotement.

D'un point de vue esthétique, la modification du sourire peut être à l'origine de moquerie au sein de l'école.

Ces différents éléments peuvent augmenter le mal-être de l'enfant, son isolement social. On remarque des troubles du sommeil qui peuvent provoquer des inattentions. Les problèmes dentaires peuvent être à l'origine d'absentéisme scolaire dans le cadre de douleurs ou pour des soins (44).

3.2.2. Les conséquences financières: La prise en charge des problèmes bucco-dentaires représente un coût notable. Pour ces soins spécifiques, il est nécessaire de réaliser des anesthésies générales chez certains enfants. La prise en charge devient donc plus onéreuse en prenant en compte l'hospitalisation ainsi que l'absentéisme professionnel des parents. La prévention est indispensable pour réduire les coûts liés aux soins. (20)

3.2.3. Conséquences sur la santé générale: Le retard de croissance et de développement général des enfants atteints de CPE a été rapporté, en raison des difficultés à se nourrir et à dormir, leur qualité de vie s'en trouve ainsi diminuée. (1)

-La perte prématurée des dents, causées par les lésions carieuses, pose un problème. L'enfant va devoir avoir une alimentation mixée. Des troubles masticatoires s'installent. Ceci aura pour conséquence une mauvaise croissance craniofaciale par manque d'aliments solides. Les fonctions oro-faciales sont altérées, on note, de plus, une mauvaise posture linguale, qui ne possède plus de calage dentaire. (20)

-On peut avoir une **infection focale** : C'est une infection secondaire ou systémique causé par la dissémination à travers le corps de microorganismes localisés à l'origine dans le tissu parodontal. Cette infection peut se créer dans le cadre d'une carie intra-pulpaire permettant le passage microbien entre la cavité buccale et la circulation sanguine générale.

C'est ainsi que vont apparaître des infections régionales telles l'abcès, la cellulite ou des infections générales telles des greffes bactériennes sur des valves cardiaques, du tissu articulaire, des glomérules rénaux et des poumons. Les répercussions peuvent être dramatiques chez des patients présentant des pathologies comme l'insuffisance rénale par exemple. (20)

4. Particularités de la dent temporaire :

La chronologie d'éruption des dents temporaires peut varier selon les individus (sexe, ethnie), néanmoins quelques repères fiables peuvent être indiqués. (Tableau 3)

4.1. Physiologie de la dent temporaire :

Dent	Début de minéralisation de couronne	Fin de minéralisation de couronne	Eruption	Fin d'édification radiculaire	Début de résorption
Incisive centrale	4-5 mois IU	3-4 mois	3-6 mois	2 ans	4 ans
Incisive latérale	4-5 mois IU	3-5 mois	6-12 mois	2 ans	5 ans
Canine	5 mois IU	9-12 mois	18-24 mois	3 ans	8 ans
1 ère molaire	5 mois IU	6-9 mois	12-18 mois	2-3 ans	6 ans

2 ème molaire	7 mois IU	1 an	24-30 mois	3-4 ans	7 ans
---------------	-----------	------	------------	---------	-------

Tableau 3 : physiologie de la dent temporaire. (46)

❖ **Phase de croissance(47) :**

Elle est comprise entre le moment de l'éruption de la dent temporaire dans la cavité buccale et la fin de son édification radiculaire. Cette phase dure entre 1 à 1 an et demi. C'est le stade I encore appelé stade de formation ou immaturité.

• **Stade I ou immaturité (Stade M) :**

Au niveau anatomique, il n'y a pas de grosses particularités à part le fait que les racines n'ont pas encore terminé leur édification.

La capacité de réagir aux stimuli externe (carie, traumatismes) est variable au niveau pulpaire et se traduit par :

- Soit une réparation avec conservation de la vitalité pulpaire,
- Soit une stimulation anormale de la dentinogenèse avec fermeture de la chambre pulpaire, puis du canal pulpaire,
- Soit une nécrose pulpaire, souvent asymptomatique, qui se manifeste par une discoloration de la dent puis par une atteinte parodontale.

La réaction cémentaire et osseuse des dents atteintes peut se traduire par une réparation ankylosante. Ce qui retarde souvent la chronologie habituelle des dents de remplacement.

- **Phase de maturation**

Elle est comprise entre la fin de l'édification radiculaire et le début de la résorption physiologique. A la fin de cette période la dent temporaire est mature. Cette phase dure environ 3 ans et 9 mois.

• **Stade II ou stabilité (Stade S) :**

La dent est complètement formée et nous avons l'ébauche du germe de la dent de remplacement.

Ce stade est assez comparable à la physiologie de la dent permanente. C'est la phase la plus longue, elle dure environ 3 ans ± 9 mois.

La dent temporaire possède comme au **stade I** la capacité de réagir aux stimuli extérieurs par des réparations.

Son important potentiel cellulaire lui permet de remplir ses multiples fonctions d'induction, de formation, de nutrition, de protection, de défense et de réparation.

Ses relations avec le parodonte se font par la zone apicale comme pour les dents permanentes, ainsi que par de nombreux canaux accessoires pulpo-parodontaux qui constituent, même en période de stabilité, de multiples voies d'échange.

• **Phase de régression, Stade III ou résorption (Stade R) :**

Elle est comprise entre le début de la résorption des racines et de son exfoliation.

Elle dure environ 3 ans et 6 mois. Ce stade est caractérisé par des modifications des structures radiculaires, parodontales et par ses rapports de proximité avec le germe de la dent permanente.

La résorption physiologique aboutit à l'exfoliation de la dent temporaire puis à son remplacement par la dent définitive. Il existe une relation étroite entre le degré de maturation de la dent permanente et le degré de résorption de la dent temporaire. Ainsi lorsque la racine de la dent temporaire s'est résorbée d'un tiers, la racine de la dent permanente s'est édifiée d'un tiers ; quand la dent permanente a édifié ses trois tiers de racine, la dent temporaire a résorbé totalement ses racines et il y a chute de la dent déciduale.

4.2. Complexe dentino-pulpaire des dents temporaires :

Les dents temporaires sont caractérisées par une épaisseur d'émail plus réduite et un volume pulpaire plus important que celui des dents définitives. (48)

De par leurs caractéristiques morphologiques et physiologiques, elles sont particulièrement sensibles à la carie dentaire et à ses complications.

Du point de vue morphologique :

-L'épaisseur des tissus durs (émail, dentine) est faible, rendant le volume pulpaire proportionnellement large.

-Le diamètre important des tubuli dentinaire favorise la pénétration bactérienne.

-Les cornes pulpaires sont longues et effilées, donc proches de la surface amélaire. Les implications pulpaires dues aux agressions carieuses ou traumatiques sont donc fréquentes et rapides. De plus, le risque d'effraction pulpaire lors de l'excision de la lésion carieuse est élevé.

Le plancher pulpaire présente de nombreux canaux pulpo-parodontaux communiquant avec l'espace inter radiculaire, favorisant rapidement des atteintes de furcation

-L'anatomie canalaire est complexe, les nombreux canaux accessoires rendent impossible l'élimination totale du parenchyme pulpaire infecté et des débris nécrosés, cause des échecs des traitements endodontiques, les perforations radiculaires pendant l'instrumentation sont également possibles.

-Les racines divergentes, la finesse de leur apex et la résorption radiculaire physiologique asymétrique rendent aléatoire la détermination de la longueur de travail et accentuent la difficulté de la mise en forme canalaire et de l'obturation.

Du point de vue physiologique :

-Le tissu pulpaire des dents temporaires est semblable à celui des dents permanentes, c'est un tissu conjonctif jeune, fortement vascularisé, à forte activité

enzymatique et odontoblastique, cela permet d'expliquer ses réactions hyperplasiques (TORNECK ,1985).

-L'innervation n'est pas aussi dense que pour les dents permanentes, expliquant pourquoi les dents temporaires paraissent moins sensibles qu'elle (RAPP et al, 1968), cet axiome peut également être dû à la résorption physiologique qui aurait pour conséquence une dégénérescence nerveuse. Néanmoins, il n'est aucunement prouvé que la dent temporaire soit moins sensible que la dent permanente et tout traitement pulpaire indique l'utilisation de l'anesthésie. (49)

-La physiopathologie de la dent temporaire paraît évoluer en fonction des différents stades (**Tableau 4**) mais cette opinion est controversée.

Stade	Physiologie	Pathologie	Thérapeutique
1:Immaturité	Réparation toujours possible	Caries (rares) traumatismes	Tournée vers la conservation de la vitalité pulpaire
2: Stabilité	Réparation possible	Atteinte pulpaire très rapide .Atteinte parodontale fréquente	Orientée vers la conservation de la dent
3:Résorption	Orientée vers le remplacement	Evolution rapide vers l'irréversibilité	Indication de traitement limitée conservation ou extraction ?

Tableau 4 : physiopathologie de la dent temporaire (d'après Fortier et Demars – Fremault, 1987). (49)

4.3. Rôles des dents temporaires (50) :

Malgré sa durée de vie assez courte, la dent temporaire remplit des rôles essentiels car sa fonction se situe à une période clé de la croissance.

-La mastication : La mastication constitue la première étape de la déglutition et une mastication efficace facilite l'assimilation alimentaire à tous les niveaux de l'appareil digestif. Cette assimilation est essentielle à la croissance de l'enfant.

La mise en place de la denture temporaire et ainsi l'établissement d'une première occlusion va permettre à l'enfant de passer d'une alimentation liquide à une alimentation solide. La majeure partie de la croissance staturo-pondérale de l'enfant est contemporaine de l'évolution de la denture lactéale. La perte prématurée d'une ou de plusieurs dents temporaires, surtout s'il s'agit de molaires,

diminue considérablement la capacité masticatoire de l'enfant avec un retentissement possible sur la croissance et la santé générale.

-La déglutition : Les dents lactéales permettent le passage de la déglutition de type infantile à celle de type adulte.

-La phonation : Les dents temporaires interviennent comme les permanentes dans la prononciation des dentales (de, te, ne), des labiodentales (fe, ve) et des sifflantes (Se, ze). Or le tout début de l'acquisition du langage s'établit en denture lactéale et en l'absence de ces dents, des troubles de la phonation peuvent se développer.

-Les troubles fonctionnels : En présence de diastèmes, le comportement lingual va se modifier, lors de la déglutition il y aura interposition de la langue dans l'espace laissé par la ou les dents absentes pour éviter les fuites alimentaires et cette interposition continue peut entraîner une déviation de la croissance mandibulaire.

- L'équilibre neuromusculaire : L'induction de croissance des maxillaires par les muscles faciaux est connue et une édentation provoquera des tics et une propulsion mandibulaire afin de retrouver des contacts.

- L'esthétique : Le visage et surtout la sphère dentolabiale se révèlent comme les éléments essentiels de l'esthétique. Les aspects psychologiques et esthétiques sont fondamentaux car ils sont liés à la formation du schéma corporel de la personnalité. La perte précoce des dents de lait modifie la physionomie et ces modifications, bien que transitoires, peuvent être ressenties comme des mutilations par l'enfant. Il peut en résulter des troubles du comportement et des difficultés relationnelles avec l'entourage.

- La croissance maxillo-faciale : Le développement et l'existence des procès alvéolaires sont directement liés à la présence des dents. La perte précoce de celles-ci amène leur disparition. Cela va induire une modification de posture de la mandibule qui suivra une croissance anormale aboutissant à l'établissement d'une asymétrie et des malocclusions au niveau des dents permanentes.

-Le maintien de l'espace et de l'articulé : En attendant l'éruption de la dent permanente, la dent lactéale est le meilleur mainteneur d'espace dans les trois dimensions : sagittale, verticale et transversale. La chute prématurée d'une dent de lait aura comme conséquences :

- Des désordres au niveau des dents adjacentes qui vont subir rotation, version, d'où rupture de l'équilibre et réduction de l'espace.

- L'égression de la dent antagoniste.

- La dent permanente n'ayant plus sa place pour évoluer normalement restera bloquée ou bien fera son apparition en malposition.

- On peut aussi dans des cas d'extraction prématurée accélérer l'éruption de la dent sous-jacente qui sera fragile car elle n'est pas assez formée.

- La perte d'un grand secteur va entraîner une infra alvéolie et une perte de dimension verticale.

- **Protection et guide d'éruption de la dent de remplacement** : La position du germe de la dent permanente est palatine ou linguale pour les incisives et les canines et inter-radiculaire pour les prémolaires. Cette position préserve le germe contre les traumatismes directs de la mastication et facilite sa maturation.

LACOSTE et FRANCK ont découvert l'existence d'un canal osseux, « l'Interdentis », qui relie le germe de la dent de remplacement à la cavité buccale après la chute normale de la dent temporaire. Ce canal est occupé par une masse conjonctive de résistance moindre que celle de l'os, il facilite et guide l'éruption.

En cas de perte prématurée de la dent de lait, ce canal osseux disparaît et le germe de la dent permanente se retrouve cerné d'os compact plus difficile à résorber. L'éruption sera plus tardive et souvent en malposition linguale ou vestibulaire ou en rotation.

1. Les différentes étapes de l'examen clinique chez l'enfant:

À la différence de l'examen clinique de l'adulte plusieurs aspects lui sont propres. On est en face d'un être en croissance physique et en développement dentaire. Un enfant qui a des habitudes orales différentes de l'adulte. Ainsi donc chez l'enfant il faut tenir compte des processus de maturation physique et psychologique. L'anamnèse, la confrontation des données cliniques et radiologiques, la prise en compte des renseignements d'ordre gnathologique, des éléments d'ordre psycho-social, constituent la base du diagnostic et permettent la mise en place d'un plan de traitement spécifique.

1.1. Interrogatoire :

1.1.1. Etat civil : permet d'avoir des renseignements sur l'identité de l'enfant.

1.1.2. Evaluation générale :

L'état général de l'enfant sera jugé par référence aux données classiques : Le poids, la taille, le périmètre crânien et le périmètre brachial.

1.1.3. Motif de la consultation : Dans cette rubrique les parents nous diront leur motivation à cette consultation. La réponse au motif de consultation constituera un objectif primordial du plan de traitement. (51)

1.1.4. Anamnèse médicale générale : En dehors des renseignements recueillis auprès des parents il faudrait consulter aussi le carnet de santé et de vaccination de l'enfant. On cherchera :

*Les antécédents héréditaires (amélogénèse imparfaite, hémophilie, drépanocytose).

*Les antécédents maternels (la rubéole peut engendrer des troubles tératogéniques au niveau du système dentaire de l'enfant).

*Les antécédents personnels (affections de la petite enfance, carences nutritionnelles et vitaminiques, antécédents médicaux).

Les traitements en cours doivent être connus avec précision. (52)

1.2. Examen clinique proprement dit :

1.2.1. Examen exo-buccal : repose sur l'inspection et la palpation.

-Inspection de la face : On examinera la hauteur des 3 étages. On observera la face dans le sens horizontal, dans le sens vertical. On regardera le profil dans son ensemble (51) (53).

-Inspection des téguments : Vérifier l'aspect, l'épaisseur, la couleur, la consistance, les éléments anormaux au niveau des cheveux, des mains, du front, des lèvres, du menton, des joues, des oreilles et du nez. (54)

- Palpation des aires ganglionnaires :

Il doit être systématique. On recherchera la présence perceptible ou imperceptible, le siège et le volume des ganglions. (53)

- Palpation des ATM et examen de chemin d'ouverture buccal :

Les algies spontanées, le trismus, l'ankylose doivent être diagnostiquée le plus rapidement possible.

-Palpation des muscles masticateurs : le temporal, le masséter, le ptérygoïdien interne et externe.

1.2.2. Examen endo-buccal :**-Examen des tissus de soutien et des muqueuses :**

- Les gencives (inflammation, ulcération....).
- La muqueuse labiale et la muqueuse jugale (inflammation, plaie, ulcération, tache...).
- Les freins : les freins labiaux (hypertrophie, inflammation...) les freins latéraux.
- Le frein lingual (court).
- La langue : forme, volume, mobilité, tonicité, position au repos, pathologies (candidoses, ulcération, inflammation...).
- Le plancher (inflammation).
- Le palais : palais dur (forme, pathologies), palais mou et luette.
- L'oropharynx : les amygdales (hypertrophie).
- Les glandes salivaires : parotides, sous maxillaires. Elles seront palpées systématiquement à la recherche d'inflammation ou d'infection. (54)

- Examen dentaire : (51)

Il faut compter les dents pour voir s'il ya des dents surnuméraires ou absentes.

Nous établirons ainsi la formule dentaire et jugerons de la précocité ou du retard des éruptions. Puis l'examen se fait dent par dent (carie, soins existants, dysplasies, dyschromies, soins à revoir, à terminer...), cadrant par cadrant. Nous noterons le type de denture (temporaire ou mixte). La forme de l'arcade : elliptique, en U, en V, et leur symétrie. Identifier les malpositions, les encombrements en denture temporaire il ya particulièrement :

- Les diastèmes de Bogue : diastèmes interdentaires.
- La courbe de Spee est plate en denture temporaire.

-Examen de l'occlusion : (52)

Cet examen révélera les anomalies d'occlusion dans les trois sens de l'espace (Transversale, verticale, sagittale).

1.2.3. Examen fonctionnel :

L'observation de la coordination des mouvements nécessaires à l'exécution des praxies essentielles : déglutition (infantile, atypique, typique), respiration (buccale, nasale), phonation, mastication, nous permet d'établir un bilan de ces diverses fonctions. Chacune d'entre elles nécessite plusieurs activités motrices qui dépendent des éléments buccaux concernés et du degré de maturation cérébrale. Les parafonctions sont des déviations des praxies normales (54).

1.3. Le diagnostic précoce des lésions initiales : (55-56)

Le diagnostic précoce des lésions initiales de l'émail est très important pour pouvoir instaurer la thérapeutique adapté permettant de reminéraliser ces lésions. Les praticiens dans leurs pratique quotidienne doivent se doter des moyens leurs permettant de diagnostiquer à temps ces lésions.

1.3.1. Examen visuel et aides optiques : Il nécessite au préalable le nettoyage et le séchage soigneux des surfaces dentaires. Le nettoyage peut s'effectuer avec une brosette montée sur contre angle et une pâte prophylactique ou avec un

aeropolisseur. Le but de l'examen visuel est de détecter des modifications de teinte, translucidité, de structure de l'émail, de la dentine ou cément.

Pour rendre le diagnostic visuel plus performant le praticien peut s'équiper d'aide optique (aide optique directe ou indirecte avec images numérisées).

1.3.2. Le sondage : Il est effectué avec un miroir et une sonde .L'examen tactile repose sur la résistance ressentie par l'opérateur pour enlever une sonde introduite en force dans une anfractuosité .Il est recommandé d'utiliser une sonde à pointe mousse qui glisse sans pression sur la face observée, permet de déterminer la présence éventuelle d'une discontinuité. La sonde est aujourd'hui fortement remise en cause, la technique est peu fiable.

1.4. Les tests cliniques : Des tests cliniques permettent de compléter le diagnostic visuel et palpatoire, ils ont pour but de soumettre la dent à un stimulus physique ou thermique ou électrique et d'interpréter la réaction obtenue.

1.4.1. Les tests de sensibilité pulpaire : (57)

1.4.1.1. Les tests thermiques : Constituent un élément déterminant de l'état pulpaire. Comportent le test au froid et le test au chaud.

1.4.1.2. Le EPT (Electric Pulp Testing) : La dent est isolée, séchée et lubrifiée l'EPT est posé sur la dent à l'endroit où le test va être réalisé.

1.4.2. Le test à la pression : Ce test nous renseigne sur la profondeur de la cavité de carie et sa proximité du plafond pulpaire. Il est réalisé en appliquant délicatement au fond de la cavité avec une certaine pression, une boulette de coton tenue avec la pince.

1.4.3. Le test de la cavité (stimulation dentinaire direct ou test au fraisage).

1.4.4. Le test à la percussion : Percussion verticale renseigne sur l'état de santé du parodonte et percussion horizontale, altération desmodontale.

1.4.5. Le test du cône de Gutta (Test du tracé fistulaire).

1.4.6. La palpation : La palpation des tissus mous en regard des apex des racines dentaires par l'index permet la détection des enflures ou des tuméfactions résultant d'une pathologie pulpaire.

2. Examens complémentaires :

2.1. Les méthodes diagnostiques classiques :

2.1.1. Cliché rétro-coronaire ou BITE-WING :

La radiographie rétro-coronaire (ou bite-Wing) est classée parmi les techniques qui peuvent apporter au praticien le maximum d'information. La précision et l'orientation du rayon incident font du radiogramme rétrocoronaire, le cliché de choix pour le dépistage précoce de carie en particulier au niveau des faces proximales(58). Ainsi que les récives de caries sous l'ancienne restauration (59). Il reste limité pour les lésions initiales de la table occlusale du fait de la superposition d'une grande épaisseur de tissus dentaires en vestibulaire et lingual. À la lecture de l'image, il faut :

- Rechercher une éventuelle solution de continuité de l'image de la ligne de contour amélaire.

- Rechercher la présence d'une zone radioclaire au niveau de la jonction amérodentinaire.

- Observer au niveau de la chambre pulpaire une éventuelle image de réaction, signe possible de défense dentino-pulpaire à une agression (58).

L'étude de Hintze et coll. (1998) a permis d'établir une échelle d'évaluation des lésions proximales selon la profondeur estimée à la radiographie rétrocoronaire. Cette échelle se compose de cinq scores (60).

- Score 0 : Tissus sains (pas de radioclarité).

- Score 1 : Radioclarité touchant la moitié externe de l'émail.

- Score 2 : Radioclarité s'étendant à la moitié interne de l'émail.

- Score 3 : Radioclarité atteignant le tiers externe de la dentine.

- Score 4 : Radioclarité s'étendant aux deux tiers internes de la dentine.

Différentes études ont tenté d'évaluer cette technique dans la détection de caries débutantes. Selon Lussi (1993) (61), cette technique possède une sensibilité de 45% à elle seule et de 49% lorsqu'elle est combinée à l'examen visuel pour les lésions carieuses occlusales sans cavitation. Au niveau proximal, la sensibilité de cette technique est comprise entre 71% et 100% ± 1%, la spécificité 99% et 100% (62).

-Le cliché rétrocoronaire est recommandé chez les enfants de moins de 5 ans présentant un risque carieux élevé. Il est inutile en présence de diastèmes, lorsque les faces proximales sont visibles et sondables (sonde à bout mousse). (46)



Fig. 5: Cliché radiographique pour la technique Bite-wing .
(dentistry.about.com).

2.1.2. Elastiques séparateurs :

Il s'agit de dispositifs utilisés en orthodontie pour obtenir un écartement différé des dents, après mise en place pendant 24h, afin de pouvoir sceller les bagues orthodontiques.

Dans le cadre du diagnostic précoce des lésions carieuses des faces proximales, l'écartement temporaire, obtenu avec ces élastiques, permet un examen direct des surfaces dentaires proximales (63) et de ce fait la détection des lésions carieuses débutantes.

Rimmer et Pitts (1990) rapportent une augmentation substantielle du nombre de lésions diagnostiquées après écartement dentaire par rapport à l'examen clinique et l'examen radiographique. (63;64)



Fig.6 : Espace inter-dentaire avec élastique séparateur puis sans élastique séparateur.

2.1.3. Colorants révélateurs de caries :

La validité de ces colorants confirmé l'intérêt limité de son usage, lié à une pénétration réduite du colorant dans la lésion initiale.

Cette méthode étant à l'origine de nombreux faux positifs, son application à la pratique quotidienne pourrait être pour la détection des caries amélares est plus douteuse que pour la carie dentinaire. Leur principe est basé sur le fait que la fluorescence du colorant varie avec le degré de la perte minérale occasionnée par la carie. Vaarkamp et coll (1997) ont confirmé l'intérêt limité de son usage, lié à une pénétration réduite du colorant dans la lésion initiale. Cette méthode étant à l'origine de nombreux faux positifs, son application à la pratique quotidienne pourrait être source de sur traitements (65,66).



Fig.7: Colorants dentinaires: Snoop (a); Kuraray Caries Detector (b).

2.2. Les méthodes diagnostiques actuelles :

2.2.1. Fluorescence laser :

Cette méthode est basée sur la mesure de la fluorescence induite par les dents après irradiation lumineuse afin de différencier entre l'émail carié et l'émail sain (67). Le principe de détection est basé sur le changement des propriétés physiques induites par les lésions carieuses. Parce qu'il y a plus d'eau dans une lésion carieuse que dans l'émail sain, la longueur de trajectoire libre d'un photon lumineux à l'intérieur d'une lésion carieuse est plus courte et moins transparente comparativement à un émail sain (68). L'émail sain possède une fluorescence jaune alors que les zones déminéralisées paraissent sombres (68;69).

On distingue :

- **La fluorescence laser quantitative :**

Le terme fluorescence laser quantitative QLF est appliqué pour déterminer la fluorescence de la dent induite après l'utilisation d'une lumière laser proche de 400 nm pour quantifier la déminéralisation et la sévérité de la lésion (67). Après corrélation des résultats expérimentaux et des contrôles histologiques, plusieurs études cliniques ont validé cette méthode et l'ont jugé utilisable pour la détection des lésions carieuses initiales et pour l'évaluation des mesures préventives. Cependant, la QLF ne peut différencier entre les lésions confinées à l'émail et celles ayant évolué dans la dentine (67).

Dans cette optique un instrument de détection des caries basé sur ce principe a été développé. Il s'agit du DIAGNODENT®(Kavo) qui permet à la fois la détection et la quantification des caries. Les dents sont illuminées avec une lumière laser de longueur d'onde 655 nm qui est absorbée par la substance organique et inorganique. La lumière est réémise proche d'une lumière fluorescente infrarouge. Le changement de la substance dentaire associé à la progression carieuse se traduit par une augmentation de la qualité de lumière fluorescente (70).



Fig. 8 : DIAGNODent® 2095 (KaVo).



Fig. 9 : DIAGNODent 2190 ou DIAGNODent pen(KaVo) ®.

- **La fluorescence laser expérimentale avec marqueur DELF :**

Le même principe régit ce système à la différence qu'il repose sur l'utilisation d'un marqueur afin de permettre la détection de la lésion initiale sans pour autant améliorer la quantification. Eggertsson et coll (1999), dans une étude in vitro, ont

trouvé les valeurs de sensibilité suivante : la fluorescence laser 56-74 %, DELF 61-79% et l'examen visuel 58-74%, la spécificité était de 67-78% pour la fluorescence laser, 86-98% pour DELF et 83-97% pour l'examen visuel. Ainsi, DELF a une valeur de sensibilité favorable qui s'approche de celle obtenue pour la fluorescence laser et l'examen visuel, alors que la spécificité est meilleure pour DELF et l'examen visuel par rapport à la fluorescence laser. À l'examen des résultats obtenus il semble que la fluorescence laser quantitative n'apporte pas les résultats escomptés en matière de diagnostic des lésions initiales. (69)

2.2.2. Caméras intra-orales à fluorescence :

Les caméras intra-orales à LED sont des innovations récentes. Elles illuminent la dent et restituent, grâce à un traitement d'image, des clichés de la fluorescence de la dent. Le système de fonctionnement reprend les principes de la QLF qui repose sur l'absorption du signal incident par l'émail poreux. Evoluée en Laser Induced Fluorescence (LIF) cette méthode propose par un traitement de l'image une corrélation diagnostique : c'est le concept Laser Induced Fluorescence Evaluation Diagnostic and Treatment ou Life DT La caméra Vista Proof® (DurrDental) ainsi que la caméra fluoLED Sopro-life® (Sopro-Acteon) sont deux produits qui utilisent ces applications. (71)

On y observe des variations de fluorescence entre les zones saines apparaissant en vert brillant et les zones cariées apparaissant en vert foncé ou en rouge. Un des avantages de cette méthode est que le patient peut voir sur l'écran d'ordinateur le processus de détection des caries et de visualiser les zones de la dent où la maladie carieuse se montre la plus sévère. En outre, il est possible de surveiller l'évolution de la lésion carieuse, les images des surfaces dentaires peuvent être stockées sur un support numérique. (72)

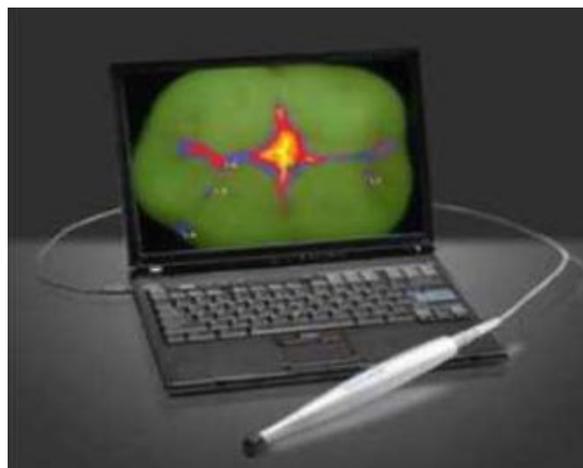


Fig.10: La camera fluo LED Sopro-life® (sopro-acteon)
([http:// www.dentistryq.com](http://www.dentistryq.com)).

2.2.3. La technologie LED (Midwest caries ID) :

Récemment, un autre dispositif de détection des lésions carieuses a été développé sur la technologie LED - Midwest Caries ID - (DENTSPLY Professional, York, PA, USA). Cet appareil de poche possède une diode émettrice de lumière

douce (LED) et analyse les facteurs de réflexion et de la réfraction de la lumière réémise à partir de la surface de la dent, qui est captée par la fibre optique et ensuite convertie en signaux électriques pour analyser sur ordinateur. Le microprocesseur du dispositif contient un algorithme qui identifie les différentes signatures optiques que ce soit des surfaces dentaires saines, ou celles déminéralisées. (71)

Selon le fabricant, lorsqu'il y a un changement dans la translucidité optique et l'opacité des tissus dentaires, la lumière verte émise passe au rouge et un signal sonore est entendu, plus il est rapide, plus la lésion est importante. (72)

2.2.4. Méthodes électriques :

Les dents possèdent une faible conductivité électrique liée à la présence de l'émail. Lorsque le volume amélaire est diminué (hypo ou déminéralisation) ceci s'accompagne par une augmentation de la conductivité électrique. (73)

Ainsi le principe de cette technique serait basé sur la détection de l'augmentation de la conductibilité électrique qui accompagne la réduction du contenu minéral des lésions carieuses (74). Cette augmentation de la conductivité est due à la présence de microcavités de déminéralisation obturées par la salive qui joue le rôle d'électrolyte permettant la transmission du courant électrique. La mesure électrique montre une sensibilité de 76% et une spécificité de 76% (63). Dans une étude comparative in vitro avec l'inspection visuelle et la radiographie Bite-Wing pour le diagnostic des caries occlusales, Huysmans et coll. 1998 ont montré que la précision d'une méthode électrique et de la radiographie Bite-Wing est inférieure à celle de l'inspection visuelle.

2.2.5. Méthodes endoscopiques :

Ces méthodes ont été testées en utilisant soit la lumière blanche ou la fluorescence. Cette technique fait appel à l'endoscope et une source de lumière blanche qui peut être connectée à l'appareil par un câble de fibre optique. Cependant, c'est une méthode lente, qui nécessite un séchage rigoureux et une isolation des dents (64;74). Les études initiales sur le bénéfice de l'examen endoscopique soit en lumière blanche soit en fluorescence montrent une légère augmentation de la sensibilité pour la détection des lésions occlusales de l'émail par rapport à l'inspection visuelle. (63)

2.2.6. Ultrasons :

Tout tissu possède une impédance acoustique qui caractérise son modèle sonore interne. Ainsi, tout changement de ce modèle sonore peut être corrélé à un changement pathologique de ce tissu. La détection ultrasonore d'une déminéralisation de l'émail a été étudiée par différents auteurs. Pour Çaliskan Yanikoglu (2000), la comparaison de cette technique avec la radiographie et l'histologie comme « gold standard » a donné une sensibilité de 88% et une spécificité de 86%. Mais, c'est une méthode encore au stade expérimental.

Le diagnostic doit distinguer les lésions initiales, susceptibles d'être reminéralisées et traitées de façon non invasive, des lésions évoluées nécessitant un traitement opératoire (75).

Le diagnostic visuel des lésions carieuses ne doit pas se limiter à l'observation de critères physiques tels que la taille, la sévérité, la présence et l'absence de cavitation.

La notion « D'activité », différente de la « détection », est essentielle pour le diagnostic de la maladie et la décision thérapeutique (76).

2.3. Examens bactériens :

À travers trois examens, ils permettent une approche de la cario-susceptibilité individuelle. L'odontologiste peut ainsi se renseigner sur le débit salivaire, le pouvoir tampon de la salive, et la septicité en bactéries SM et LB.

2.3.1. Dosage du flux salivaire :

La réduction du flux salivaire cause une accumulation plus grande de la plaque dentaire, une réduction de l'activité antibactérienne, et un inconfort souvent compensé par une alimentation cariogène. Il est continu durant la journée et interrompu durant la nuit. Il est stimulé par le goût, la mastication et le reflex. La normalité, au repos, est de 0.25 à 0.35ml/mn (15 à 19 ml/h). Stimulé, il est de 1 à 2 ml/mn (60 à 120 ml/h). En dessous de 5 ml pour 5 minutes, il est estimé une dépression du débit salivaire causant un risque carieux. Ce résultat obtenu après une évaluation du flux salivaire, en faisant mastiquer à l'enfant pendant 5 minutes, un petit bloc de paraffine et en lui demandant de recracher la totalité de la salive stimulée dans un gobelet gradue. Si le volume obtenu est inférieur à 5ml, le débit est faible. En pratique, ce test reconnu comme efficace chez l'adulte (barsotti et al, 2007) l'est moins chez l'enfant (swedish council on technology assesement in health care, 2008) car celui-ci contrôle plus difficilement la salive à recracher. Ainsi, le volume obtenu est toujours inférieur à ce qu'il aurait du être. De plus, le débit salivaire des enfants est classiquement élevé .Néanmoins, ce dosage peut être indiqué lorsqu'une xérostomie est suspectée. (77) (49)

2.3.2. Mesure du PH ou de la capacité tampon de la salive :

La mesure du pouvoir tampon de la salive à une valeur prédictive certaine et participe à l'identification du patient à risque carieux. Le PH salivaire est normalement de 6,7. La consommation de sucres fermentescibles provoque la chute de ce PH, la destruction des sucres par certaines bactéries conduit à la production rapide des acides qui passent dans la salive. Grace aux ions carbonates, phosphates et à certaines protéines (urée), la salive a la capacité de tamponner cette acidité, ramenant progressivement le PH vers la normalité. la mesure se fait sur salive stimulée ou non à l'aide d'une bandelette colorimétrique de papier PH (saliva check buffer, GC), la valeur de la première étant supérieure à la seconde. La couleur obtenue indique que le PH est corrélé à un risque carieux individuel, le RCI est élevé s'il est inférieur à 5. La spécificité de ce test, c'est-à-

dire sa probabilité d'avoir indique un RCI faible quand le sujet n'a pas développé de carie, est plus élevée que sa sensibilité. (77) (49)

2.3.3. Dosage des s.mutans et lactobacilles salivaires :

L'estimation de SM et LB augmente la qualité du diagnostic du risque carieux. Une flore SM ou LB supérieure à 100 000 CFU/ml signe un risque carieux élevé. Lorsqu'ils mettent en avant un risque carieux élevé, ces résultats conduisent à des recherches supplémentaires. Sans pouvoir à eux seuls garantir le diagnostic du terrain, ces tests orientent les attitudes thérapeutiques individualisées telles que des recommandations alimentaires personnalisées. En pratique, il existe des kits commercialisés de numération bactérienne. Ils utilisent sur salive stimulé ou non, au moins 2 heures après un repas, la consommation de boissons ou le brossage des dents, et 2 semaines après la fin d'un traitement antibiotique. Ils font appel à différentes techniques par culture bactérienne sur milieux spécifiques, par PCR ou par anticorps. Les résultats sont obtenus en 15 minutes à plusieurs jours après, de façon quantitative ou semi-quantitative. La corrélation avec RCI est spécifiée par les fabricants, les études cliniques évaluant la sensibilité et spécificité de ces kits sont encore insuffisantes (Hildebrandt et brettez, 2006). Cependant, quand ils sont utilisés chez les enfants indemnes de carie en âge préscolaire, le dosage élève de SM salivaire est associé à une augmentation du risque carieux (Thenisch et al ,2006). (49)

❖ Le Risque Carieux Individuel (RCI) :

L'évaluation du RCI est nécessaire pour adapter les thérapeutiques, les prescriptions et mesures de prévention à chaque patient. En France, le RCI est classé faible ou élevé. Ce risque carieux est à apprécier par les médecins ou dentistes lors des consultations précoces. Il existe des facteurs de risque carieux individuel (absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré, ingestions sucrées régulières en dehors des repas, prise au long cours de médicaments sucrés, sillons anfractueux au niveau des molaires, présence de caries ou lésions de l'émail). (78) (79) (80)

❖ Facteurs de risque carieux faible :

- Pas de lésion ou de cavité depuis les trois dernières années.
- Pas de facteur de risque comme des restaurations défectueuses, un traitement orthodontique, un handicap physique ou mental, la consommation de drogues, des défauts de l'émail congénitaux ou acquis, une mauvaise hygiène orale et une alimentation cariogène.
- Tous les patients qui présentent des bactéries orales, des habitudes d'hygiène orale, d'alimentation, d'utilisation de fluor et un flux salivaire qui les auraient protégés jusqu'à ce moment de la carie.

❖ Facteurs de risque carieux élevé :

- En général, la majorité des lésions carieuses des patients sont cavitaires.
- Patients présentant 3 lésions carieuses ou plus depuis les trois dernières années, ainsi que la présence de multiples facteurs de risque comme une xérostomie chez les enfants de plus de 6 ans et une diminution de l'utilisation du fluor.

- Niveau bactérien élevé.
- Patients présentant une hyposialie grave.
- Patients présentant un pouvoir tampon salivaire insuffisant, manque de calcium et de phosphate dans la salive, nécessaires à la reminéralisation.

En 2008, AFFSSAPS (81) distingue un marqueur de risque (la lésion carieuse active) et 2 types de facteurs de risque de la carie : les facteurs environnementaux qui doivent être pris en compte pour évaluer le RCI et les facteurs de risque liés à l'enfant. La présence d'un seul de ces derniers permet de considérer un RCI comme élevé (**tableau 5**).

Le RCI doit être réévalué régulièrement : au minimum 1 fois par an chez les enfants dont le RCI est faible, 2 fois par an si le RCI est considéré comme élevé.

Facteurs de risque liés à l'enfant	Facteurs de risque environnementaux
<ul style="list-style-type: none"> - Non respect des règles d'hygiène alimentaire : notamment grignotage salé ou sucré, consommation de boissons type sodas en dehors des repas, prise d'aliments après le dîner ou au cours de la nuit. - Endormissement avec un biberon contenant autre chose que de l'eau pure. - Non respect des règles d'hygiène bucco-dentaire : notamment brossage des dents absent, insuffisant ou inefficace, présence de biofilm (plaque dentaire). - Présence ou antécédents de caries chez l'enfant, les parents ou dans la fratrie. 	<ul style="list-style-type: none"> - Un niveau socio-économique ou d'éducation faible de la famille. - Une maladie ou un handicap de l'enfant entraînant des difficultés de brossage. - Le port d'appareils orthodontiques. - La prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie (ex : médicaments anticholinergiques).

Tableau 5: Facteurs de risque liés à l'enfant et facteurs de risque environnementaux à prendre en compte pour l'évaluation du RCI D'après l'AFSSAPS. (81)

Pour l'évaluation du risque carieux, l'anamnèse, l'examen clinique, l'examen radiographique, l'interrogatoire diététique et les examens de laboratoire supplémentaires doivent tous être considérés. (77) (49)

3. Evolution carieuse :

3.1. Les stades d'évolution de la carie :

Une des classifications couramment utilisée pour décrire l'évolution des lésions carieuses est la classification SISTA. Cette classification prend en considération le

principe d'économie tissulaire qui tient une place primordiale de nos jours. Elle distingue deux critères : le site de cario susceptibilité et le stade évolutif de la lésion. Pour compléter la description de la lésion, on précise l'information par la ou les faces intéressées.

Elle définit ainsi 3 sites, applicables à l'ensemble des dents. (82) (**Fig. 11 et 12**).

- **Site 1** : Lésions carieuses initiées au niveau occlusal (les sillons, les fossettes, les cingulums).
- **Site 2** : Lésions carieuses initiées au niveau proximal.
- **Site 3** : Lésions carieuses initiées au niveau cervical.

Cette classification ne prend pas en compte les lésions d'origine non-carieuse comme les abrasions ou les érosions.

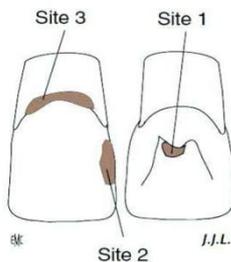


Fig. 11 : Schématisation des 3 sites cario-susceptibilité au niveau antérieur. (82)

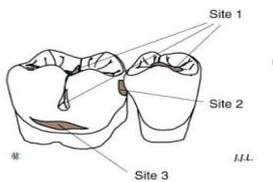


Fig. 12 : Schématisation des 3 sites de cario-susceptibilité au niveau postérieur. (82)

Les 5 stades sont : (82) (**Fig.13**)

- Stade 0** : Lésion initiale non cavitaire, c'est une phase réversible. Elle ne nécessite pas de traitement, seulement de la prévention.
- Stade 1** : Lésion présentant des micros cavitations en surface ayant progressé dans la dentine mais ne dépassant pas son tiers externe.
- Stade 2** : Lésion cavitaire localisée ayant progressé dans le tiers médian de la dentine sans affaiblir les structures cuspidiennes.
- Stade 3** : Lésion cavitaire étendue ayant progressé dans le tiers interne de la dentine en fragilisant les structures cuspidiennes.
- Stade 4** : Lésion cavitaire extensive et parapulpaire ayant progressé au point de détruire une partie des structures cuspidiennes.

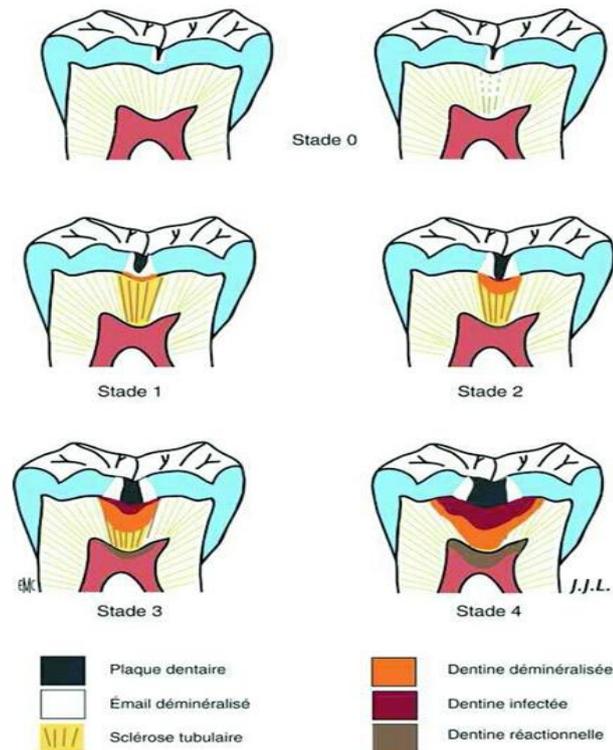


Fig.13 : Représentation schématique des critères histologiques des lésions carieuses pour chacun des stades du concept SISTA, en prenant le site 1 par exemple. (82)

-On peut ensuite définir une classification plus particulière aux CPE :(82)

- Stade initial :

Le stade précoce de la carie se présente sous la forme d'une déminéralisation. C'est à ce moment qu'on peut apercevoir le « white spot » qui est donc une lésion de l'émail, d'aspect blanc crayeux. Ces lésions sont localisées au niveau des faces vestibulaires et palatines des incisives temporaires maxillaires. À ce niveau, il est difficile de diagnostiquer les lésions, l'enfant ayant environ 10 à 20 mois, pourtant cette déminéralisation est encore réversible.

Ces lésions précoces sont typiquement retrouvées à la suite de prises répétées de lait maternel, dans des conditions d'allaitement à la demande et la nuit. La sévérité des lésions au niveau incisives maxillaires est due à la stagnation du lait la nuit.

- Second stade :

En second temps, on passe à une atteinte dentinaire. La progression est rapide et l'émail va s'effondrer laissant apparaître la dentine jaune et ramollie (**Fig. 14**). Le diagnostic devient plus facile car les lésions sont plus facilement visibles par les proches et des sensibilités thermiques se font sentir.

À ce stade, entre 16 et 24 mois, le tableau clinique peut être complété par l'apparition de lésions blanches sur les molaires temporaires maxillaires.



Fig. 14 : Lésions débutantes (stade 1 et 2) sur les faces vestibulaires des incisives temporaires maxillaires chez un patient présentant des CPE (20)

- Troisième stade :

Les lésions progressent jusqu'à venir irriter le tissu pulpaire (**Fig.15**). Les incisives maxillaires vont donc devenir sensibles spontanément la nuit, ainsi qu'à travers la mastication ou le brossage.

À cette période, les molaires maxillaires suivent leurs progressions et passent au second stade, tandis que les molaires mandibulaires et les canines maxillaires vont commencer à se déminéraliser.



Fig. 15 : stade 3 chez un enfant atteint de CPE (83)

- Quatrième stade :

Le dernier stade va être caractérisé par la fracture coronaire des incisives maxillaires du fait de l'atteinte amélo-dentinaire complète (**Fig.16**). L'enfant de 30 à 48 mois présente un sommeil léger, difficile, à cause des douleurs diffuses ressenties. Les autres dents poursuivent le cycle. Les molaires maxillaires sont au troisième stade et les molaires mandibulaires ainsi que les canines maxillaires au second.



Fig16 : Stade 4 d'un patient atteint de CPE, représentatif de la fracture coronaire des incisives maxillaires. (82)

3.2. ICDAS I et II (l'international caries detection and Assessment system):(84)

Les auteurs (Ismail et al .2007) savaient que le système ICDAS continuerait à évoluer au fur et mesure du développement et de la validation des nouveaux concepts et outils.

L'ICDAS II est donc une base dans laquelle les nouveaux outils d'évaluation des lésions carieuses pourront être intégrés afin d'aider à la prise de décision plus précises en pratique clinique comme en recherche clinique et épidémiologique.

ICDAS est un système basé sur des critères visuels. Après nettoyage , les dents sont observées, face par face et non séchées, avec le film salivaire .Si aucun signe de lésion n'a été détecté sur face humide, un séchage au spray d'air pendant cinq secondes est effectué pour permettre la détection éventuelle des premiers signes de déminéralisation amélaire. Les critères visuels utilisés dans l'ICDAS ont été validés comme étant en relation étroite avec la profondeur histologique des lésions.

Les codes ICDAS de détection des lésions carieuse coronaires vont de 0 à 6, selon la sévérité de la lésion, il existe de minimes variations entre les signes visuels associés à chaque code.

Celles –ci dépendent de nombreux facteurs incluant :

- Les caractéristiques de la face considérée (puits et fissures, faces lisses libres).
- La présence ou non d'une dent adjacente (faces mésiales et distales).
- Le fait que la lésion carieuse soit associée ou non à une restauration ou à un scellement.

Les codes sont toujours basés sur le même concept.

0 : Face saine.

1 : Premiers changements visuels de l'émail confinés au réseau de puits et fissures ou uniquement visible après séchage prolongé de cinq secondes.

2 : Changements visuels nets de l'émail sans séchage.

3 : Rupture localisée de l'émail sans signe visuel d'atteinte dentinaire.

4 : Zone sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers l'émail.

5 : Cavité franche avec dentine exposée.

6 : Cavité extensive avec dentine exposée.

4. Manifestation clinique de la CPE :(85)

4.1. Pathologie carieuse : L'observation clinique montre plusieurs types de destruction de la couronne des dents temporaires par la carie.

-Les formes cliniques : Il est particulièrement important de faire la différence entre les formes cliniques les plus fréquentes (carie évolutive et carie arrêtée) et les formes complexes.

-La carie évolutive : Elle siège au niveau des faces proximales des dents temporaires et sa localisation la plus courante est la face distale de la première molaire temporaire et la face mésiale de la seconde molaire temporaire (caries jumelles).

Elle se développe sans symptôme et ne provoque des douleurs que lors de l'effondrement d'une crête marginale par compression de la papille interdentaire sous un tassement alimentaire.

L'enfant se plaint alors de douleurs vives augmentées avec les repas, c'est le syndrome du septum qui à cause de cette symptomatologie douloureuse peut faire penser à une atteinte pulpaire. La carie évolutive se propage très rapidement en profondeur jusqu'à la pulpe de la dent temporaire sans apparition de douleurs et en général l'évolution se fait vers la nécrose puis vers une phase aiguë lors de l'installation d'une cellulite.

- La carie arrêtée : Elle se situe préférentiellement sur les faces occlusales des molaires et les faces vestibulaires et proximales des incisives et canines. L'évolution est lente et répartie en surface. On observe cliniquement la présence de dentine réactionnelle par une coloration caractéristique du tissu dentinaire allant du brun au noir.

Le tissu se révèle insensible à la sonde et dur.

Le diagnostic différentiel entre ces deux formes s'appuie sur l'observation clinique et sur l'analyse des données radiologique, et prend en compte :

- La localisation de la carie.
- L'étendue de la perte de substance.
- La coloration des tissus coronaires.
- La texture des tissus.
- La présence ou pas de dentine réactionnelle.
- La sensibilité.

-Les formes complexes : Il s'agit des poly- caries liées au régime alimentaire et plus particulièrement à la Consommation importante d'hydrates de carbone sous leurs différentes formes : Sucrieries, boissons, biberons sucrés...

Les caries s'étendent aussi bien en surface qu'en profondeur, au niveau de toutes les dents et quand l'éruption des dents définitives se fait dans un milieu buccal atteint de polycaries, on comprend aisément l'atteinte fréquente et très rapide de la dent de 6 ans.

-Syndrome du biberon : Cette pathologie carieuse se manifeste très tôt chez le nourrisson après l'éruption des premières dents .l'étiologie principale de ce syndrome est la prise d'un biberon à un âge tardif (après le sevrage habituel lors

de la première année) le soir au coucher. Il peut aussi être le fait d'un allaitement maternel jusqu'au même âge (2ans ou 2ans et demi). (52)

Le phénomène est directement lié à la persistance d'un liquide sucré au contact des dents pendant de longues périodes (STEGEMAN C.A., DAVIS J.R. 2005). Le lait maternel n'est pas cariogène en lui même, mais en combinaison avec d'autres carbohydrates il devient hautement cariogène.

Le syndrome du biberon débute par des phases de déminéralisations, aspect blanc crayeux/opaque, d'abord au niveau des surfaces lisses des incisives supérieures temporaires et entre 10-20 mois ou plus tôt. Les lésions sont alors réversibles. Lorsqu'aucune prise en charge n'est pas mise en place, les caries se développent jusqu'à fracture des dents antérieures maxillaires suite à une destruction amérodentinaire profonde. Les incisives maxillaires se nécrosent entre 30 et 48 mois. Les premières molaires maxillaires se carient progressivement, de même les deuxièmes molaires, canines maxillaires et premières molaires mandibulaires se déminéralisent. À ce stade, l'enfant dort peu et refuse de se nourrir.



Fig. 17 : Stade avancé du syndrome du biberon : destruction totale des couronnes des incisives maxillaires et de la canine maxillaire gauche et destruction partielle de la couronne de la canine maxillaire droite. Les canines mandibulaires et les molaires sont également touchées, alors que les incisives mandibulaires semblent indemnes de carie. D'après le Dr Droz.

4.2. Les pathologies pulpaires et pulpo-parodontales : (85)

Les lésions pulpo-parodontales sont fréquemment liées aux pulpopathies au niveau de la dent temporaire.

4.2.1. Syndrome du septum :

Cliniquement il y a une atteinte des dents par caries proximales préférentiellement au niveau des molaires temporaires et une papille inter dentaire enflammée et congestive. L'enfant se plaint d'une douleur vive exacerbée par les repas et difficilement localisable. Les antalgiques classiques suppriment cette douleur qui se manifeste avec plus ou moins d'intensité tant que la destruction coronaire n'est pas suffisante pour permettre une auto nettoyage.

Le diagnostic différentiel doit être fait entre :

- Une inflammation pulpaire due à l'évolution de la carie proximale.

- Une nécrose pulpaire avec atteinte osseuse.

L'atteinte du septum peut être totalement indépendante d'une atteinte pulpaire d'une ou des deux dents voisines ou alors y être associée. Le diagnostic doit donc préciser l'état pulpaire des dents adjacentes.

4.2.2. Pathologie de la furcation :

C'est une lésion inflammatoire évolutive qui affecte la zone inter-radiculaire des molaires temporaires. Cette région appelée la furcation constitue une zone de très fréquentes complications infectieuses des dents déciduales. C'est aussi un lieu d'interférences avec le germe de la dent définitive en voie de formation.

Le diagnostic est surtout radiologique et permet de constater une disparition plus ou moins complète de l'os inter radiculaire avec des signes précoces, élargissement parodontal avec perte de la lamina dura au niveau de la surface inter-radiculaire et aussi une perte osseuse qui peut être limitée à un seul côté du septum inter-radiculaire. L'examen clinique permet de déceler un abcès gingival proche de l'attache épithéliale, encore appelée parulie. Elle est fluctuante en période d'état et finit par s'ouvrir au niveau de la gencive par une fistulisation.

La thérapeutique est limitée et la présence de cette pathologie est une des indications principales d'extraction des molaires temporaires.

4.2.3. Pulpite :

La pulpite est une inflammation de la pulpe qui fait suite à une carie avec propagation microbienne. L'inflammation peut être aiguë ou chronique réversible ou irréversible.

-Hyperhémie pulpaire :

C'est le stade initial de la pulpite ; il est réversible. C'est un état transitoire, localisé à une zone tissulaire peu étendue, limitée aux corps cellulaires de quelques odontoblastes dont les prolongements dentinaires ont été irrités.

Il y a libération de médiateurs chimiques qui vont entraîner une dilatation des vaisseaux sous-jacents et ralentissement du flux sanguin.

L'évolution se fait en général vers la guérison après suppression du facteur irritant sinon il y a apparition d'une pulpite aiguë.

- Pulpite aiguë :

On assiste à une exacerbation des phénomènes précédents : augmentation de la vasodilatation et compression due à la formation d'un œdème qui entraîne une dissociation et une destruction de la couche des odontoblastes.

Il y a augmentation du nombre de leucocytes qui migrent vers la zone atteinte.

La destruction de ces leucocytes libère des enzymes protéolytiques qui entraînent la dégradation des fibres et de la substance fondamentale.

À l'examen clinique on constate la présence d'une cavité de carie profonde et la fermeture de la chambre pulpaire.

À la radiographie, on peut constater un début d'élargissement du ligament alvéolaire. Lorsque l'ensemble du tissu pulpaire est envahi par les cellules inflammatoires et en absence de communication avec l'extérieur, la pression due à l'œdème est considérable. L'ensemble des tissus dégénèrent rapidement et la pulpe entière subit un phénomène de liquéfaction et de nécrose.

- Pulpite chronique :

Elle peut s'établir d'emblée ou suite à une pulpite aiguë partielle.

• Pulpite chronique simple :

Elle se traduit par la présence et la persistance de cellules mononucléaires, lymphocytes et plasmocytes, de nombreux capillaires et une activité fibroblastique importante.

La persistance de l'irritation entraîne la persistance du tissu de granulation. Il se crée comme un équilibre et l'évolution se fait vers la formation de fibres de collagène de plus en plus nombreuses et cela entraîne une fibrose qui tend à limiter les invasions bactériennes et la diffusion de leurs toxines. Mais les inflammations chroniques de la pulpe vont entraîner un vieillissement précoce et généralisé du tissu pulpaire avec atrophie des odontoblastes, diminution du nombre de vaisseaux sanguins et le remplacement des éléments cellulaires par des faisceaux de fibres de collagènes.

• Pulpite chronique ulcéreuse :

La forme ulcéreuse résulte d'un effort de la pulpe à limiter la zone inflammatoire ou nécrotique. La pulpite est ouverte dans la cavité buccale et présente une surface plus ou moins profondément ulcérée.

L'ulcération est bordée par une couche de tissu de granulation sous laquelle on trouve des signes d'inflammation pulpaire plus ou moins intense.

La nécrose du parenchyme pulpaire atteint généralement l'ensemble de la pulpe coronaire qui est donc insensible au contact ; par contre les filets radiculaires sont encore sensibles à l'exploration à la sonde : pulpite radiculaire.

• Pulpite chronique granulomateuse :

Elle se rencontre surtout dans le cas des dents présentant des lésions carieuses à évolution rapide donc profondes et qui mettent en relation la pulpe et la cavité buccale. La prolifération du tissu de granulation formé de fibres de collagène, d'une couche variable de capillaires et infiltré par des cellules inflammatoires constitue un bourgeon au sein duquel les cellules endothéliales peuvent proliférer. Des cellules endothéliales vont coloniser ce bourgeon de granulation et le recouvrir d'un épithélium squameux stratifié qui peut fusionner avec l'épithélium gingival ce qui rend difficile la distinction clinique entre bourgeon pulpaire et polype gingival.

L'épithélialisation du bourgeon pulpaire se fait soit à partir de cellules épithéliales de la muqueuse buccale desquamée qui le colonisent, soit par contact direct avec l'épithélium gingival.

4.2.4. La nécrose pulpaire simple :

La nécrose pulpaire est la complication la plus fréquente d'une dent temporaire cariée qui n'a pas été soignée précocement. Elle fait suite très rapidement à l'inflammation pulpaire et est d'emblée totale dans le cas de carie à évolution rapide, ou latente dans les caries à évolution lente ou les caries arrêtées.

Les signes cliniques, radiologiques et la symptomatologie sont comparables à ceux du syndrome du septum ou de la pulpite ; seule l'exploration clinique de la cavité carieuse permet de poser le diagnostic.

-La nécrose pulpaire avec pathologie parodontale :

Elle représente la forme la plus complexe d'atteinte de la dent temporaire et peut non seulement engendrer des situations cliniques sévères mais aussi perturber la formation et l'évolution du germe dentaire sous-jacent.

Deux formes cliniques existent : **aiguë et chronique.**

•La forme aiguë :

On note des antécédents de douleur vives, spontanées, pulsatiles qui peuvent se répéter à l'inverse du syndrome du septum ou de la pulpite et la présence de signes cliniques : installation d'une cellulite plus ou moins circonscrite avec une localisation sélective en fonction de la dent concernée. L'adénopathie est fréquente et l'état général modifié avec hyperthermie et asthénie. La palpation met en évidence la mobilité dentaire et la douleur provoquée à la pression même légère.

•La forme chronique :

Elle est plus fréquente au niveau de la dent temporaire au stade III (involution). Sur le plan clinique, les destructions coronaires sont très importantes, les papilles inter dentaires sont congestionnées et hyperplasiques. La parulie si elle est présente est à distance de l'attache épithéliale. Ici les tests cliniques ont peu de valeurs, la mobilité de la dent n'est pas constante.

La palpation vestibulaire permet de soupçonner une disparition de l'os et les muqueuses gingivales présentent un aspect congestif. Mais les signes cliniques peuvent être totalement inexistant hormis la présence de lésions carieuses.

Les signes radiographiques vont permettre un diagnostic car l'absence de radio opacité de l'os alvéolaire inter-radiculaire et inter-dentaire montre l'étendue de la lésion.

5. Le diagnostic différentiel :

La carie précoce chez l'enfant peut être confondue avec différentes pathologies telles que :

5.1. La mélanodontie infantile ou maladie de Beltrami et Romieu : C'est une altération de l'émail de la dent de lait qui se voit chez l'enfant à partir de douze mois, les premières dents atteintes (parfois les seules) par cette maladie sont les incisives supérieures. De petites plaques d'émail se détachent, les dents présentent alors une fragilité plus importante que la normale. Elles deviennent progressivement noires, puis se détruisent pour ne laisser que des chicots. (86)

5.2. L'amélogenèse imparfaite : C'est une pathologie génétique héréditaire qui affecte la structure de l'émail, le rendant moins épais ou d'une résistance insuffisante. L'AI se caractérise par une grande hétérogénéité clinique affectant généralement d'une manière plus ou moins sévère les deux dentitions, et peut parfois être associée à des pathologies systémiques (exemple du cone rod syndrome). L'émail peut être hypoplasique (faible épaisseur), hypocalcifié ou

hypomature. Les dents ont une couleur pouvant aller du jaunâtre jusqu'au brun et sont particulièrement sensibles aux variations thermiques suite au défaut d'émail. La forme hypoplasique se caractérise par une épaisseur amélaire insuffisante dès le départ. Lorsque l'AI est sous forme hypomature ou hypocalcifié, l'émail, de mauvaise qualité, s'use prématurément. Sur le plan clinique, l'AI peut également s'accompagner d'un open-bite squelettique et de diastèmes interdentaires résultant de couronnes plus petites. Ceci peut engendrer des problèmes parodontaux. (87) (**Fig.18**).

5.3. La dentinogenèse imparfaite : Il s'agit d'une pathologie héréditaire touchant les dentures temporaires et permanentes. La dent est opalescente et sa couleur varie du bleu au brun. Les dents présentent souvent une constriction marquée de la jonction corono-radiculaire. Radiologiquement, on observe la présence de racine fine et une oblitération de la chambre pulpaire. (87) (**fig.19**)

5.4. La fluorose : C'est une lésion dyschromique et structurale des tissus durs de la dent consécutive à une ingestion chronique de fluor supérieure à la dose optimale comprise entre 0,5 et 1,5 mg/l pendant la période de la minéralisation des dents (88). Elle présente des formes très variables en fonction des doses absorbées. Dans le cas de fluoroses légères, quelques taches blanches sont observées. Dans le cas de fluoroses sévères, ces taches peuvent être plus étendues, de couleur brune voir noire et accompagnées de zones hypoplasiques pouvant prêter à confusion. La fluorose peut également se présenter sous forme de bandes blanches correspondant à des périodes d'absorption plus intenses en fluor. Si nous suspectons une fluorose, nous devons donc rechercher via notre interrogatoire les sources potentielles de doses excessives de fluor (comme notamment un enfant qui mange son dentifrice, boit de l'eau trop riche en fluor ou ayant reçu une prescription de fluor par son pédiatre). (87) (**Fig.20**)

5.5. Les hypoplasies de l'émail : Elles peuvent être soit liées à la prématurité, soit à des pathologies systémiques.

a) Les hypoplasies liées à la prématurité se manifestent fréquemment si la naissance a eu lieu avant le huitième mois ou si le poids à la naissance était inférieur à 1Kg.

b) Les hypoplasies résultant de pathologies systémiques se manifestent sous forme d'atteintes ponctuelles, contrairement aux hypoplasies d'origine héréditaires où l'atteinte est diffuse. Ces lésions marquent de manière circulaire sur la couronne dentaire, proportionnellement à la durée de l'atteinte causale, et à un niveau différent selon l'époque de l'atteinte causale. Elles s'arrêtent brusquement dès lors que la cause cesse et l'amélogénèse reprend.

On rencontrera, associés à ces hypoplasies :

- Des troubles gastro-intestinaux (diarrhées chroniques non spécifiques, maladie coeliaque).
- Des néphropathies.
- Des cardiopathies congénitales cyanogènes.

•Des endocrinopathies : hypothyroïdisme (hypoplasie des 2 dentures), hypoparathyroïdisme, enfants de mères diabétiques mal ou non équilibrées (hypoplasie sur les dents temporaires) (87). (Fig.21)

5.6. Les colorations d'origine médicamenteuse : Il s'agit principalement de tétracyclines ingérées par la femme enceinte. La prise de tétracycline entre le 4ème mois de la grossesse (minéralisation des incisives temporaires) et chez l'enfant jusqu'à 8 ans (minéralisation de la couronne de la deuxième molaire définitive) provoque des colorations indélébiles qui varient selon la nature de la tétracycline administrée (jaune pour la tétracycline et les chlortétracyclines ; gris-brun pour les oxytétracyclines ; gris-vert pour la minocycline). Ces colorations se présentent sous la forme de bandes diffuses de largeur variable, situées sur la couronne en des zones correspondantes à la période de minéralisation et à la période d'administration de l'antibiotique. L'intensité des colorations est liée à la dose, à la durée d'administration et au type de tétracycline administrée. Nous notons que la doxycycline est la moins dyschromique. (87)



Fig.18 : Amélogénèse imparfaite
Source P. Rouas (48)



Fig.19 : Dentinogénèse imparfaite
Source P. Roua (48)



Fig.20 : Fluorose. Source : Y. Delbos (48)



Fig.21 : Puits d'hypoplasies amélaire sur les incisives temporaires maxillaires.
D'après le Dr Michael A .Kahn.

Ces pathologies facilitent l'installation des lésions carieuses par fragilisation de l'émail et exposition de la dentine. Ainsi, lors de diagnostics tardifs, il est difficile d'avoir une idée de la forme initiale de la dent, la carie ayant déjà altéré cette forme. L'anamnèse et /ou l'examen de la denture des parents, voire des autres membres de la famille permettent de vérifier l'éventualité d'un défaut d'origine génétique ou lié à une prise de fluor excessive. Les bactéries chromogènes peuvent également provoquer des colorations noires qui peuvent être assimilées à des lésions carieuses lors d'un examen succinct. (46)

Chapitre III : Etude épidémiologique sur la carie précoce chez l'enfant à la région de Blida

Partie 1 : Matériel et méthode

L'objectif de notre travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques des CPE pour détecter des étiologies afin de proposer quelques perspectives de prévention et des recommandations.

1. Matériel :

Nous avons retenue une population composée de 74 jeunes enfants âgés de 2 à 5 ans, nous avons réalisé des visites sous forme de consultations dans la région de Blida :

- Crèche El-Amel sis : 28 Rue Belkacemu El Ouzu. Le 26-02-2017, 27-02-2017.
- Crèche Ben Achour : Cité Ben Achour le 9-03-2017 et 13-03-2017.
- Crèche Kids paradis : Cité El-zitouna 1024 Ouled yaich le 13-03-2017 et 15-03-2017.

2. Méthode :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive portant sur une population de jeunes sujets âgés de 2 à 5 ans et présentant des caries dentaires.

2.1. Critères d'inclusion :

- Être âgé de 2 à 5 ans maximum.
- Présenter des caries dentaires.

2.2. Critères de non inclusion :

- Être âgé de plus de 5 ans.
- Ne présenter aucune carie dentaire.
- Les parents ne pouvant pas donner toutes les informations sur leurs enfants (Pas motivés).

2.3. Une fiche d'étude a été élaborée comprenant : (annexe 1)

- L'état civil de l'enfant et ses parents.
- Les antécédents personnels, familiaux, médicaux.
- L'hygiène bucco dentaire de l'enfant.
- Le type d'allaitement et l'alimentation.
- Une partie clinique qui comprend :
 - Les signes cliniques.
 - La distribution et l'étendue de la lésion.

2.4. Le matériel d'examen clinique est composé de :

- gants.
- abaisses langue.
- écarteurs.
- torche.
- Le produit antiseptique (gel bio sodium hydro alcoolique).
- L'appareil photo.

Chapitre III : Etude épidémiologique sur la carie précoce chez l'enfant à la région de Blida

2.5. L'évaluation de l'état bucco dentaire :

- D'une part le praticien est assis sur une chaise.
- D'autre part l'enfant est en face le praticien.

Cette évaluation comporte :

- Anamnèse médicale précise.
- Un examen cutané-musculaire de la face.
- Un examen exo et endo buccal :
 - Palpation ganglionnaire.
 - Amplitude de l'ouverture buccale.
 - Mobilité de la langue.
 - Evaluation de la qualité de l'hygiène, des soins antérieurs.
 - Evaluation de la muqueuses buccales : inflammation de la langue, du palais, des joues, présence ou non d'abcès, de fistules, de parulies, de stomatite, de muguet ...
 - Bilan dentaire avec diagnostic dent par dent.

3. Contraintes :

Nous avons rencontré quelques contraintes :

- Des parents qui refusent de participer à l'enquête.
- Des parents qui ne sont pas en mesure de donner toutes les informations.
- Des parents qui n'ont pas compris les fiches d'enquête rédigées en français donc nous nous sommes vu dans l'obligation de réaliser une deuxième version de la fiche en langue arabe.
- Quatre crèches qui n'acceptent pas de participer à notre étude épidémiologique pour des raisons méconnus.
- Soixante quatorze fiches ont été retenues pour notre étude en fonction des critères d'inclusion, de non inclusion et des contraintes.
- ❖ L'exploitation statistique des données a été faite par le logiciel Excel 2007.

Partie 2 : Résultats :

• Les graphiques :

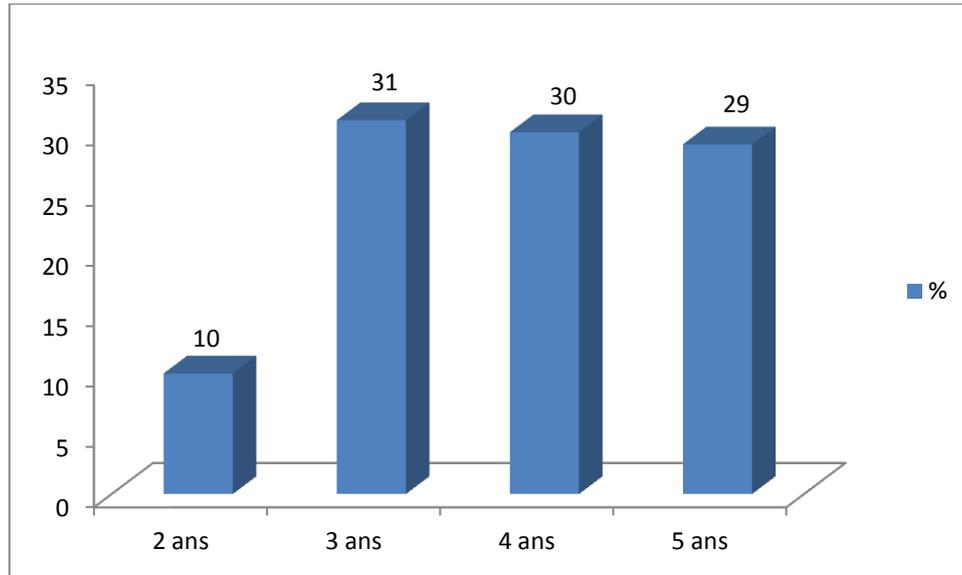


Fig. 22 : Répartition de l'échantillon selon l'âge.

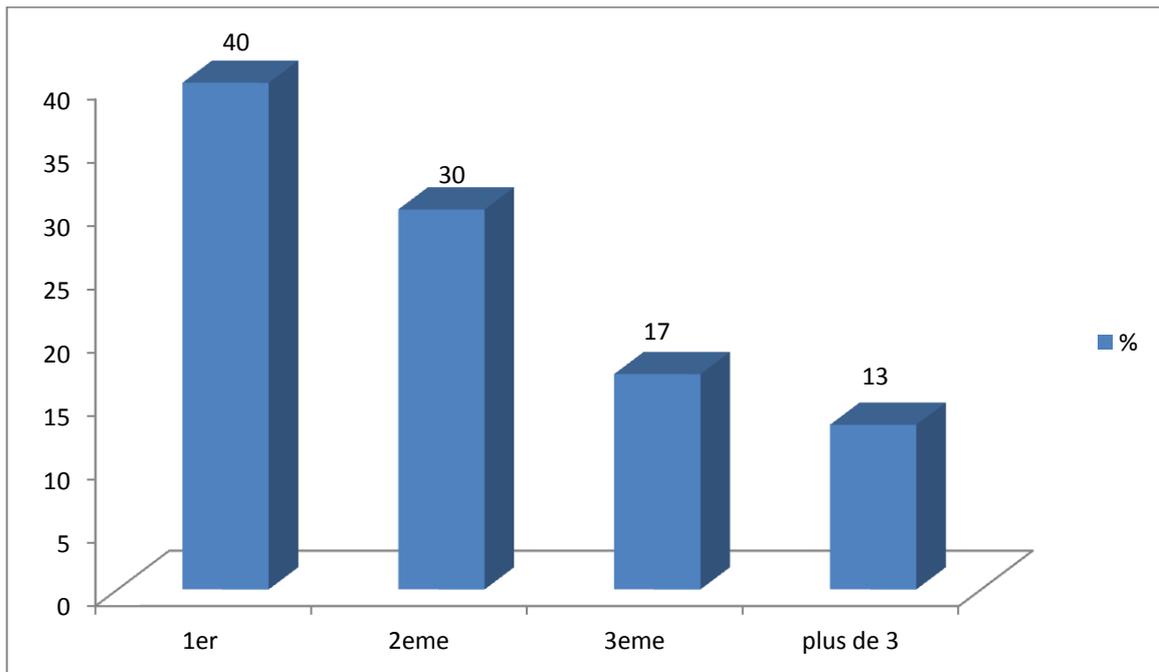


Fig. 23 : La position dans la fratrie.

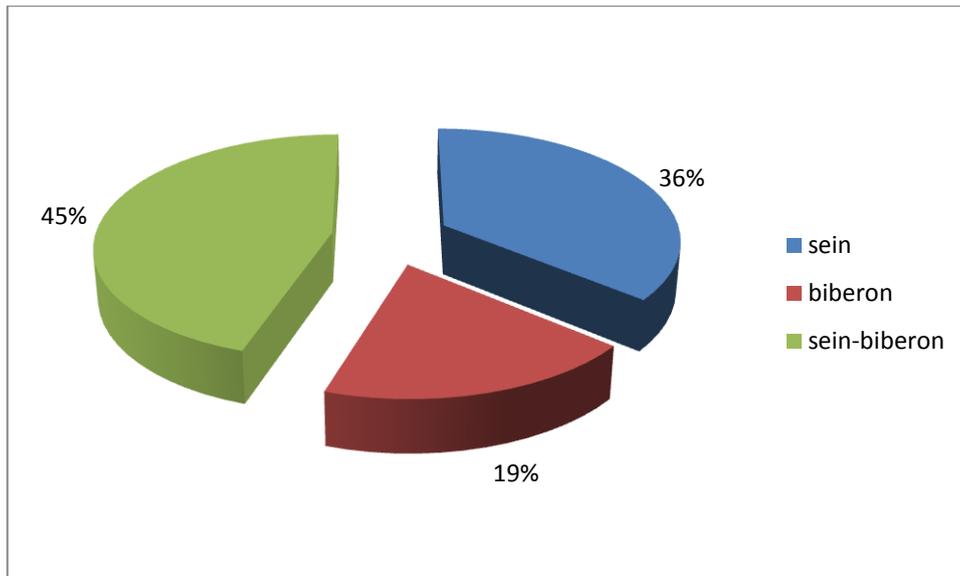


Fig. 24 : Le type d'allaitement.

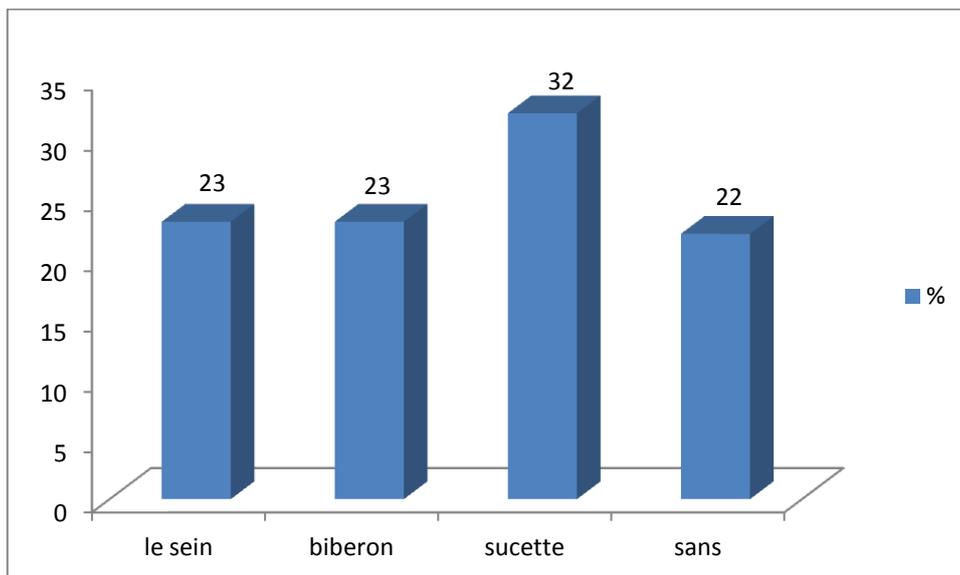


Fig. 25 : La méthode de sommeil de l'enfant.

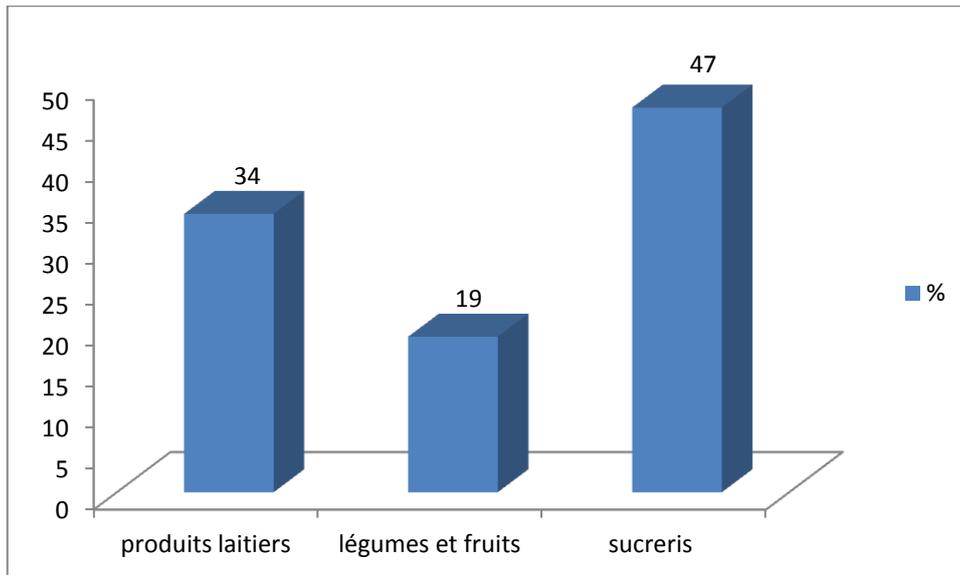


Fig. 26 : La nature de la nutrition.

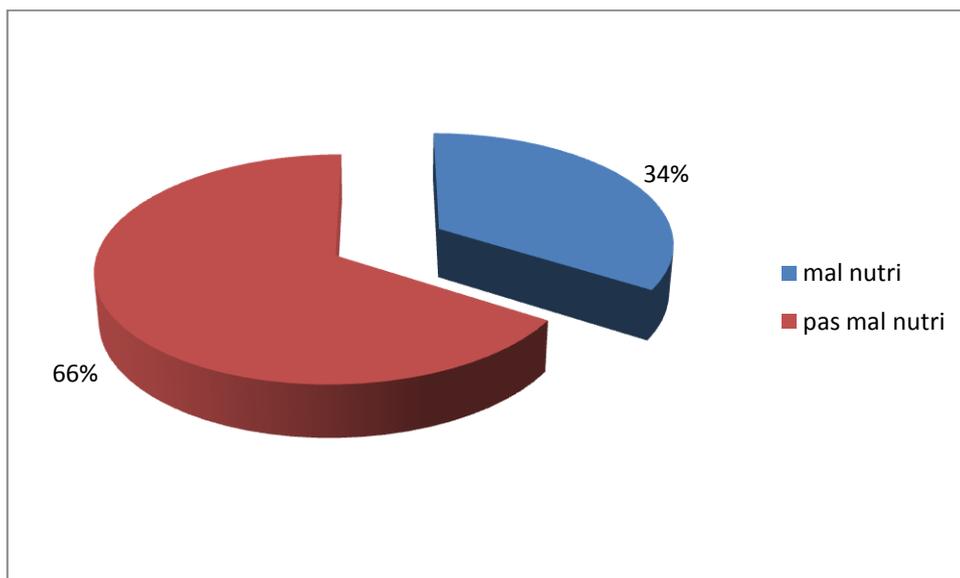


Fig. 27 : La nutrition.

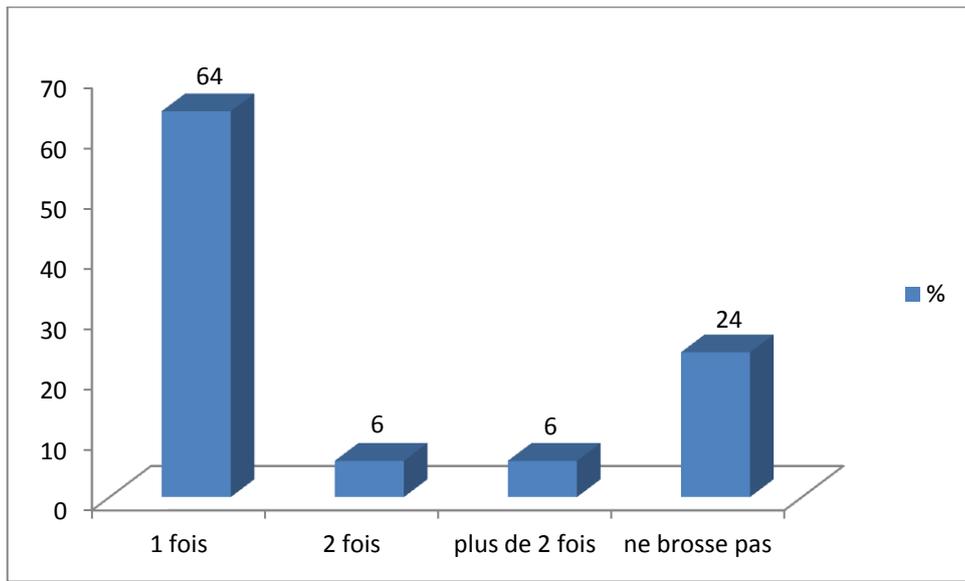


Fig. 28 : La fréquence de brossage.

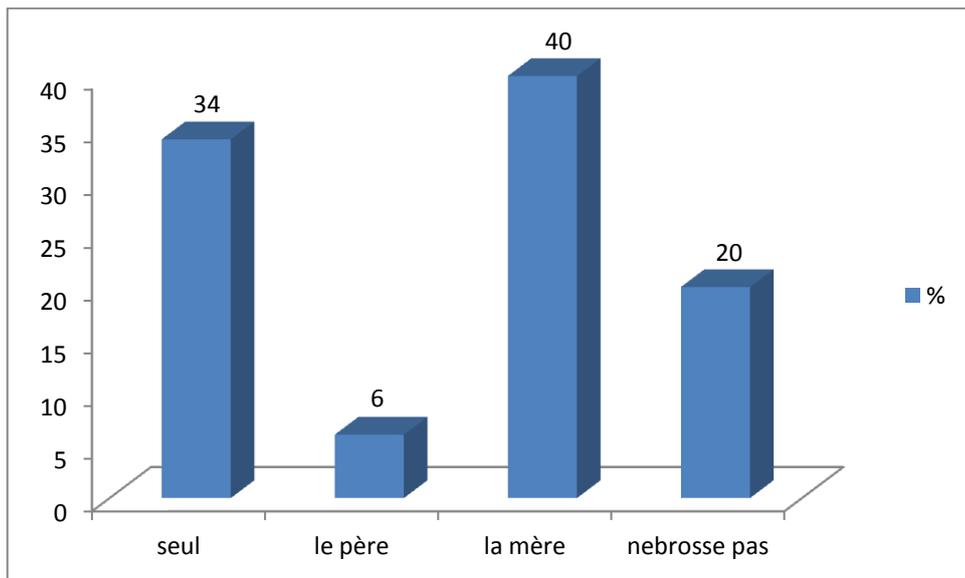


Fig. 29 : Le responsable du brossage.

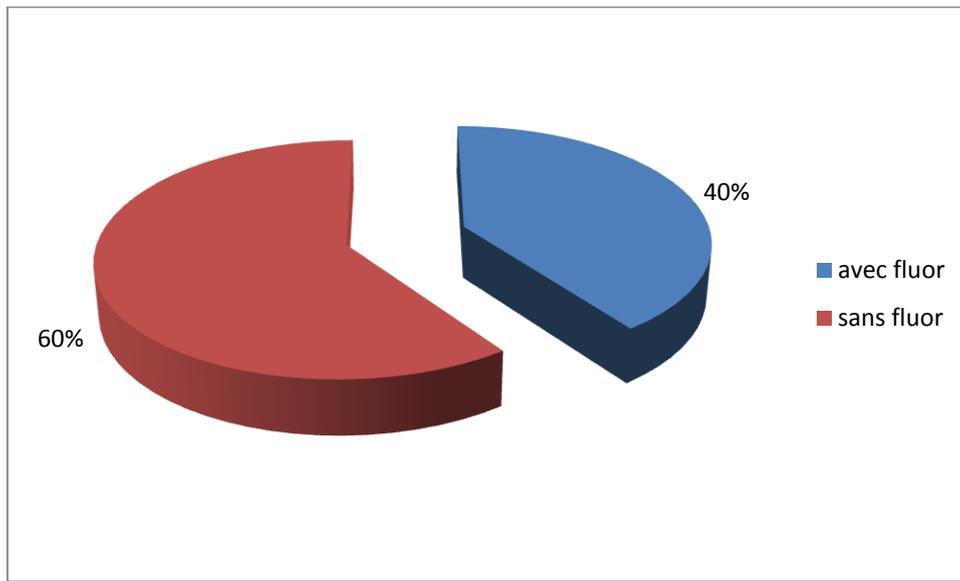


Fig. 30 :L'utilisation de la pate dentifrice fluorée.

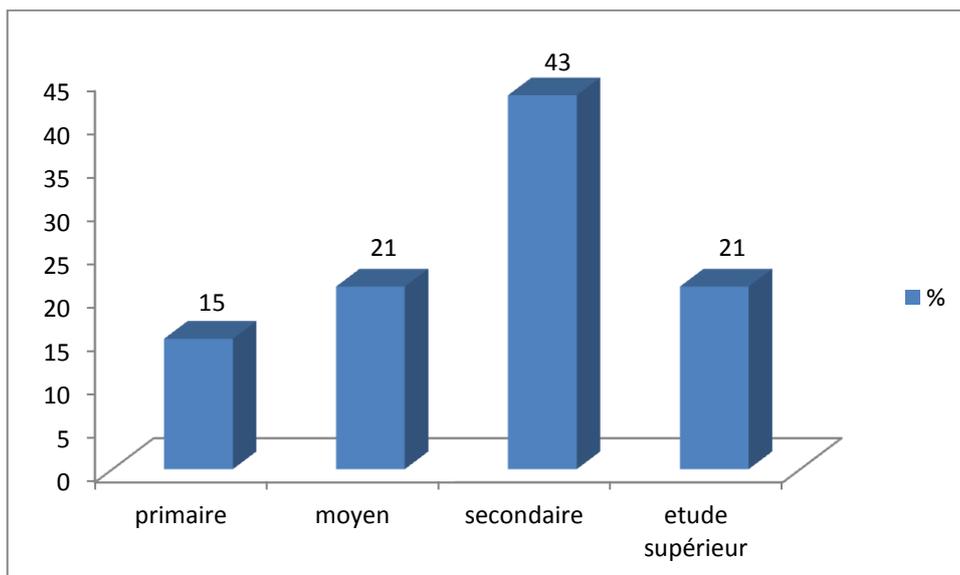


Fig. 31: Niveau d'étude des pères.

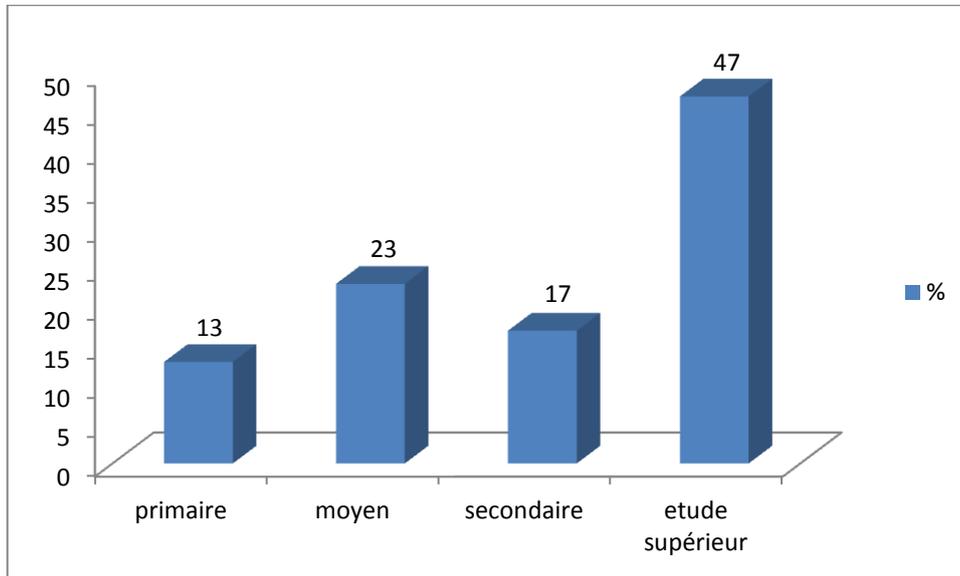


Fig. 32 : Niveau d'étude des mères.

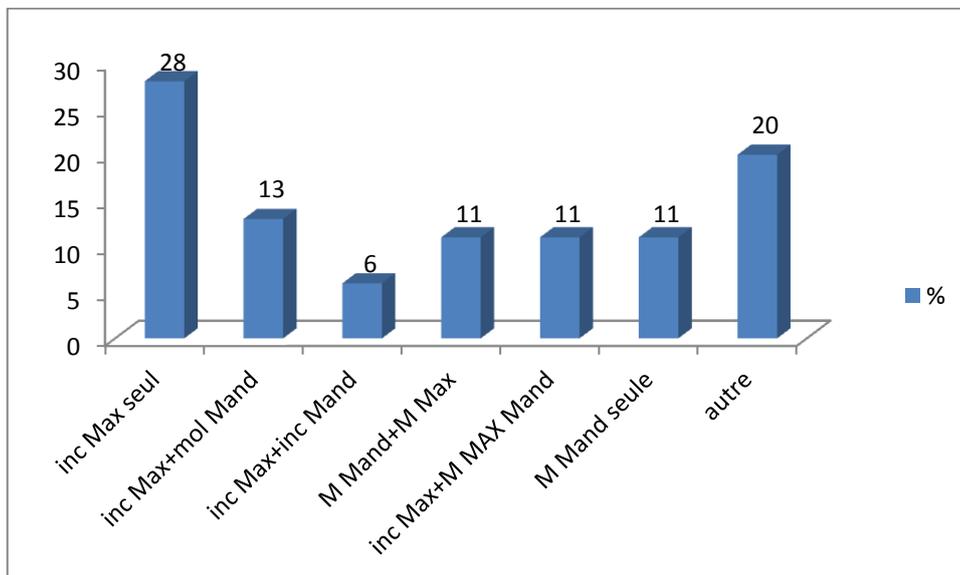


Fig. 33 : La distribution de la lésion.

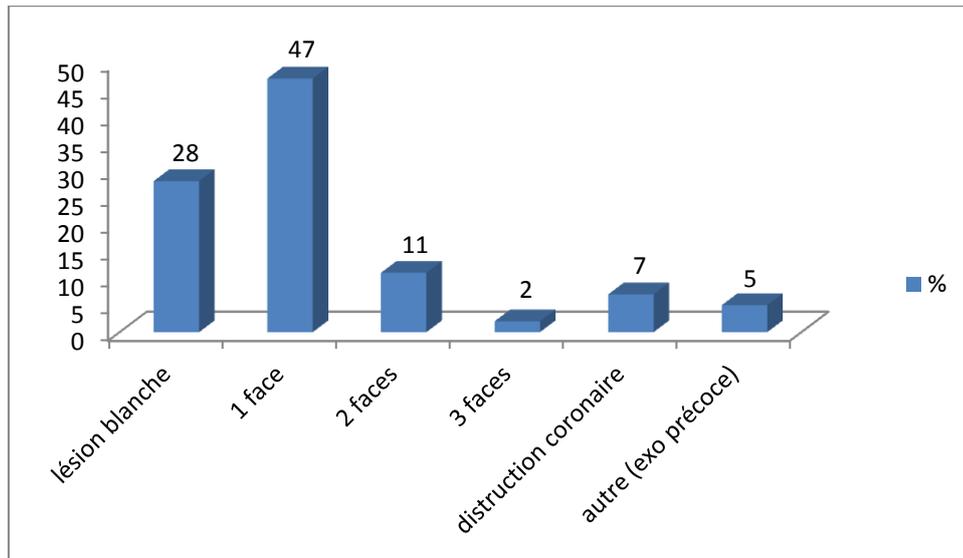


Fig. 34 : L'étendue des lésions.

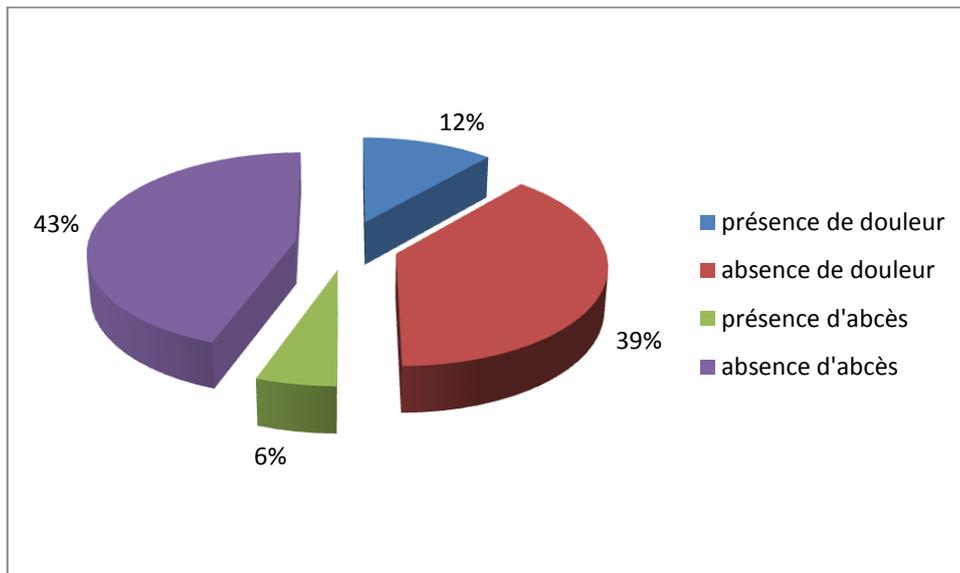


Fig. 35 : Les signes cliniques.

Partie 3 : Discussion

1. Commentaires :

L'échantillon est constitué de 74 enfants âgés de 2 à 5 ans.

L'absence de symptomatologie (douleur) fait que des fois les parents ne s'inquiètent guère et n'amènent les enfants que rarement chez le médecin dentiste.

Ces comportements s'expliquent par le fait que les parents ne soient pas bien informés sur la santé bucco dentaire en général et sur celle de leurs enfants en particulier. Les parents pensent que les dents de lait ne sont pas importantes, (il n'est pas nécessaire de les soigner puisqu'elles vont tomber).

1.1. Les caractéristiques de l'échantillon :

1.1.1. La population d'étude :

Nous avons 74 enfants âgés de 2 à 5 ans avec un sexe ratio de 1,23, on a trouvé dans cet échantillon :

- 47 Enfants inclus (présentant des CPE) 63,5%.
- 27 Enfants non inclus (RAS) 36,5%.

1.1.2. L'âge :

L'âge moyen est de 3,7 ans \pm 0,88. Les enfants âgés de 3ans sont les plus représentés et constituent 31 % de l'échantillon contre 10% des enfants de 2 ans.

1.1.3. La fratrie :

On note que 40% des enfants atteints sont en première position dans la fratrie. Ce qui confirme le manque de connaissances des nouveaux parents et qui entraîne une négligence relative des soins d'hygiène et d'alimentation. Au contraire pour le deuxième enfant (de même que les autres) les parents deviennent plus experts en ce qui concerne l'hygiène alimentaire et mieux motivés pour l'hygiène bucco dentaire de leurs petits enfants.

1.2. La caractéristique des lésions :

1.2.1. La distribution et l'étendue des lésions :

Les lésions sont plus retrouvées au niveau des incisives maxillaires seules avec 28% aussi au niveau des incisives maxillaires - molaires mandibulaires avec 13%, les groupes de molaires mandibulaires - molaires maxillaires et incisives maxillaires -molaires maxillaires- molaires mandibulaires et molaires mandibulaires seules sont concernés par cette lésion carieuse à 11% pour chacun. Au contraire il n'a été trouvé que 6% pour les lésions au niveau des incisives maxillaires-mandibulaires. Nous constatons que les incisives mandibulaires ne sont pas atteintes. Classiquement, les incisives primaires maxillaires sont les dents les plus sévèrement atteintes suivies par les premières molaires mandibulaires.

Chapitre III : Etude épidémiologique sur la carie précoce chez l'enfant à la région de Blida

Les incisives inférieures sont habituellement épargnées car elles sont protégées par la position de la langue durant la succion et à la proximité des glandes salivaires sublinguales et sous-mandibulaires (Ripa, 1988 ; Milnes, 1996; Caufield et al, 2000; Berkowitz, 2003).

Dans notre étude il a été retrouvé 47% des lésions sur une seule face suivi par 28% des lésions blanches et juste 7% pour destructions coronaires (DC) totales, 5% d'extraction précoce.

Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que les parents n'ont pas encore le réflexe d'amener très tôt les enfants chez le dentiste. Pour certains les dents de lait sont destinées à tomber donc leur traitement n'est pas nécessaire d'autant plus que les caries précoces évoluent à bas bruit.

1.2.2. Les signes cliniques :

Les lésions sont douloureuses chez 12% et s'accompagnent de complications infectieuses chez 6%.par contre 39% ne présentent aucune douleur et l'absence d'abcès chez 43%.

Plus de la moitié des enfants ne présentent pas de lésions douloureuses, cela peut s'expliquer par le fait que les lésions sont à des stades initiaux.

1.3. Les facteurs étiologiques :

1.3.1. Susceptibilité à la carie précoce de l'enfance :

1.3.1.1. La nutrition :

Nous avons 66% des enfants qui ne présentent pas de signe ou de séquelles de malnutrition. Dans la littérature, selon de nombreux auteurs, la prématurité, la malnutrition et les maladies générales sont des facteurs qui augmentent la susceptibilité des dents aux caries. En effet, en denture primaire, les défauts de l'email sont communs puisqu'ils affectent 13 à 39% des enfants nés à terme et en bonne santé mais cette prévalence peut monter jusqu'à 62% chez les enfants prématurés de très petit poids à la naissance. (87)

Ces défauts peuvent être associés aussi à d'autres causes : maladies héréditaires, certaines conditions de santé prénatales (infection, malnutrition, désordres métaboliques ou toxicité chimique).

Ces défauts peuvent se manifester par une absence partielle ou totale d'une zone d'email (hypoplasie) ou par une moindre qualité de celui-ci. Ainsi ces irrégularités de surfaces prédisposent à la rétention de la plaque, augmentent la colonisation des SM, diminuent la clairance des sucres favorisant ainsi la survenue de caries.

1.3.1.2. Le niveau d'étude :

Nous notons également une forte prévalence des CPE chez les patients dont les pères ont un niveau d'étude secondaire (43%) et les mères ont un niveau universitaire (47%), cela confirme qu'il n'y a pas une relation entre le niveau d'étude des parents et la présence de CPE, et explique que dans ce type de famille, on peut être confronté à une connaissance insuffisante des notions d'hygiène et d'équilibre alimentaire. Ces familles sont fragiles et peuvent être plus

Chapitre III : Etude épidémiologique sur la carie précoce chez l'enfant à la région de Blida

influençables. Elles ont tendance à consommer des produits commerciaux largement diffusés, ventés par la publicité et font le choix de la simplicité : augmentation du grignotage, plus de produits sucrés et moins de légumes et de protéines (goûters sucrés et chocolatés). Il s'y ajoute que dans notre pays, les soins dentaires ont un coût relativement élevé qui n'est pas toujours à la portée de la population générale souvent dépourvue de moyens aussi il y'a l'absence de service de pédodontie pour une meilleure prise en charge de cette tranche d'âge.

1.3.2. L'hygiène orale :

Brossage et l'utilisation de la pâte dentifrice : nous avons 64% des enfants qui se brossent les dents une seule fois par jours et 6% pour les enfants qui brossent 2 fois ou plus, contre 24% qui ne se brossent pas. Nous avons 40% des enfants qui utilisent des pâtes dentifrices fluorées contre 60% qui utilisent des pâtes dentifrices non fluorées. Ces données semblent être paradoxales par rapport aux connaissances actuelles sur le brossage avec une pâte fluorée (adaptée à l'âge de l'enfant) qui améliore l'hygiène buccale, élimine ou réduit la population des microorganismes dans la bouche et renforce la résistance des tissus dentaires par incorporation des ions fluorures dans l'émail.

Parmi ceux qui se brossent 34% le font seuls et les mamans sont responsables du brossage dans 40% des cas .Ces résultats peuvent expliquer une méthode de brossage incorrecte réalisée par l'enfant lui-même ou bien par sa maman. Un bon brossage demande une bonne méthode et une bonne dextérité pour pouvoir être efficace et donner de bons résultats. En effet, les CPE surviennent à un âge précoce (avant 5 ans) où les enfants n'ont pas la dextérité manuelle qui leur permettent de se brosser correctement.

1.3.3. L'alimentation :

Comme déjà évoqué précédemment, le risque alimentaire vient de la fréquence de l'absorption des aliments et de leur mode de prise.

Dans notre étude, nous notons que l'allaitement mixte constitue le mode d'alimentation chez 45% des enfants et 36% pour l'allaitement naturel aussi 19% des enfants prennent le biberon.

Le lait maternel ou artificiel est un aliment à potentiel cariogène puisqu'il contient du lactose, l'apparente contradiction entre l'effet « protecteur » du lait par son apport calcique et sa responsabilité dans le syndrome poly-cariéux précoce cause souvent la surprise des parents en consultation. Bien que le lactose soit fermentescible par les bactéries de la plaque dentaire, lors d'une consommation régulière et fréquente de lait, on observe une adaptation progressive des bactéries au lactose .ce phénomène conduit à une diminution du PH de la plaque par fermentation glucidique accrue lorsque les bactéries ont évolué dans un milieu riche en lactose (STEGEMAN c.A., DAVIS J.R., 2005).

Ainsi, c'est la durée de l'allaitement et ses modalités qui sont associées à la carie de la petite enfance. Le caractère prolongé (après 10 mois) et le faible taux

Chapitre III : Etude épidémiologique sur la carie précoce chez l'enfant à la région de Blida

d'évacuation buccale pendant le sommeil sont les principaux responsables de cette situation, bien plus que la quantité relativement faible de lactose dans le lait. Le lait maternel comporte une plus forte concentration de lactose 7,2% en comparaison à celle des préparations commerciales pour le biberon 7%. Ainsi, dans le développement de la carie de la petite enfance, qu'il s'agisse d'un enfant allaité au sein ou non, ce sont les modalités d'administration du liquide, la fréquence et la durée de la consommation et la contamination par des bactéries cariogènes qui influencent le processus carieux plus que le lait lui-même (STEGEMAN c.A., DAVIS J.R., 2005).

Le lait maternel est connu pour ses qualités nutritives mais aussi pour ses apports en calcium et phosphates qui ont un rôle protecteur contre la déminéralisation (89). Cependant, son association avec le biberon (45% de l'échantillon) surtout lorsque ce dernier est riche en hydrates de carbone lui fait perdre cette protection. En effet, selon ERCKSON P.R lorsqu'on consomme un aliment riche en sucre comme les bouillies ou le biberon et de façon illimitée, le lait maternel en combinaison avec les hydrates de carbone devient hautement cariogénique.

Le facteur alimentaire joue un rôle important dans la formation et le développement de la carie dentaire. L'alimentation de ses enfants est constituée essentiellement d'aliments sucrés 47% contre 34% des produits laitiers et 19% légumes et fruits. Or toutes les observations mettent en relation une activité carieuse élevée avec la consommation fréquente d'hydrates de carbone fermentescibles.

On sait que le danger réside plus dans la fréquence et la durée des contacts sucre-dent que dans la quantité de sucre absorbée. (49)

Il en résulte que les sucreries (chocolat, glace) réparties sur plusieurs heures par jour, en dehors des brossages, sont particulièrement cariogènes.

À chaque fois que du sucre est consommé, même en petite quantité, il se produit une attaque acide sur les dents. Plus les ingestions sont répétées, plus la production d'acide est fréquente et prolongée. Ainsi, la répétition des collations entraîne une acidité continue qui empêche l'action des systèmes tampons salivaires.

Selon EDGAR W.M, cette acidité permanente s'oppose au potentiel de reminéralisations des ions salivaires. Le pouvoir tampon de la salive devient ainsi inefficace. Le PH buccal reste alors en permanence inférieur à celui du seuil critique, ce qui favorise le processus de déminéralisation et le développement au sein de la plaque dentaire de bactéries cariogènes (49). Ainsi, la prise de 4 à 5 repas par jour chez un enfant engendre au niveau buccal une période d'environ 5 heures de déminéralisation, contre 18 heures de reminéralisations. Alors que pour l'enfant qui grignote régulièrement durant la journée, la période de déminéralisation peut atteindre 11 heures (49).

On note que 32% des enfants dorment avec la sucette contre 23% avec le sein et même pour le biberon, enfin 22% des enfants qui dorment sans objet.

De nombreux écrits, ont montré le caractère nuisible du biberon et sucette ou du sein pendant le sommeil. Or les mamans les utilisent souvent comme tranquillisant pour les enfants, surtout le soir. Ce moment de la prise d'aliment surtout sucré et sans mesure d'hygiène de surcroît à son importance. En effet la salive subit des variations nyctémérales de sécrétion : faible entre les repas, quasi-absente la nuit. Pris à ce moment là, les aliments stagnant dans la cavité buccale déclenchent le processus de déminéralisation sans que la salive puisse jouer son rôle régulateur (25).

2. La prévention et recommandations :

Notre objectif est d'inculquer aux enfants la méthode correcte de brossage (basse modifiée), nous avons expliqué aux enfants comment est faite leur dentition aussi l'importance de l'hygiène bucco-dentaire et alimentaire, de manière simple et compréhensible pour leur âge, par l'utilisation de dessins explicatifs (**annexe 2**) et d'un modèle de démonstration géant comportant une mâchoire et une brosse à dents (**fig. 36**).

La technique de brossage des dents est expliquée à l'aide d'un modèle de démonstration géant comportant une mâchoire et une brosse à dents (**Fig. 36**).

Juste après la démonstration il a été demandé aux enfants d'appliquer la méthode de brossage sur le modèle pour savoir s'ils ont bien compris ou non. (**Annexe 3 et 4**)

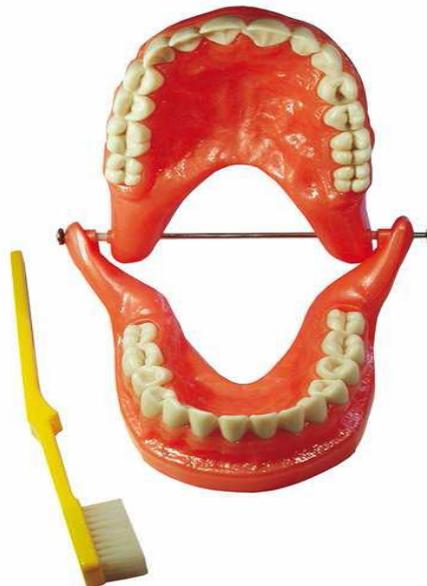


Fig. 36 : Modèle pédagogique.

Nous remettons enfin à l'enseignante une grande affiche pour la classe, résumant

Chapitre III : Etude épidémiologique sur la carie précoce chez l'enfant à la région de Blida

l'essentiel de l'exposé (annexe2). Il est en effet important que l'information transmise aux enfants puisse être mieux intégrée par des relectures ultérieures.

3. Recommandations :

Il y a 3 notions importantes à retenir :

- Premièrement, il faut se brosser les dents après chaque repas pour enlever la plaque dentaire. Ainsi, on diminue le nombre de bactéries et on les prive de leurs nourritures; cela les empêche de fabriquer des acides et donc de former des caries.
- Deuxièmement, il faut faire attention à ce qu'on mange. Pour avoir des dents en bonne santé il faut :
 - Manger de tout.
 - Éviter de grignoter entre les repas.
 - Ne pas manger trop de sucreries : bonbons, soda, jus de fruits, gâteaux seront consommés en petite quantité et au moment des repas, pas en dehors.
 - Boire de l'eau pure dans la journée et à la fin des repas pour rincer la bouche.
- Troisièmement, il faut aller régulièrement chez le dentiste, au minimum une fois par an, pour faire contrôler ses dents. Le dentiste pourra, à ce moment là, donner de bons conseils et détecter si une carie a débuté ; si c'est le cas, il pourra la soigner rapidement avant qu'elle n'abîme trop la dent et avant qu'elle ne commence à faire mal. Enfin, il pourra éventuellement protéger les molaires définitives en plaçant une résine dans les sillons de la dent.

Motivation des parents : le rôle des parents dans la prévention est primordial, c'est pourquoi nous leurs avons envoyés une fiche de motivation qui comporte :

Thème	Conseil pour les parents
Alimentation	<ul style="list-style-type: none"> -Bienfaits de l'allaitement au sein : action sur le développement de la face, protection (relative) contre les caries, mais sans endormissement au sein. -Si allaitement au biberon choisir une tétine physiologique et privilégier un biberon en verre (pas de bisphénol A) -Prévention de la transmission des Streptocoques mutans : éviter les gestes contaminateurs (suction des tétines, échange de cuillères...) -Après 6 mois plus d'allaitement à la demande. Ne pas coucher son enfant avec un biberon contenant autre chose que de l'eau pure. -Après 6 mois, commencer la diversification alimentaire et proposer à son enfant différentes textures pour l'apprentissage de la mastication. -Dès que possible, apprendre à son enfant à boire à la tasse, surtout pour les boissons sucrées. -Privilégier l'habitude de boire de l'eau. -Limiter le nombre de prises alimentaires : à partir de 6 mois, rapprocher les prises alimentaires des heures des repas à 3 repas par jour et une collation dans l'après midi. -Limiter la consommation des sucres. -Après 3 ans, donner un goûter « consistant » (pain, chocolat, fruit, fromage...) pour limiter le grignotage.
Hygiène bucco-dentaire	<ul style="list-style-type: none"> -Il est important de démarrer le brossage dès l'éruption des premières dents, d'abord à l'aide d'une compresse humide, puis avec une petite brosse à dents adaptée. -Faire du brossage un moment de jeu, se brosser les dents en même temps que son enfant pour lui donner l'envie d'imiter ses parents. -Les parents brossent les dents de leur enfant jusqu'à ses 6 ans environ. À partir de 3 ans, l'enfant peu commencer à se brosser les

	<p>dents puis le brossage sera complété par l'un des parents. Pas de dentifrice au départ, puis choisir un dentifrice faiblement fluoré (250 ppm) en très petite quantité pour limiter les risques d'ingestion. -À partir de 3 ans, un dentifrice à 500 ppm peut être utilisé. -Nécessité de se brosser les dents après chaque repas.</p>
Supplémentation fluorée	<p>- partir de 6 mois si risque carieux élevé, prescription de fluor systémique -Apport topique suffisant pour la plupart des cas. -Attention à la teneur en fluor de l'eau de boisson. Préférer une eau contenant moins de 0.3 ppm de fluor.</p>
Visite chez le dentiste	<p>-L'âge idéal pour une première visite est de 12 mois. Cette visite sera l'occasion de faire le point sur les bonnes et mauvaises habitudes déjà prises et d'expliquer aux parents comment éviter les caries précoces. -La présence de plaque dentaire sur les incisives supérieures est signe de risque carieux important. -Une visite de contrôle tous les ans si tout va bien, tous les 6 mois en cas de facteurs de risque carieux. -Contrôler l'absence de parafonctions : succion du pouce, des doigts... qu'il faudra résoudre avant l'arrivée des premières dents permanentes.</p>

Tableau 6 : Guide de bonnes pratiques sur la prévention bucco-dentaire à l'usage des parents.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

1. L'approche psychologique de l'enfant au cabinet dentaire :

1.1. La première consultation :

La première consultation est un moment privilégié entre le praticien, l'enfant et ses parents, de ce premier contact dépend souvent l'évolution des rendez vous ultérieurs. L'enfant vit dans un monde magique où tout est possible. La peur liée à une situation nouvelle est une réaction normale et physiologique, son entourage peut alimenter consciemment ou non, cette impression d'insécurité lors de ce premier contact, le praticien devra analyser ce contexte particulier et le dédramatiser, donc tout échec émotionnel est susceptible d'engendrer non seulement une réaction indésirable de l'enfant mais aussi un refus de soins. (52)

Les dentistes ont plus peur des enfants que les enfants ont peur de dentiste ! S SCHWARTZ (90).

1.2. Relation praticien - jeune patient : (91)

En dehors des situations d'urgences, la première consultation au cabinet dentaire est l'occasion pour le jeune enfant de se familiariser avec les lieux et le chirurgien-dentiste, cette première rencontre est une opportunité pour le praticien de revoir les différents points de prévention avec les parents et de les rassurer.

Au fur et à mesure que l'enfant grandit, le praticien va faire connaissance avec l'enfant, découvrir sa personnalité et ses centres d'intérêt. La première séance constitue une phase de préparation mais pas de soins. On présente à l'enfant le fauteuil et les instruments, on lui fait entendre les différents bruits de l'aspiration, de la soufflette et des instruments rotatifs, et on peut éventuellement réaliser l'examen clinique s'il accepte. Il ne faut en aucun cas forcer l'enfant à s'asseoir sur le fauteuil ou insister pour qu'il accepte l'examen dentaire, ceci peut être reporté à la séance suivante. S'il est préférable de commencer par des actes simples et de courte durée, l'ordre de réalisation des soins dépend de l'âge du patient et des éventuelles douleurs et du risque infectieux.

1.3. La prise en charge de l'enfant :(93)

- **Un lieu accueillant** : Il est alors primordial que la première séance se déroule agréablement, pour cela certains aménagements pourront alors être réalisés afin de rendre le lieu plus accueillant. Cependant, il n'est pas envisageable de concevoir un cabinet dentaire uniquement en fonction du type de patient particulier qu'est l'enfant, ainsi, le lieu doit être à la portée de tous mais certains agencements permettront de l'adapter à de jeunes patients.

- **L'arrivée au cabinet** : Le cabinet dentaire peut être un lieu inconnu ou lieu qui rappelle de mauvais souvenirs et il n'est pas rare que le patient arrive avec une certaine appréhension qui ne cesse de croître à l'approche de son rendez vous. Il existe pourtant des solutions simples pour rendre ce lieu plus chaleureux et rassurant pour l'enfant, que nous allons évoquer successivement.

- **La salle d'attente** : La salle d'attente, comme la salle de soin, est le lieu où l'enfant va passer le plus de temps et une première impression va s'en dégager, il

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

va avoir le temps de penser à ce qui l'attend et donc finir par s'angoisser, il est alors nécessaire de mettre en place certains aménagements afin de prévenir son anxiété et capter son attention. La salle d'attente doit être la plus familière et la plus attrayante possible pour qu'il se sente en sécurité. On peut intégrer des jeux dans la salle, il sera intéressant de présenter des jeux en rapport avec l'art dentaire.

- **La salle de soins** : Dans la salle de soins les dispositifs que nous mettrons en place auront pour but de capter l'attention de l'enfant et lui faire oublier le soin.

Dans le cadre de cabinet de pédodontie exclusive dessiner au plafond un ciel avec des nuages, le patient en recherchera les formes et oubliera les soins. Dans le cas de cabinet d'omni-pratique nous pouvons utiliser une lampe installée à côté du fauteuil qui enverra une lumière avec des nuages au plafond, des oiseaux volants peuvent être ajoutés ; le patient et ses mouvements aura alors –la tête dans les nuages. Dans la salle de soins ; le bruit ne peut être évité mais nous pouvons l'atténuer en diffusant de la musique d'ambiance et en installant sur le siège des bouchons filtrants reliés à de la musique ou non, qui n'empêchent pas l'audition de la parole. Enfin nous pouvons utiliser des instruments rotatifs avec des moteurs électriques qui sont plus silencieux.

1.4. Méthode d'évaluation :

Lors de la pratique quotidienne, il est indispensable d'évaluer l'anxiété de chaque patient afin de pouvoir prendre les bonnes décisions thérapeutiques. En effet, chaque enfant réagit différemment face à la même situation, et le même enfant peut adopter une attitude variable en fonction des jours. L'évaluation de l'anxiété peut être effectuée par plusieurs méthodes. Bien que certaines de ces techniques soient très fiables chez l'adulte, elles se révèlent être plus problématiques à utiliser chez l'enfant. En effet, l'anxiété est un phénomène subjectif.

Établir une technique d'évaluation fiable relève du défi, d'autant que l'enfant possède un langage restreint et une expérience minime (93). Il existe tout de même deux techniques couramment utilisées : l'auto-évaluation nécessitant la coopération du patient ou l'hétéro-évaluation réalisée par une personne extérieure.

1.4.1. L'auto-évaluation :

Cette méthode est plus fidèle au ressenti du patient, en effet, elle demande la réponse de l'enfant sur le niveau d'anxiété, ce qui nécessite en revanche son entière coopération et compréhension. C'est pourquoi cette technique est plus appropriée aux enfants âgés d'au moins de six ans. Elle peut se faire par différents moyens, mais la validité de certaines méthodes est contestée (94).

➤ Le dessin est une technique de projection, où l'enfant doit réaliser une représentation en situation de stress, ce qui permet la suppression du côté subjectif d'une personne intermédiaire et oblige l'enfant à rechercher les réponses à l'intérieur de lui-même. L'interprétation sera effectuée grâce aux couleurs ou aux nuances utilisées. Mais selon certains auteurs cette technique serait peu fiable (95).

EVA est une technique simple, facile à utiliser et à comprendre. Elle permet de mesurer l'anxiété sur une échelle de 0 (pas de trouble, pas d'anxiété, pas

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

d'opposition) à 10 (totalement troublé, excessivement anxieux, totalement opposant), lorsque le score dépasse 7 il est important d'aborder la question avec l'enfant.

➤ Le questionnaire est une méthode qui tient compte uniquement des sensations ressenties, l'enfant doit savoir lire et comprendre les questions qui lui sont posées, par exemple, l'échelle d'anxiété dentaire modifiée MDAS est constituée de 5 items dont résulte un score allant de 5 à 25 (**tableau 7**). Ce questionnaire permet une identification simple de l'anxiété potentielle au cabinet dentaire, un score supérieur à 19 est le signe d'une anxiété très importante qualifiable même de phobie.

Si tu avais rendez-vous chez ton dentiste demain, comment te sentirais-tu ?

1 2 3 4 5

Si tu étais assis en salle d'attente, comment te sentirais-tu ?

1 2 3 4 5

Si le dentiste était sur le point d'utiliser sa turbine, comment te sentirais-tu ?

1 2 3 4 5

Si le dentiste était sur le point de te faire un détartrage, comment te sentirais-tu ?

1 2 3 4 5

Si le dentiste était sur le point de faire une anesthésie locale sur une molaire maxillaire, comment te sentirais-tu ?

1 2 3 4 5

1: pas anxieux. 2 : un peu anxieux. 3 : assez anxieux. 4 : très anxieux. 5 : extrêmement anxieux.

Tableau 7 : Échelle d'anxiété dentaire modifiée (d'après Humphris et al.). (90)

1.4.2. L'hétéro-évaluation :

L'hétéro-évaluation est pratiquée par un tiers, dont le rôle est d'étudier et de noter les signes d'anxiété. En ce qui nous concerne cet observateur sera le chirurgien-dentiste ou son assistante dentaire.

Cette technique est particulièrement employée pour des enfants de moins de six ans encore trop jeunes pour pouvoir répondre aux questions ou pour des enfants plus âgés, en complément de l'auto-évaluation.

L'inconvénient de cette méthode est le biais induit par l'intervention d'une personne extérieure. Un patient se présentant au cabinet dentaire adopte un comportement particulier en fonction de son état psychique. Ainsi, l'observation est essentielle pour arriver à cerner l'anxiété d'un individu; il est important d'analyser sa manière de communiquer, ses expressions gestuelles, ses mimiques pendant les soins et surtout avant le rendez-vous en salle d'attente.

Des échelles d'évaluation ont été créées afin de permettre une mesure plus objective que celle obtenue grâce à l'observation. Par exemple, l'échelle de Frankl (**tableau 8**) qui est la plus simple, repose sur une note de 0 à 3. Facile à scorer, elle permet de suivre l'évolution du comportement au fil des séances (93).

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

Scores de l'échelle de Frankl :

0 : Comportement définitivement négatif : refuse le traitement, crie avec force, opposant/soins.
1 : Comportement négatif : peu disposé à accepter les soins. Certains signes d'opposition existent mais pas forcément déclarés (air maussade, renfrogné).
2 : Comportement positif : accepte le traitement avec réserve. Il est prudent mais suit les directives du praticien.
3 : Comportement définitivement positif : bons rapports/praticien, intéressé par le traitement. Il rit souvent et semble apprécier la visite.

Tableau 8 : L'échelle de Frankl repose sur une note de 0 à 3. (HUMPHRIS GM, DYER TA, ROBINSON PG. The modified dental anxiety scale: UK general public population norms in 2008 with further psychometrics and effects of age. BMC Oral Health 2009; 9 : 20.)

L'échelle de VENHAM modifiée par Veerkamp est la plus fréquemment utilisée et validée par les études cliniques.

Score 0 : Détendu , souriant, ouvert, capable de converser, meilleures conditions de travail possibles. Adopte le comportement voulu par le dentiste spontanément ou dès qu'on le lui demande. Bras et pieds en position de repos. Attentif
Score 1 : Mal à l'aise , préoccupé. Pendant une manœuvre stressante, peut protester brièvement et rapidement. Les mains restent baissées ou sont partiellement levées pour signaler l'inconfort. Elles sont parfois crispées. Expression faciale tendue. Pâleurs, sueurs. Respiration parfois retenue. Capable de bien coopérer avec le dentiste. Regards furtifs sur l'environnement.
Score 2 : Tendu . Le ton de la voix, les questions et les réponses traduisent l'anxiété. Pendant une manœuvre stressante, protestations verbales, pleurs (discrets), mains tendues et levées, mais sans trop gêner le dentiste. Pâleurs, sueurs. Inquiet de tout nouvel événement. Le patient obéit encore lorsqu'on lui demande de coopérer. La continuité thérapeutique est préservée. Cherche un contact corporel rassurant (main, épaule).
Score 3 : Réticent à accepter la situation thérapeutique, a du mal à évaluer le danger. Protestations énergiques mais sans commune mesure avec le danger ou exprimées bien avant le danger, pleurs. Pâleur, sueurs. Utilise les mains pour essayer de bloquer les gestes du dentiste. Mouvements d'évitement. Parvient à faire face à la situation, avec beaucoup de réticence. La séance se déroule avec difficultés. Accepte le maintien des mains.
Score 4 : Très perturbé par l'anxiété et incapable d'évaluer la situation. Pleurs véhéments sans rapport avec le traitement, cris. Importantes contorsions nécessitant parfois une contention. Le patient peut encore être accessible à la communication verbale mais après beaucoup d'efforts et de réticence pour une maîtrise relative. La séance est régulièrement interrompue par les protestations.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

Score 5 : Totalemment déconnecté de la réalité du danger. Pleure à grands cris, se débat avec énergie. Le praticien et l'entourage ne contrôlent plus l'enfant. Inaccessible à la communication verbale. Quel que soit l'âge, présente des réactions primitives de fuites : tente activement de s'échapper. Contention indispensable.

Tableau 9: Échelle de VENHAM modifiée par Veerkamp. (94)

Avant chaque soin une évaluation minutieuse de l'anxiété du patient doit être réalisée, la méthode utilisée sera choisie en fonction de la situation et de chaque individu. Une bonne analyse de la coopération du patient est déterminante pour la réalisation des soins, en effet, il sera nécessaire d'adapter la prise en charge, en fonction du niveau d'anxiété de chaque enfant, grâce aux différents moyens thérapeutiques que nous allons maintenant développer.

1.5. Positions de l'enfant sur le fauteuil dentaire :(96)

•Enfant âgé de moins de 2 ans :

Le praticien et la mère sont assis sur un tabouret, ils se font en face ; l'enfant est allongé sur les genoux du praticien, ses jambes sont placés de part et d'autre des hanches de sa mère; la mère doit tenir les mains de son enfant tout en le caressant.

•Enfant âgé de 2 à 4 ans :

La mère s'assoit sur le fauteuil et prend l'enfant sur ses genoux. Elle maintient les jambes de son enfant entre les siennes. Elle lui tient les mains tout en le caressant.

•Enfant âgé de plus de 4 ans :

L'enfant s'assoit seul sur le fauteuil, la présence des parents n'est pas souhaitable, mais peut être toléré selon la maturité de l'enfant et selon la situation. Dans ce cas, la mère peut rester derrière le praticien.

1.6. Méthodes d'approche :

1.6.1. Méthode - Dire – Montrer - Faire (Tell-show-do) :

Méthode universelle qui consiste à expliquer, montrer et réaliser, elle doit être adaptée à la personnalité de l'enfant, selon son âge et son degré de compréhension. Elle doit être appliquée systématiquement à chaque séance de soins.

❖ Dire :

- Le praticien doit expliquer à l'enfant le soin à réaliser et l'utilisation des instruments dont il va se servir. Le praticien doit parler lentement et simplement avec un vocabulaire que l'enfant comprend.
- Il est préférable d'utiliser les mots de la vie quotidienne pour désigner les instruments et les produits.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

- Ainsi, il devra dire endormir la dent plutôt qu'anesthésier, prendre une photographie de la dent au lieu d'une radiographie.
- Le praticien ne doit jamais mentir à l'enfant pour ne pas trahir sa confiance.

- Termes techniques :	- Termes imagés :
- Ouvrir la bouche.	- Faire le crocodile.
- On va utiliser l'anesthésie.	- Es-tu prêt pour la potion magique ?
- La piqure.	- Le petit moustique.
- Sealant.	- La peinture sur les dents.
- L'appareil de radiographie.	- La caméra magique.
- Pâte à empreinte et empreinte.	- Pâte à modeler et moulage.
- Le mordançage.	- La peinture bleue des schtroumpfs.

Tableau 10 : Exemple de vocabulaire imagé adapté à l'enfant. (90)

❖ **Montrer :**

- Le praticien doit montrer le fonctionnement de tous les instruments qu'il utilisera au cours des soins.
- Ainsi l'excavateur est utilisé comme une petite cuillère qui permet de nettoyer la dent.
- La canule salivaire est une paille magique qui permet de vider l'eau et la salive de la bouche .
- Le caoutchouc à digue est un imperméable qui permettra de conserver la dent à l'abri de la salive.

❖ **Réaliser :**

- Le praticien doit réaliser son acte rapidement avec des gestes précis et fermes. Il ne doit pas faire de mouvements brusques et doit toujours prendre de bons points d'appui.
- Ses mains ne doivent pas quitter la cavité buccale ; pour cela, il doit travailler à quatre mains avec la présence d'un aide- opératoire au fauteuil.
- Pendant toutes la durée du soin, le praticien doit parler à l'enfant avec douceur, lui expliquer ce qu'il fait, lui montrer à l'aide d'un miroir.
- Enfin complimenter, valoriser et encourager l'enfant.

1.6.2. -Méthode de la technique de la main sur la bouche :

Cette technique est à utiliser quand tous les autres moyens de communication ont échoué. Elle est indiquée chez les enfants ayant des réactions violentes, bruyantes et dont les parents cèdent à tous les caprices. Elle donne de bons résultats chez les enfants âgés de 3 à 6 ans. Elle ne doit pas être employée chez les enfants de moins de 3 ans. Cette technique consiste à supprimer chez l'enfant la possibilité de crier et donc d'appeler sa mère à son secours.

- Le praticien applique calmement et avec fermeté sa main sur la bouche de l'enfant.
- Il doit faire attention à laisser les narines de l'enfant bien dégagées.
- Le praticien parle doucement à l'enfant en lui expliquant ce qu'il va faire.
- L'enfant finit en général par se calmer en quelques minutes.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

- Le praticien retire alors sa main. Si l'enfant se remet à hurler, le praticien recommence.

- L'enfant se calmera certainement.

Malgré tous ces conseils, n'oublions pas que l'enfant est un être en évolution et qu'il est d'humeur très changeante, il faudra s'adapter à tout moment.

Les recettes miracles n'existent pas, chaque praticien sera guidé par sa sensibilité. Mais surtout, il ne doit pas appréhender de soigner l'enfant.

1.7. Soins réalisés sous sédation : (97)

Lorsque les soins à réaliser sont importants et que l'âge de l'enfant, son handicap ou son anxiété ne permettent pas la réalisation correcte des soins au fauteuil, la sédation consciente par inhalation de MEOPA et l'anesthésie générale sont à envisager.

1.7.1. Sédation minimale : prémédication anxiolytique :

La prémédication à visée sédative peut apporter une aide dans la prise en charge d'un jeune patient anxieux.

L'hydroxyzine (Atarax), un anxiolytique de la famille des antihistaminiques peut être prescrit chez l'enfant à partir de 30 mois, jusqu'à 0,5 ml / kg hors AMM. En effet, l'Autorisation de Mise sur le Marché de ce produit concerne le traitement de deuxième intention des insomnies d'endormissement liées à un état d'hyperéveil, après échec des mesures comportementales seules, chez les enfants de plus de 3 ans. La prise du médicament s'effectue la veille au soir et 1h30 avant le rendez-vous. L'hydroxyzine est d'utilisation facile et relativement sûre, de coût peu élevé et avec peu d'effets indésirables. Cependant, chez le très jeune enfant, l'action de l'hydroxyzine se limite aux cas d'anxiété légère et aux soins peu douloureux. L'élimination du produit de l'organisme étant lente, il convient d'en avertir les parents. De plus, l'hydroxyzine peut avoir un effet paradoxal sur les tout-petits.

1.7.2. Sédation consciente modérée par inhalation de MEOPA :

En odontologie pédiatrique, la sédation consciente peut représenter une alternative à l'anesthésie générale, suite à l'échec de soins dû à un manque de coopération de l'enfant. La sédation consciente est définie comme un état de dépression légère de la conscience, provoqué par l'administration d'agents pharmacologiques ou par des méthodes non pharmacologiques. Le patient reste conscient et capable de coopérer (réponse à un ordre verbal ou à une stimulation physique). De même, il conserve ses réflexes respiratoires et pharyngo-laryngés et sa ventilation est normale. Le MEOPA (50 % O₂ – 50 % N₂O) est un gaz médical inodore et incolore soumis à une AMM et dont l'utilisation est réservée à l'usage des professionnels formés (98,99).

Après une phase d'induction de 3 à 6 minutes, l'inhalation de MEOPA peut provoquer un effet anxiolytique et euphorisant, un effet analgésique de surface et potentialisateur des autres analgésiques, un effet amnésiant et des modifications des perceptions sensorielles propres à chaque patient (sensation de chaleur, paresthésies etc.). (100)

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

Des effets secondaires non recherchés peuvent également être retrouvés dans de rares cas : nausées, vomissements, céphalée, sueur, vertiges... Chez les enfants de moins de 3 ans, l'administration de MEOPA peut aussi induire une excitation paradoxale (101).

Tous ces effets disparaissent rapidement après l'arrêt de l'inhalation. D'après les recommandations de l'AFSSAPS en 2009, le MEOPA est un produit de référence pour l'analgésie des douleurs légères à modérées chez l'enfant lors des soins dentaires. Son rapport bénéfice / risque est excellent. Cependant, le très jeune âge du patient est un facteur de risque d'échec du traitement. L'immaturation des récepteurs neurologiques, l'angoisse générée par le port du masque et le faible niveau de compréhension de l'enfant de moins de 3 ans peuvent expliquer les taux d'échecs plus importants pour cette tranche d'âge d'après Lourenço-Matharu et al. (99), le niveau de preuve de l'efficacité du MEOPA est faible. Il serait nécessaire de mettre en place des études cliniques supplémentaires car celles-ci sont actuellement trop peu nombreuses. Il existe des contre-indications absolues à l'utilisation du MEOPA : présence d'expansions gazeuses pathologiques, hypertension intracrânienne, traumatisme crânien, altération de l'état de conscience, administration de gaz ophtalmique depuis moins de 3 mois et traumatisme des os de la face empêchant l'application étanche du masque.

Depuis 2009, l'AMM du MEOPA permet son utilisation en pratique de ville alors que ce produit était jusque là réservé au milieu hospitalier. Il existe des obstacles à l'accessibilité aux soins sous MEOPA : le faible nombre des praticiens libéraux formés (102), l'achat du matériel, la mise au norme (103) du cabinet (système d'évacuation des gaz et local de stockage des bouteilles), le temps supplémentaire passé au fauteuil et l'absence de prise en charge de la sécurité sociale. Le temps à consacrer aux séances de MEOPA, ainsi que la distance à parcourir dans certaines régions pour en bénéficier, font que certains parents n'envisagent pas cette solution pour leur enfant.

1.7.3. Anesthésie générale: (104)

Les indications du recours à l'anesthésie générale chez le jeune enfant sont les suivantes :

- Échec de soins au fauteuil.
- Échec ou contre-indication de soins sous sédation consciente par inhalation de MEOPA.
- Soins bucco-dentaires lourds.
- État infectieux locorégional nécessitant d'intervenir d'urgence.
- Pathologie de l'enfant contre-indiquant les soins au fauteuil sous MEOPA.

En 2010, Garat étudie les dossiers de patients ayant subi des anesthésies générales en odontologie pédiatrique au CHU de Nancy entre 1990 et 2007 et constate une augmentation de la part des enfants de moins de 6 ans a doublé entre 1990 et 2007. En 2007, la majorité des patients ayant subi des interventions d'odontologie pédiatrique sous anesthésie générale ne présentaient pas de pathologie générale. La pathologie carieuse était la cause de l'intervention sous anesthésie générale pour 88,1% des cas.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

L'augmentation du nombre d'interventions bucco-dentaires sous anesthésie générale chez les jeunes enfants au fil des années est un argument pour renforcer les mesures de prévention carieuse sur cette population.

Le taux de succès à long terme des interventions sous anesthésie générale dépend en grande partie du suivi postopératoire. En effet, si les soins réalisés sous anesthésie générale peuvent être de meilleure qualité que ceux prodigués au fauteuil sous sédation consciente les risques de récurrences sont principalement liés au comportement du patient.

Dans l'étude menée par Garat la présence aux visites de contrôle est de 35% pour le contrôle postopératoire à 1 mois, et de 28% pour la consultation l'année suivant l'intervention. Foster et al. (105) et Amin et al montrent que le risque de récurrence carieuse augmente avec le temps écoulé entre l'intervention et la visite de contrôle.

Les parents ont un rôle dans le phénomène de récurrence carieuse.

- les traitements sous anesthésie générale peuvent être perçus comme plus durables que ceux pratiqués en cabinet.
- des efforts concernant le brossage des dents et l'alimentation de l'enfant peuvent être réalisés par ses parents immédiatement après l'intervention, mais ne s'inscrivent pas dans la durée en l'absence de visites de contrôle régulières. C'est pourquoi il est primordial d'instaurer de bonnes habitudes hygiéno-diététiques avant l'intervention sous anesthésie générale. L'anesthésie générale pose également le problème de l'absence de relation entre l'enfant et le soignant. Le suivi de l'enfant en cabinet dentaire est indispensable à la pérennité des soins effectués sous anesthésie générale.

2. Traitements préventifs et interceptifs :

2.1. La prévention :

Selon le petit Larousse (2005), la prévention se définit comme l'ensemble des moyens médicaux et médico-sociaux mis en œuvre pour empêcher l'apparition, l'aggravation ou l'extension des maladies, ou leurs conséquences à long terme. (106)

En ce qui concerne les problèmes de santé bucco-dentaire, on distingue deux niveaux selon la loi du 9 août 2004, relative à la politique de santé publique :

- La prévention individuelle, qui consiste à évaluer au mieux les risques buccodentaires d'un individu afin de lui apporter une prévention individualisée optimale.
- La prévention collective ou communautaire, qui passe par des actions de santé bucco-dentaire visant à pallier l'insuffisance de vigilance d'individus au sein d'une population.

Le but de ces deux types de prévention est de supprimer les facteurs de risque dits modifiables par la diffusion des conseils ou par la réalisation des actes thérapeutiques. L'approche traditionnelle de prévention développée par l'OMS distingue d'autre part trois moments d'intervention : la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

❖ La prévention primaire :

Elle consiste à empêcher l'apparition de la maladie, c'est-à-dire à prévenir les caries. D'après Courson et al. (2010), cette action se fait essentiellement en agissant sur les facteurs de risques carieux de l'enfant.

À l'échelle de la communauté, cette prévention repose essentiellement sur la promotion de bonnes habitudes d'hygiène bucco-dentaire notamment dans les écoles. Ces programmes sont le plus souvent l'œuvre de démarches locales réalisées par le biais d'associations.

À l'échelle de l'individu, elle consiste, à mettre en pratique une stratégie basée sur trois axes : enseigner à l'enfant de bonnes méthodes d'hygiène bucco-dentaire (avec utilisation d'un dentifrice fluoré présentant une concentration adaptée à l'âge), éduquer son comportement alimentaire et évaluer avec précision le risque inhérent à chaque enfant afin d'adapter l'utilisation du fluor (Lopez et al. 2007).

❖ La prévention secondaire :

Elle consiste à détecter la maladie précocement, au stade initial, de façon à prévenir son aggravation voire la guérir. Dans notre cas, il s'agit selon Courson et al. (2010) de l'ensemble des moyens mis en œuvre pour dépister et intercepter les premiers signes de la carie dentaire (simple déminéralisation de l'émail encore réversible par exemple), dans le but d'éviter le passage à un stade plus évolué, voire d'obtenir une reminéralisation. Ce dépistage repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique afin d'identifier les facteurs de risques et de pouvoir proposer une stratégie adaptée individuelle et collective.

Du point de vue individuel, il est nécessaire que tous les enfants fassent des visites régulières chez leur chirurgien-dentiste ; la première devant se faire dans l'année suivant l'apparition des premières dents. Ces visites sont l'occasion pour le dentiste d'évaluer le risque carieux individuel de l'enfant (et donc d'adapter l'utilisation des fluorures), de donner les conseils d'hygiène alimentaire et bucco-dentaire et d'envisager l'utilisation des actes de prophylaxie, telle que la mise en place de sealants en cas de sillons profonds ou de début de déminéralisation.

Du point de vue collectif, la prévention secondaire repose essentiellement sur le dépistage précoce des lésions carieuses et leur traitement par un chirurgien-dentiste ou d'accès à l'offre de soins.

❖ La prévention tertiaire :

Elle consiste enfin à empêcher les récurrences ou les complications et à lutter contre les séquelles afin de réduire les conséquences d'une maladie. En ce qui nous concerne, il s'agit du soin des caries et de l'ensemble des restaurations. Bien que la mise en œuvre de cette dernière soit importante et nécessaire, il est important de rappeler que c'est sur la prévention primaire et secondaire qu'il faut concentrer les efforts afin de faire baisser la prévalence carieuse. Les recommandations de l'OMS pour 2020 vont d'ailleurs en ce sens en insistant sur l'importance d'agir sur les comportements et les mesures de prévention (Hobdell et al. 2003).
(107)(108)(109)

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

2.1.1. Contrôle de l'hygiène bucco-dentaire :

2.1.1.1. Au domicile :

L'hygiène bucco-dentaire est une composante de l'hygiène corporelle ; de même, il y aura une progressivité dans l'acquisition de l'autonomie. (52)

Parce qu'il est important de prendre des bonnes habitudes très tôt en matière d'hygiène bucco-dentaire, le nettoyage de la bouche peut débuter avant même l'éruption des dents temporaires. Le passage d'une compresse humide sur les gencives du nourrisson après le biberon permet de le familiariser dès son plus jeune âge à l'hygiène de sa bouche. Le nettoyage quotidien des dents est une nécessité dès leur éruption dans la cavité buccale.

Position et méthode de brossage : Pour procéder au nettoyage, l'enfant est installé sur la table à langer, ou bien le parent est assis confortablement avec l'enfant sur les genoux et la tête calée. L'adulte tient seul la brosse à dents et maintient la tête en ouvrant la bouche de l'enfant avec l'autre main (**Fig. 37**).



Fig. 37: Brossage des incisives mandibulaires, l'enfant installé sur la table à langer. D'après le Dr Droz.

Dans chaque secteur, des mouvements de va-et-vient d'avant en arrière avec la brosse placée à cheval sur les dents sont suffisants pour bien nettoyer les dents temporaires en éruption.

À partir de 2 ans, les faces occlusales des molaires sont brossées par des mouvements d'avant en arrière, et les faces vestibulaires par des mouvements circulaires à répéter 2 fois par secteur (**Fig. 38**).



Fig. 38 : A et B : Brossage des dents chez un enfant de 2 ans 1/2 : on peut laisser l'enfant jouer avec la brosse mais jusqu'à 6 ans, le brossage n'est efficace que s'il est effectué intégralement par un adulte.

C et D : Une main tient la brosse pendant que l'autre guide l'ouverture de la bouche. D'après le Dr Droz.

Le niveau de compréhension et de coopération des enfants en bas âge ne permettant pas toujours d'utiliser une brosse à dents dès le début, le nettoyage des dents peut être réalisé à l'aide d'une compresse ou d'une lingette spécifique. Des études récentes ont démontré que l'utilisation des lingettes dentaires est bien tolérée par les enfants, très appréciée des adultes qui réalisent le nettoyage, mais aussi très efficace en terme d'élimination du biofilm sur les surfaces dentaires lisses. L'étude de Galganny-Almeida et al. (110). Les parents devant le brossage des dents de leurs enfants ont pour seule consigne d'appliquer une trace de dentifrice sur la brosse à dents.

On peut donc penser que la compresse humide et la lingette sont de bonnes alternatives à la brosse à dents pédiatrique, tant que l'éruption des molaires temporaires n'a pas lieu. Il existe également des « brosses doigtiers » en silicone permettant de masser les gencives et de nettoyer les dents des jeunes enfants, mais aucune étude à ce jour ne permet d'évaluer leur efficacité. Les parents peuvent ainsi assurer l'hygiène des surfaces dentaires lisses et des gencives de leur enfant avec un minimum d'inconfort pour ce dernier. La brosse à dents reste cependant l'outil indispensable pour le nettoyage des sillons et fissures de la molaire temporaire.

Un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm F (81) doit être utilisé dès les premiers brossages sur une brosse à dents à petite tête et à poils souples. De 6 à 12-18 mois, une

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

trace de dentifrice est appliquée sur la brosse à dents, puis de 12-18 mois à 3 ans, un pois. Le brossage est effectué par un adulte jusqu'à 6 ans.

2.1.1.2. Au cabinet dentaire :

Selon les recommandations de (AAPD, 2008), la première visite de l'enfant devrait être effectuée 6 mois après l'éruption de la première dent, au plus tard à l'âge de 1 an. La rencontre précoce avec le dentiste est souhaitable car celui-ci pourra expliquer aux parents les comportements à mettre en place avec leur enfant pour le maintien d'une santé dentaire optimale. (111) De plus, la rencontre avec les parents permet d'identifier et de modifier les mauvaises habitudes avant qu'elles ne soient bien établies (Harrison, 2003). Le contrôle du chirurgien-dentiste présente ici toute son importance. (112)

Plus le diagnostic des lésions carieuses est précoce, meilleure sera la prise en charge, avec des traitements les moins invasifs possible. C'est pourquoi des contrôles réguliers annuels chez le chirurgien-dentiste doivent être réalisés.

Un interrogatoire précis ainsi qu'un examen clinique approfondi vont permettre d'établir le risque carieux individuel du patient. Un examen radiographique peut venir compléter l'examen clinique. Il est intéressant plus particulièrement pour les lésions proximales et les lésions avancées. Pour les lésions initiales amélaire, ce n'est pas l'examen de choix. (113)

Un enseignement des techniques de brossage doit s'effectuer au cours de cette consultation pour apprendre les bons gestes aux parents. Ce brossage sera contrôlé régulièrement ; l'usage d'un révélateur de plaque est recommandé. Dès le départ, il faut conseiller une petite brosse à dents d'aspect ludique (dessin, fluorescence, etc.) avec un manche facile à tenir dans la main pour l'enfant. Les poils sont souples en général. La pâte dentifrice doit avoir un bon goût et être fluorée à un dosage précis en fonction de l'âge est réalisée. (52)

2.1.1.3. À l'école maternelle :

L'école maternelle en particulier, est un lieu de socialisation et d'éducation privilégiée (Jackson et al, 2005) ; les actions menées à l'école permettent de sensibiliser les familles, en faisant remonter l'information par les enfants (ramseier et al, 2007). (49)

Le but recherché dans l'instauration d'un brossage des dents au sein de l'école, est d'inscrire, très tôt dans le quotidien de l'enfant gardé en collectivité, le brossage comme une habitude d'hygiène normale, au même titre que le lavage des mains. Ainsi, ce n'est pas la qualité de la technique qui est attendue, mais bien l'instauration d'un rituel de brossage au sein d'un lieu de vie. L'objectif étant de promouvoir l'envie de reproduire au quotidien ce geste appliqué en collectivité.

2.2. Alimentation :

Chez l'enfant, l'expression « bien manger » signifie l'acquisition des nutriments indispensables à son développement, c'est aussi l'apprentissage des goûts, d'une culture, du partage et enfin d'une certaine forme de plaisir. Le praticien peut alors conseiller, aider les parents dans des choix alimentaires adaptés aux besoins de leurs enfants (J. Nancy).

Ces habitudes alimentaires ont une grande influence sur l'augmentation du nombre de lésions carieuses. Il apparaît donc comme primordial de modifier les

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

comportements alimentaires vis-à-vis du sucre chez les jeunes enfants. Une alimentation équilibrée est le garant d'un bon état de santé en général, et celui de la cavité buccale, en particulier (Dr. Javotte NANCY).

2.2.1. Le lait :

Au cours des premiers mois de la vie, les enfants se nourrissent soit de lait maternel soit de lait artificiel conçu spécialement pour eux. Le lait maternel couvre de manière optimale les besoins liés à la croissance et au développement. Les 4 à 6 premiers mois constituent une période de forte croissance, (110). Le lait maternel apporte également des agents anti-infectieux et antibactériens, incluant des immunoglobulines, qui jouent un rôle important dans la stimulation du système immunitaire.

Le lait artificiel, quant à lui, répond à des exigences très strictes, et il tente de se rapprocher le plus possible de la composition du lait maternel.

❖ Les produits laitiers :

Si le lactose peut avoir un effet cariogène chez le nourrisson lorsqu'il consomme des biberons de lait en position allongée, c'est surtout parce que son temps de rétention dans la cavité buccale est augmenté et le flux salivaire, réduit. Le lait et les produits laitiers possèdent en fait des constituants cario-protecteurs. La présence des minéraux calciums et phosphore dans la plaque pourrait produire un effet tampon, et augmenter le PH buccal, les rendant facteurs de cario-protection (STEGEMAN c.A., DAVIS J.R., 2005). Les fromages, quant à eux, ont trois effets positifs au niveau buccal : une stimulation salivaire, une augmentation de la teneur en calcium de la plaque et de l'adsorption des protéines à la surface de l'émail. (89)

La durée recommandée par les pédiatres pour l'allaitement exclusif, période pendant laquelle le lait maternel est la seule source de nourriture et de prise liquidienne, est de 6 mois. Ensuite, une diversification alimentaire progressive est de rigueur, avec une transition en douceur d'une nourriture liquide à semi-liquide puis solide (de 6 à 20 mois environ) (114).

2.2.2. Les glucides :

Les glucides simples sont constitués par le saccharose, le fructose, le lactose (sucre, fruits, lait). Les glucides complexes sont représentés par l'amidon (céréales, riz, pain, pâtes, pomme de terre, maïs, lentilles...). Les glucides ajoutés se retrouvent dans les sirops de glucose et de fructose et le sucre inverti utilisés dans l'industrie alimentaire pour questions de saveur, d'amélioration de l'aspect ou de texture de l'aliment, de conservation des aliments (conserves, surgelés).

Le saccharose est le plus cariogène des sucres. Il facilite l'implantation et l'augmentation du nombre des SM dans l'écosystème buccal (Sixou, 2003). (49)

2.2.3. Fréquence d'absorption : (49)

La fréquence de consommation est un facteur plus important que la quantité ingérée (Burt et al, 1988) ; plus les ingestions sont répétées, plus la production d'acide est fréquente et prolongée. L'absorption de grandes quantités de sucre en de rares occasions est moins nuisible que de petites quantités répétées en cours de journée ou de nuit. Les enfants qui prennent plus de 5 repas par jour

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

présentent un indice CAO augmenté (kalsbeek et verrips, 1994 ; johansson et al, 2010). Le principe de 4 repas par jour (petit-déjeuner, déjeuner, goûter et dîner) diminue le risque carieux.

2.2.4. Consistance et élimination des aliments :

La nature, la texture et la façon d'ingérer un nutriment ainsi que le temps de contact sont importants et influent sur le RCI. Les aliments les plus cariogènes sont riches en glucides et collants. Leur temps en bouche et au contact des dents est allongé (Bibby ; 1980 ;Touger-Decker et van Lonveren,2003,d'Arbonneau et al.2006). À quantité de glucides équivalente, un aliment collant est plus dommageable que celui qui ne l'est pas (Moynhan et Petersen, 2004). (49)

2.2.5. Mastication :

Grâce à la mastication et à la stimulation de la salive, le sucre et les différents aliments sont éliminés progressivement des surfaces dentaires. Une mastication efficace contrebalance la cariogénicité de certains aliments en permettant plus rapidement leur élimination (49). Au niveau des dents ; la mastication réduira, comme nous l'avons vu précédemment, le risque de caries. En effet, les aliments durs à mâcher favorisent l'auto brossage dentaire. Les aliments fibreux par exemple viennent se frotter contre l'émail et contribuent ainsi à éliminer les impuretés. (115)

2.2.6. Ordre de prise d'aliments :

L'ordre dans lequel les aliments sont ingérés peut avoir son importance dans la variation du PH buccal. Terminer un repas par un fromage diminue l'effet cariogène du dessert sucré (herod, 1991). (49)

2.2.7. Boissons sucrées :

Il est prouvé que les boissons sucrées, une des principales sources en acides dans le régime des pays développés, augmentent le risque carieux (MOYNIHAN P.J, 2205) du fait de leur PH variant entre 2,5 et 3,5 (STEGEMAN C.A., DAVIS .T.R. 2005). L'utilisation répétée d'aliments acides provoque des phénomènes d'érosion, aboutissant à des pertes progressives des tissus durs de la dent sans implication bactérienne ([DROZ O., BLIQUE M., 1999). De plus, il faut signaler également que l'augmentation de la consommation en boissons sucrées a bien souvent comme effet négatif une diminution de la consommation en lait et boissons dérivées, et par conséquent une diminution des apports en calcium et vitamine D [MARSHALL T.A et al. 2005]. une forte concentration en ions calcium et phosphate de la boisson peut atténuer son effet érosif. C'est pourquoi certains jus de fruits sont enrichis en calcium. L'eau doit rester la boisson essentielle ; sodas, sirops et jus de fruits devraient être réservés à des moments privilégiés. (49)

2.2.8. Genèse du comportement alimentaire chez l'enfant :

L'apprentissage du comportement alimentaire est soumis à une part d'inné et à une part d'acquis (facteur familial et éducatif, facteur culturel, facteur sociétal et mode de vie). Le comportement alimentaire de l'enfant est conditionné par l'aliment lui-même qui doit répondre à une saveur agréable (saveur, odeur, et

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

texture) et à un apport énergétique suffisant. Les préférences alimentaires semblent installées chez l'enfant dès l'âge de 4ans (nicklaus, 2004). (49)

2.2.9. Recommandations :

Le contenu de l'information de prévention destinée aux parents, dans le but de prévenir la Carie précoce de l'enfant, a été précisé par l'AFSSAPS, la SFOP et l'UFSBD :

- Ne pas laisser la nuit à disposition de l'enfant un biberon contenant autre chose que de l'eau pure.
- Ne pas vérifier la température de la nourriture en la goûtant avec la même cuillère que celle destinée à nourrir l'enfant (prévention de la transmission des bactéries cariogènes au nourrisson) .
- Ne pas lécher la tétine pour la nettoyer avant de la donner à l'enfant (prévention de la transmission des bactéries cariogènes au nourrisson).
- La carie en denture temporaire ne doit pas être négligée. (78)

La SFOP (116) a établi, en matière de mesures diététiques, des recommandations destinées à la population générale, aux nourrissons et aux enfants, afin de lutter contre les caries précoces :

- L'allaitement maternel au sein est préférable.
- Ne pas coucher l'enfant avec un biberon contenant autre chose que de l'eau pure.
- Proposition d'interruption de l'allaitement nocturne dès l'éruption de la première dent stimuler, à partir de 12-24 mois, une alimentation solide moins cariogène que l'alimentation liquide
- De mettre en place les mesures d'hygiène bucco-dentaire dès l'éruption des premières dents.

De son côté, l'AFSSA. (117) a émis des recommandations qui reprennent les mêmes principes que la SFOP :

- Le biberon de lait, de jus de fruits ou de toute autre boisson sucrée est déconseillé au coucher.
- Instaurer dès le plus jeune âge des habitudes alimentaires compatibles avec une bonne santé bucco-dentaire : à ce titre, les dentistes et les pédiatres doivent jouer un rôle important dans l'information et l'éducation des parents et de l'enfant.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

Tableau 11 : Principes d'une alimentation *anticaries* : recommandations générales (d'après Lingstrom et al ,2003 ; Folliguet et al, 2005 ; d'Arbonne et Al ,2006). (49)

	Mesures susceptibles de réduire le risque carieux
Sucres fermentescibles	<p>Connaitre les aliments qui contiennent du sucre.</p> <p>Vérifier la teneur en sucre sur les étiquettes des produits consommés.</p> <p>Les sirops médicamenteux seront pris durant les repas ou avant le brossage des dents.</p>
Taux de sucre dans les aliments	<p>Attention ! il ne faut pas éliminer les aliments contenant du sucre mais mieux contrôler leur consommation.</p>
Elimination des aliments et leur consistance	<p>Les aliments solides et consistants favorisent la production de salive qui réduit l'acidité buccale, nettoie les dents et facilite leurs minéralisations.</p> <p>Mieux vaut manger des fruits plutôt que boire leur jus : apport de fibres et vitamines.</p> <p>Eviter les aliments qui collent aux dents et qui sont difficiles à nettoyer comme les cornes Flaks, caramels, chips...</p>
Fréquence des repas	<p>Quatre repas par jour. éviter le « vagabondage » alimentaire.</p> <p>Le petit-déjeuner est sans doute le repas le plus important de la journée.</p> <p>Ne pas manger ou boire des aliments sucrés pendant la journée ou la nuit mais plutôt pendant les repas prendre des collations non sucrées.</p> <p>Éviter les boissons avec du sucre ajouté (eaux sucrées, jus de fruits et sodas).</p>
En cas de difficulté pour arrêter les sodas.	<p>Boire avec une paille.</p> <p>Rinçer avec de l'eau.</p> <p>Limiter leur prise au repas.</p>

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

Après une baisse du PH	Mâcher un chewing-gum sans sucre (5 minutes) pour stimuler la salive.
Boisson recommandée pour les dents	De l'eau, et uniquement de l'eau.

2.3. Fluor :

2.3.1.1. Mécanisme d'action des fluorures :

La dent nouvellement éruptée est vulnérable à la carie car son émail est immature. La maturation post-éruptive de l'émail évolue durant 3 à 4 années. Au cours de cette période, les ions fluor présents dans la salive vont graduellement être incorporés dans l'émail ce qui le rendra moins soluble et plus résistant à l'acide (Simmer et Hu, 2001). Il importe de distinguer :

➤ les effets des fluorures qui surviennent sur les tissus dentaires lors de la formation de ces tissus c'est-à-dire en phase pré-éruptive : qui exercent une action directe sur des améloblastes sécréteurs, Les fluorures ont également un effet sur le métabolisme cellulaire des odontoblastes, (cellules impliquées dans la formation de la dentine), L'incorporation de fluorures dans la maille apatitique réduit la solubilité du minéral, d'où l'effet protecteur anti-cariogène temporaire.

De ceux qui s'exercent sur les tissus dentaires exposés au milieu buccal (la salive, aliments et à la plaque bactérienne) c'est-à-dire en phase post éruptive : Les acides libérés à la surface de la dent font chuter le PH local et dissolvent les cristaux d'hydroxyapatite. Immédiatement après la phase d'attaque, les éléments minéraux dissociés précipitent et tendent à reformer les cristallites altérées. Entre les repas, les systèmes tampons de la salive font remonter le PH. La reformation de cristaux de la couche superficielle de l'émail est alors possible, menant à sa reminéralisation. La formation de l'émail est pratiquement achevée après l'éruption de la dent. Cependant, sa surface est immature et poreuse, donc cariosusceptible. L'apport en fluor doit être renouvelé pour apporter des effets bénéfiques en termes de résistance à la carie. (81)

Les fluorures agissent : (118 .119 .120.121)

-Sur la dent elle-même :

- En limitant le phénomène de déminéralisation.
- Le fluor accélère la reminéralisation de l'émail, en s'associant aux ions calcium et phosphates libérés durant les phases de déminéralisation acide, et limite la déminéralisation de l'émail puisque les cristaux de fluoroapatites ainsi formés sont bien plus résistants que ceux d'hydroxyapatite vis-à-vis de l'attaque acide (Lupi-Pérugier et al. 2009).

- Sur le biofilm bactérien :

- En ralentissant le métabolisme acidogène, notamment la glycolyse, diminuant la production d'acide et par conséquent la déminéralisation de l'email.

Lorsque le PH salivaire diminue, les ions fluorures peuvent pénétrer à l'intérieur du cytoplasme des bactéries où ils vont bloquer le mécanisme de dégradation des

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

sucres qui est à l'origine de la formation d'acides. Cela prive ainsi les bactéries de leur alimentation et de leur pouvoir de déminéralisation des tissus dentaires (Foumou et al. 2010).

2.3.1.2. Fluor systémique :

L'effet post-éruptif est considéré comme majeur, c'est pourquoi les recommandations actuelles préconisent de débiter la prescription à l'âge de 6 mois (âge d'éruption des premières dents). Les fluorures interviennent dans les phases de sécrétion de la matrice et de minéralisation de l'émail et de la dentine. L'incorporation des fluorures dans ces tissus durs diminuerait leur solubilité et aurait donc un effet cario-protecteur (81). D'après la SFOP (122), l'AFSSAPS (81) et la HAS (79), toute prescription de fluor systémique doit être précédée d'un bilan individualisé des apports en fluorures et d'une évaluation du risque carieux individuel (RCI). En effet la prescription de supplémentation de fluorures est indiquée chez les enfants dont le RCI est élevé et le bilan fluoré permet d'identifier les apports fluorés quotidiens.

L'apport systémique de fluor peut se faire par différentes voies :

a- Eaux de boisson : En fonction des pays, la teneur de l'eau en fluor est de 0,6 à 1,1 mg/L.

• **L'eau minérale :** De moins de 0,1 à 9 mg/L, figuré sur l'étiquette. En 2001, l'AFSSA a fixé une valeur limite en fluor dans les eaux minérales embouteillées en dessous de laquelle les nourrissons et les enfants peuvent consommer de l'eau minérale sans risque d'apparition de fluorose. Cette limite est fixée à 0,5 mg/L en l'absence de supplémentation fluorée systémique et à 0,3 mg/L en cas de supplémentation. Sur l'étiquetage de ces eaux minérales devrait figurer la mention : « Convient pour la préparation des aliments des nourrissons » et la teneur en fluor. Il s'agit d'une obligation réglementaire.

• **L'eau de source :** Leur contenu en fluor est très variable. La limite de qualité pour le fluor est identique à celle des eaux de réseaux publics de distribution : 1,5 mg/L. En outre, les obligations concernant l'étiquetage « convient pour la préparation des aliments des nourrissons » sont identiques à celles pour l'eau minérale naturelle embouteillée.

b-Gouttes ou Comprimés fluorés : L'AFSSAPS recommande désormais de réserver la prescription de fluor médicamenteux aux seuls enfants présentant un risque carieux particulier. Ce risque carieux est à apprécier par les médecins ou dentistes lors des consultations précoces recommandées. Il existe des facteurs de risque carieux collectifs (période post-éruptive, niveau socio-économique faible, mauvais état bucco-dentaire des parents), et individuels (absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré, ingestions sucrées régulières en dehors des repas, prise au long cours de médicaments sucrés, sillons anfractueux au niveau des molaires, présence de caries ou lésions de l'émail). (81)

Les comprimés peuvent être avalés, croqués, ou pris dissous dans un peu d'eau, en une seule prise quotidienne. (48)

c-Autres aliments : Contiennent peu de fluor sauf les poissons de mer (1 à 3 mg/100 g) et le thé, (Environ 0,5 à 1,5 mg/L). La plupart des aliments contenant du

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

fluor n'intéressent pas les enfants ; l'incorporation de fluor dans les compléments alimentaires est actuellement interdite par l'arrêté du 9 mai 2006, à la suite d'un avis de l'AFSSA de 2004 (il est indiqué 0 comme dose journalière maximale). (46.86). D'après Turck et al, le lait maternel contient très peu de fluor : de 7 à 11 µg/L et ce taux n'est pas influencé par la consommation de fluorures de la mère. (123)

d-Sel fluoré : Après 2 ans, représente une dose moyenne de 0,25 mg/j de fluor absorbé lors des repas (très peu de sel consommé avant 2 ans). (48)

e-Dentifrice ingéré : Le dentifrice fluoré avalé par le jeune enfant lors du brossage peut constituer une source d'apport systémique. Plus l'enfant est jeune, plus il déglutit de dentifrice.

A l'heure actuelle, le principal intérêt du fluor systémique est son effet topique lors du passage dans la cavité buccale (boire de l'eau, sucer des comprimés au lieu de les avaler). (49)

2.3.1.3. Toxicité : Le risque principal et le plus fréquent est lié à un apport excessif de fluor par ingestion est celui de la fluorose dentaire. Le risque de fluorose osseuse est lié à l'ingestion de doses très importantes (10 à 40 mg/j) ; elle a été en particulier décrite chez des ouvriers travaillant dans l'industrie de l'aluminium à la suite d'une exposition chronique à une eau très fluorée (8,5 mg/L). (81)

a- Intoxication aiguë : Elle peut résulter d'une ingestion accidentelle d'une quantité importante de produit fluoré, la dose probable toxique de fluor est définie comme la dose minimale pouvant induire des signes et symptômes (douleur épigastriques, nausées, dysphagie, hématomèse, diarrhées ...) incluant le décès et qui devrait déclencher une intervention thérapeutique immédiate ainsi qu'une hospitalisation. Cette dose se situe autour de 5 mg /Kg, la dose létale étant de 15mg /Kg. (49)

b-Intoxication chronique ou la fluorose : Elle est due à un surdosage en fluor, pendant plusieurs mois ou années, survenant lors de la période de minéralisation des dents ; la sévérité des altérations est multifactorielle et dépend de la dose ingérée, du moment d'exposition (phase de formation de l'émail), de la durée d'imprégnation et de la variabilité interindividuelle.

L'accumulation et la méconnaissance des diverses sources d'apport de fluor sont à l'origine de la plupart des cas de fluorose dentaire. Dans la majorité des cas, le retentissement est principalement esthétique. Il faut donc être particulièrement vigilant pour les enfants âgés de 0-4 ans, période de minéralisation des couronnes des incisives, d'autant qu'à cet âge et jusque vers l'âge de 6 ans, une quantité importante de dentifrice est ingérée involontairement. Les pays d'Afrique du Nord sont atteints de fluorose endémique comme en Algérie la fluorose est compte au sud, notamment à cause de la fluoration naturelle de l'eau.

La dose à ne pas dépasser pour éviter tout risque de fluorose est de 0,05 mg/j par kg de poids corporel, tous apports confondus, sans dépasser 1 mg/j (donnée OMS). (81)

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

2.3.1.4. Fluor topique : La précipitation des fluorures sous forme de microcristaux de fluorure de calcium (CaF_2), présents sur les surfaces dentaires et muqueuses et dans la plaque dentaire, représente une réserve de fluorures dans la cavité buccale. En cas de baisse de PH, les ions fluorures se dissocient des ions calcium et deviennent ainsi disponibles pour aider à la reminéralisation des surfaces dentaires.

L'apport essentiel de fluor par voie topique peut être réalisé quotidiennement par les parents du jeune patient (dentifrice) et complété chez un professionnel de santé (vernis et gels fluorés).

a-Dentifrice : D'après Lupi-Pérugier et al. (2009) l'emploi quotidien d'une pâte dentifrice fluorée, depuis le début de l'éruption des dents, serait plus efficace qu'un supplément fluoré pris quotidiennement depuis la naissance. De plus, elles constituent une méthode accessible à tous (méthode facile, peu coûteuse). Concernant l'utilisation du dentifrice fluoré l'AFSSAPS recommande :

- Un apport de fluorures dès l'apparition des premières dents (à environ 6 mois) à l'aide d'une brosse à dents imprégnée d'une quantité très faible de dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm .
- Dès l'apparition des premières molaires temporaires (vers 12-18 mois), un brossage au moins quotidien avec un dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm. La quantité de dentifrice à utiliser doit être de la grosseur d'un petit pois. À partir de 3 ans, un dentifrice fluoré à 500 ppm.
- Le brossage doit être réalisé par un adulte pour les enfants de 0 à 3 ans puis réalisé ou assisté par un adulte (enfants de 3 à 6 ans) en fonction des capacités de l'enfant, afin :
- De vérifier la qualité du brossage.
- De s'assurer de la durée du brossage (temps de contact fluor/dent).
- De limiter l'ingestion de dentifrice. (79)

b-Gel fluoré : Les gels ont l'avantage de pouvoir être utilisés avec des gouttières de fluoration, ce qui permet de traiter la totalité de la bouche en une seule application. Ils sont particulièrement utiles pour deux catégories de patients hautement sensibles aux caries (enfant et adulte).

c-Bains de bouche fluorés : ils sont utilisés aux concentrations suivantes :

- À 0,05 % de NaF pour les rinçages quotidiens.
- À 0,2 % de NaF pour les rinçages hebdomadaires.

Il s'agit d'une méthode simple, efficace et peu onéreuse dans la prévention de la carie dentaire chez les enfants d'âge scolaire. Elle est utile en cas de traitement orthodontique. Elle n'est applicable que chez les personnes sachant recracher. (48)

d-Chewing-gums fluorés : Les pâtes à mâcher sont pour la plupart dosées à 0,250 mg de NaF. L'apport fluoré est incertain mais il stimule la sécrétion salivaire qui alimente l'auto-nettoyage des dents. Ils ne doivent en aucun cas se substituer aux autres méthodes d'apport topique et de brossage mais trouvent leur indication

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

lorsqu'il existe une impossibilité de se brosser les dents (le midi notamment pour les enfants).

2.4. Autres produits employés en prévention de la carie :

2.4.1. La chlorhexidine : C'est un agent antibactérien buccal bien connu et très utilisé dans les préparations type (dentifrice, bain de bouche). Qu'en est-il de son utilisation en prévention des CPE ?

Une étude de Achong et al (124) a montré une diminution significative du taux de SM pendant les trois mois qui suivi un protocole de délivrance de chlorhexidine par gouttière pendant 7 nuits consécutives. L'utilisation de gouttière ne permet pas cependant l'application de ce protocole chez des enfants très jeunes. Une autre étude de Gisseleson et al (125) a montré une diminution de 38% des caries proximales chez les enfants de 4 ans qui ont reçu du vernis à la chlorhexidine 1% quatre fois par ans, pendant 3 ans par rapport à un groupe témoin traité avec un placebo. Ces résultats semblent prometteurs mais d'autres études seront à mener avant de pouvoir généraliser l'utilisation de la chlorhexidine. En particulier on ne sait pas si la chlorhexidine est biocompatible chez de très jeunes enfants avec des dents immatures.

2.4.2. La polyvidone iodée : Un type d'agent antimicrobien est utilisé en application topique pour abaisser le taux de SM sous le seuil de pathogénicité. Il s'agit de la polyvidone iodée commercialisée sous le nom de BETADINE. Il en existe une formulation ORL (flacons verts) conçue pour pouvoir être utilisé en bouche.

En 2002, Lopez, Berko witz, Weinstein et al. Ont testé sur un groupe de bébés portoricains à haut risque de CPE (126). 83 bébés de 12 à 19 mois au moment de leur entrée dans l'étude, ont été sélectionnés selon les critères suivants :

- Être indemne de carie.
- Présenter 4 incisives maxillaires indemnes de défaut de l'email.
- Utiliser un biberon contenant une substance cariogène pendant les périodes de sommeil.

- Avoir une présence positive de SM dans la plaque pour 2 examens consécutifs. Les sujets sont répartis en 2 groupes randomisés. Dans le groupe testé une solution de polyvidone iodée à 10 % est appliquée sur les dents des enfants, deux fois par mois pendant un an. Dans le groupe témoin un placebo est appliqué de la même manière. L'échec du traitement correspondrait à l'apparition de white spot sur une ou plusieurs des quatre incisives maxillaires. À la fin de l'étude 91 % des enfants du groupe testé contre 54% des enfants témoins sont indemnes de caries. Les auteurs soulignent qu'il serait intéressant de tester la durée de l'effet du traitement après l'arrêt de celui-ci et de faire de plus amples études pour déterminer de quelle façon cette technique de prévention pourrait être généralisée.

2.4.3. Phosphopeptide de caséine : La caséine, protéine phosphorylée retrouvée dans le lait semble posséder une action cario-protectrice. Ce caractère non cariogène, propre à toutes les protéines, pourrait par l'association avec des lipides, expliquer l'effet anti-carie des fromages. Cependant, l'utilisation de la

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

caséine présente des effets secondaires organoleptiques et il en faut des quantités importantes pour obtenir une efficacité anti- cariogène (Favol et Roy, 2010).

En revanche, les phosphopeptides issus de la caséine CPP, seraient 10 fois plus efficaces, sans présenter d'effet secondaire. En s'accumulant dans la plaque, ils pourraient retenir les ions phosphate et calcium et constituer un fort gradient ionique à ce niveau. Cela serait rendu possible par la formation de nano-complexe entre les phosphopeptides issus de la caséine et la forme amorphe du phosphate de calcium (ACP), retrouvée dans la plaque. Ces complexes (CPP-ACP), en maintenant une sursaturation ionique, pourraient limiter la déminéralisation, inhiber les bactéries cariogènes et favoriser la reminéralisation. De plus, il existe une synergie d'action entre le CPP et le fluor, à l'origine d'une augmentation de la reminéralisation (Favoli et Roy, 2010). Le complexe CPP-ACP, connu sous le nom Recaldent, existe sous différentes formes –chewing-gums, pastilles à sucer, solutions de rinçage, pâtes prophylactique ou peut être incorporé à des ciments verre ionomère. Intégré aux boissons sportives, il en diminuerait l'effet érosif.

La pâte prophylactique (Tooth mousse, GC) peut être utilisée au cabinet dentaire ou à domicile : en brossage prophylactique, appliquée au doigt ou dans des gouttières individuelle. Elle complète l'utilisation des fluorures topiques en cas de risque carieux élevé. Il existe une version avec adjonction de 900 ppm de fluor, le MI Paste plus, réservé aux enfants de plus de 6 ans. L'application se fait pendant 2 à 5 minutes avec le doigt, avec une brosette ou une gouttière. Le patient doit ensuite cracher sans rincer et s'abstenir de manger et boire pendant 30 minutes. Le principe est d'augmenter de manière plus durable, grâce à la caséine, la concentration locale de calcium et de phosphate favorisant la reminéralisation (Azarpazhooh et Limeback, 2008 ; Bader, 2010). (49)

Il semble donc bien y avoir un début de preuve de leur efficacité en matière de prévention mais pas encore assez d'études randomisées pour les considérer comme une méthode de prévention primaire (Bader.2010). (49)

2.4.4. Utilisation de sucres de substitution Intérêt du xylitol :

Le xylitol est un édulcorant intéressant en prévention contre la carie parce qu'il ne peut pas être fermenté par les bactéries cariogènes et ne diminue donc pas le PH de la plaque, il lui est attribué un pouvoir protecteur actif (127). Pour d'autre le xylitol a un effet bactériostatique sur les SM, lors d'études in vitro (128,129). Il induit une inhibition de croissance de celui-ci en s'accumulant dans les cellules et en inhibant la glycolyse. Il entraîne également des altérations ultra-structurales de ces bactéries et diminue leur capacité d'adhérence.

Cependant, il ne semble pas diminuer le taux de SM dans la salive au cours d'études in vivo à court et à long terme (130,131).

Même si les mécanismes exacts de l'action de xylitol sur les SM ne sont pas encore entièrement élucidés, de nombreuses études montrent des effets positifs pour la prévention des CPE, une étude a montré un retard de la transmission

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

mère-enfant pour SM lorsque les mères consomment des chewing-gums au xylitol (132, 133). Une autre montre que les tétines délivrant du xylitol et du fluor lorsque l'enfant les suce, auraient une action antimicrobienne (134) soutenue par Ismail et Weintraub (135). Le xylitol peut être un facteur important dans la gestion du risque carieux en particulier chez des enfants très dépendants à la saveur sucrée.

2.5. Les techniques de reminéralisation de caries initiales : (136)

2.5.1. Les nouveaux produits de reminéralisation :

Depuis plusieurs années, le développement des phosphates de calcium (CaPO_4) suscite un intérêt important dans la recherche sur la reminéralisation. La molécule a pour effet d'augmenter la concentration de calcium disponible dans la cavité buccale. La capacité naturelle de reminéralisation de la salive s'en retrouve améliorée. Pour 2 ions fluorures, 10 ions calciums et 6 ions phosphates sont nécessaires à la formation d'une molécule de fluoroapatite (Reynolds, 2009). En augmentant la disponibilité du calcium et du phosphate, les effets du fluor sont ainsi potentialisés. Pour Reynolds, la technologie de reminéralisation à base de phosphate de calcium est prometteuse en complément des traitements de fluorothérapie (Reynolds, 2009).

Trois molécules dérivées du phosphate de calcium et utilisant cette méthode ont vu leur apparition ces dernières années (Cury et Tenuta, 2009) :

- ✓ Le phosphopeptide de Caséine-phosphate de calcium amorphe ou CPP-ACP est utilisé sous le nom de RecaldentTM et est présent dans la composition de Tooth Mousse[®] (GC, Japon), une pâte topique de reminéralisation,
- ✓ Le phosphate de calcium amorphe non stabilisée ou ACP est utilisé sous le nom d'EnamelonTM sous forme d'une pâte dentifrice,
- ✓ Un verre bioactif contenant du sodium phosphosilicate de calcium (NovaMinTM).

Ces composés associés au fluor, comme dans le MI Paste[®], garantissent une augmentation de la biodisponibilité des ions participants à la reminéralisation. Cependant le développement de ces produits nécessite encore des évaluations. Ces techniques semblent toutefois très prometteuses.

2.5.2. Principe d'infiltration des lésions carieuses :

Lors de l'attaque acide, les pores de l'émail et l'élargissement des espaces inter-cristallins servent de voie de propagation aux acides vers les couches les plus profondes de la dent. Ce chemin peut également être emprunté par d'autres substances afin de pénétrer en profondeur la lésion, en particulier par les résines fluides. Suivant ce principe, la lésion peut être « remplie et scellée » aux stades précoces. Dès l'apparition du « white spot », l'utilisation d'une résine d'infiltration peut être un traitement alternatif non invasif de la lésion. Le but de ce traitement est de sceller les pores de cette lésion à l'aide d'une résine photo polymérisable de haute viscosité (Paris et al. 2007). L'effet de la résine n'est pas seulement de diminuer la porosité mais également d'apporter un support mécanique aux tissus lésés (Robinson et Al, 2001). L'utilisation de la résine d'infiltration Icon[®] peut s'appliquer aux lésions initiales des dents lactéales. Deux études menées sur les dents lactéales illustrent l'intérêt de cette méthode.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

En 2010, Ekstrand montre que l'utilisation d'Icon® sur les dents lactéales associée à la mise en place de vernis fluoré empêche la progression des lésions par rapport à l'utilisation de vernis seul. L'auteur préconise donc cette technique comme contrôle de l'évolution des lésions proximales sur les dents lactéales (Ekstrand et al. 2010). La faisabilité du traitement par résine d'infiltration est indéniable mais il n'en reste pas moins que l'enfant peut être plus difficile à soigner, notamment lorsque le soin nécessite comme dans ce protocole une mise en œuvre complexe.

2.5.3. Vernis fluoré : À usage exclusivement professionnel, pour être efficace, les vernis doivent être appliqués régulièrement en fonction du risque leur effet disparaissant quand les applications cessent. (49)

-Fluor ProtectorR (Vivadent) : application 2 fois/an.

-DuraphatR (Gaba-Colgate) : application tous les 2 jours pendant une semaine.

-Bifluorid 10R (Voco). (48)

2.5.4. Le scellement des puits et des sillons :

De nombreuses études cliniques ont montré ces dernières décennies que les scellements de sillons ou scellants sont une méthode sûre et efficace pour prévenir les caries des puits et des fissures des dents permanentes. En dépit de cela les scellants sont peu utilisés chez les jeunes enfants car on manque d'information sur leur efficacité en denture temporaire, ils sont difficiles à mettre en place à cet âge (pose de la digue...).

Il n'y a pas actuellement de consensus international quant à l'utilisation de cette méthode en denture temporaire. Il faut dire également que lorsqu'on reçoit un enfant atteint de CPE, il est malheureusement trop tard pour sceller les sillons déjà atteints par carie.

La littérature démontre clairement que le scellement des puits et sillons, même s'il est peu utilisé, est un traitement sûr et efficace pour la prévention des caries. Il est très efficace au sein des populations à haut risque de caries. Seul un personnel dentaire compétent peut diagnostiquer et réaliser un tel traitement puisque son protocole requiert une attention toute particulière. La mise en place d'un scellant requiert des suivis périodiques et des réparations éventuelles pour assurer son efficacité et son rapport qualité-prix. Même si la surface occlusale n'est qu'une des cinq surfaces coronaires que comporte une dent, elle est le foyer de plus des deux tiers des caries dentaires expérimentées par les enfants. La pose de scellants de sillons et puits dans les fissures occlusales des dents susceptibles de caries, formant ainsi une couche protectrice adhésive, prévient les aliments d'atteindre les bactéries produites par la carie. Ce traitement a été rapporté pour la première fois par Cueto et Buonocore en 1967 et a été hautement recommandé en dentisterie. Des études récentes ont démontré qu'après huit ans, l'adhésif était toujours présent dans 80 % des fissures scellées et on ne notait aucune carie. Sur une autre 16 % des surfaces occlusales scellées montrait une présence partielle de l'adhésif et on ne notait aucune carie. Après dix ans, seulement 6 % des surfaces occlusales scellées démontraient des caries ou des restaurations. Ces résultats établissent clairement que la mise en place de scellants est un traitement très efficace dans le contrôle de la carie dentaire. Il faut reconsidérer ce traitement et

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

réintégrer les scellants de puits et sillons dans nos pratiques. Les scellants devraient être utilisés pour la prévention de la carie sur les dents sans carie mais à risque, et comme traitement des lésions carieuses naissantes limitées à l'émail des dents. Les caries qui ont atteint la dentine sont traitées de manière plus adéquate avec des restaurations conservatrices préventives de résine composite ou d'amalgame. Les dents choisies pour le scellement sont typiquement les premières et deuxième molaires permanentes, les prémolaires et les molaires primaires. L'évaluation du patient et du niveau de risque de carie de sa dentition sont des points déterminants dans la décision d'appliquer ou non un scellant. (4)

2.5.4.1. Indications de scellants :

La HAS a établi des recommandations en 2005 selon lesquelles l'indication de scellement des puits et fissures repose sur le risque carieux individuel du patient, incluant une morphologie occlusale anfractueuse. Les éléments principaux de ces recommandations sont les suivants :

- Évaluer régulièrement le RCI.
- Sceller, dès que possible, les premières et deuxième molaires permanentes chez les patients de moins de 20 ans à RCI élevé et préférer un matériau de scellement à base de résine si l'isolation est satisfaisante.
- Suivre régulièrement les patients en fonction du RCI : de 2 à 4 fois par an en cas de RCI élevé, au moins 1 fois par an en cas de RCI faible.
- Maintenir les autres mesures de prévention de la carie. (49)

2.5.4.2. La clé du succès pour la pose de scellant :

Le facteur clé pour effectuer avec succès la mise en place de scellant est une isolation adéquate de la dent. Une digue devrait être utilisée toutes les fois que c'est possible. Elle permet de contrôler l'humidité et d'éloigner toute autre partie buccale de la dent traitée. La dentisterie à quatre mains est une autre alternative pour maintenir un champ opératoire sec. Cette dernière est recommandée lorsque les autres méthodes d'isolation telles que les rouleaux de coton, les languettes absorbantes ou les porte-rouleaux de Garmer sont utilisés. Les dents sélectionnées pour l'application de scellant doivent être exemptes de carie. Des examens cliniques et radiographiques sont requis. Toute carie présente sur la dentine exclut l'utilisation de scellant et un autre traitement tel qu'une restauration en résine composite, ou en amalgame, devrait être considéré. L'émail qui présente des fissures suspectes impliquant une carie naissante de l'émail devrait être préparé et les sillons suspects nettoyés de toutes caries avant l'application de scellant. La préparation de l'émail peut être effectuée à l'aide d'une fraise ronde à basse vitesse, de l'aéroabrasion ou d'une fraise à fissure haute vitesse. La préparation de la dent et l'élimination de l'émail non supporté ont démontré une augmentation de la force de l'adhésion et de la rétention des scellants.

2.5.4.3. Protocole de mise en place du scellant :

1. Examen clinique et radiographique de la dent.
2. Mise en place d'une digue ou toute autre méthode d'isolation de la dent.

(fig. 39)

3. Préparation de la dent.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

4. Revérifier la présence ou l'absence de carie.
5. Nettoyer les fissures avec une brosse avec ou sans pierre ponce.
6. Rincer abondamment.
7. Mordancer la surface à l'acide phosphorique pendant 15 à 20 secondes (autant les dents permanentes que primaires). **(fig. 40)**



Fig.39 : La mise en place d'une digue ou toute autre méthode d'isolation de la dent. (4)



Fig. 40 : Mordançage de la surface à l'acide phosphorique pendant 15 à 20 de secondes (4)

8. Bien rincer pendant 15 secondes.
9. Bien assécher la surface pour que l'émail soit d'un blanc de givre ou de craie. **(fig.41)**
10. Appliquer un agent asséchant/adhésif (selon le mode d'opération choisi) aux endroits requis.
11. Ré assécher la dent.
12. Appliquer une fine couche de scellant en le faisant pénétrer dans les sillons à l'aide d'une brosse ou d'un explorateur **(Fig. 42)**.
13. Polymérisation de scellant pendant 20 à 30 secondes.
14. Vérifier si le scellant comporte des manquements ou des défauts, en ajouter si nécessaire.
15. Vérifier l'articulé.
16. Si nécessaire, ajuster l'articulé et polir le scellant avec une fraise à finir à multiples lames.
17. Réexaminer le scellant lors des examens de rappel Les scellants demeurent très bien en place et ont démontré un excellent taux de succès. La cause la plus importante d'insuccès est une mauvaise isolation de la dent et la contamination qui s'ensuit par la salive. Les autres causes d'insuccès peuvent être une préparation inadéquate de la surface et/ou la non-adhésion du scellant, produisant ainsi des micros fuites. Cette situation peut mener à la perte du scellant et à l'apparition de la caries. (4)



Fig.41 : Bon séchage de la surface pour que l'émail soit d'un blanc de givre ou de craie (4).

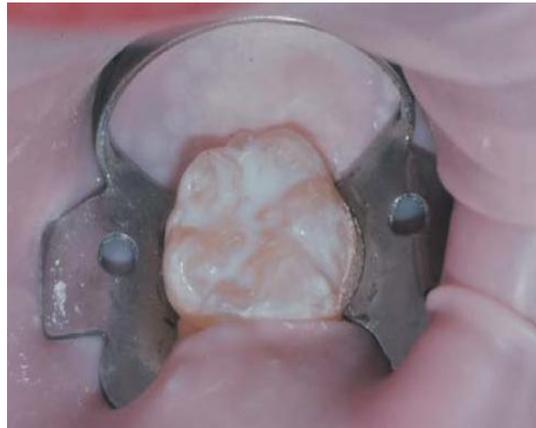


Fig.42 : Application d'une fine couche de scellant en le faisant pénétrer dans les sillons à l'aide d'une brosse ou d'un explorateur (4).

-Fissurotomie :

Ouverture mécanique du sillon à la fraise :

- Absence de lésions dentinaires.
- Élargit le sillon et facilite :
 - Le mordançage.
 - La pénétration des scellants.
- Améliore la rétention des scellants.

Recommandée dans le cas de sillons bruns ou douteux par de nombreux auteurs. (Terrie et al. 2000). (137)

3. Traitement restaurateur :

3.1. Différents matériaux de restauration coronaire :

L'odontologie pédiatrique n'a pas échappé à l'évolution des matériaux de restauration. Il existe des matériaux à vocation temporaire ou définitive qui présentent des propriétés et des protocoles de mise en œuvre différents. D'autre part, la restauration sur dents postérieures peut faire appel à des étapes thérapeutiques variables en fonction de la cavitation et les techniques employées peuvent alors être différentes et le matériau utilisé aussi. Les formes de préparation dépendent donc à la fois de la technique opératoire mais aussi du matériau employé.

3.1.1. Amalgame :

Les amalgames dentaires contiennent approximativement 50 % de mercure qui forme un composé intermétallique avec le cuivre, l'argent et l'étain. Utilisés depuis près de 150 ans, ils trouvent toujours leurs indications en odontologie pédiatrique et aucune toxicité avérée n'a pu être démontrée à ce jour (FDI). Ce sont des restaurations fiables dans le temps. (138)

L'amalgame est indiqué chez les patients polycarieux.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

3.1.2. Ciments verre-ionomères :

Les ciments verre-ionomère (CVI) sont formés à partir d'une poudre (verre aluminosilicate) et d'un liquide (à base d'acide polyacrylique) formant une matrice où les particules de verre se réunissent dans une phase continue. Si l'acidité du ciment permet une liaison chimique spontanée avec les structures minéralisées de la dent, il est fortement recommandé d'utiliser un conditionneur qui élimine partiellement la boue dentinaire et augmente ainsi l'adhésion pour tous les types de CVI. Leur réaction de prise est longue et même les versions commerciales dites rapides (fast) nécessitent d'être à l'abri de la salive. Ainsi, tous ces matériaux sont sensibles aux échanges hydriques (absorption hydrique et dessiccation). Une protection de surface avec un vernis photo polymérisable est de ce fait recommandée. Elle contribue également à l'amélioration de l'état de surface dont la qualité est bien inférieure à celui des résines composites. Enfin, certains CVI possèdent des propriétés mécaniques plus importantes grâce à un ratio poudre/liquide augmenté, ce sont les CVI dits condensables (CVIc). (139)

D'autres sont plus esthétiques CVI MAR (CVI Modifié par Adjonction de Résine).

3.1.3. Résines composites :

Les résines composites sont constituées d'une matrice de polymères et de charges. Les monomères confèrent la plasticité propice à la mise en place et au moulage du matériau dans la cavité de restauration. La présence de charges limite la rétraction et l'exothermie de prise inhérente à ce genre de matériau. Les charges permettent également de réduire l'écart dilatométrique avec la dent tout en augmentant les performances mécaniques. En fonction du taux et de la taille des charges, nous distinguons les composites microhybrides, condensables et fluides. Tous les types de composite trouvent leur indication sur les dents temporaires. Les composites s'utilisent toujours avec un système adhésif. Il existe deux grandes familles de système adhésif qui utilisent l'acide phosphorique. Il s'agit des systèmes avec mordantage à l' H_3PO_4 et rinçage et des systèmes sans rinçage, les systèmes automordants (SAM). Les SAM sont aujourd'hui performants, surtout dans les cavités avec de grandes plages dentinaires. Sur l'émail, il est préférable d'utiliser un système adhésif avec mordantage à l' H_3PO_4 . (140)

3.1.4. Coiffes pédodontiques préformées :

Elles se présentent sous forme de couronnes en nickel chrome de différentes tailles pour tous les types de molaires temporaires (Ion®, 3M/ESPE). Elles sont faciles à travailler, ductiles pour permettre leur façonnage et élastiques pour permettre leur insertion. Elles présentent une grande résistance mécanique et à la corrosion tout en ne présentant aucun problème de biocompatibilité. C'est le matériel idéal pour les grands délabrements coronaires. (141) (fig. 43)



Fig. 43 : Couronne pédodontique préformée.
Source : P. Rouas. (48)

3.2. Choix de matériaux :

3.2.1. Restaurations postérieures chez l'enfant :

En denture temporaire, les lésions carieuses se développent préférentiellement au niveau des faces proximales antagonistes des premières et deuxièmes molaires temporaires et au niveau de leurs faces occlusales. Avant l'éruption des premières molaires permanentes, les caries en distal des deuxièmes molaires et en mésial des premières molaires temporaires sont plus rares. Lorsque la carie atteint le tiers moyen (stade 2) ou le tiers profond (stade 3), les choix thérapeutiques sont variables et d'autant plus nombreux que l'enfant est coopérant, ainsi, nous avons le choix entre une dentisterie dite classique (amalgames, CPP) ou la dentisterie adhésive, cette dernière possède l'avantage d'une préparation cavitaire moins délabrante. (142)

a) Atteintes carieuses moyennes :

Il faut privilégier chez les enfants de moins de 5 ans, une restauration classique à l'amalgame, voire la CPP, en fonction du type de cavité, car ce sont celles qui présentent le moins d'échecs dans le temps à un âge plus avancé, des restaurations adhésives de type composite peuvent être recommandées, si les conditions opératoires les permettent (isolation et compliance de l'enfant). Ces restaurations composites trouvent aujourd'hui toute leur place, notamment avec les systèmes adhésifs automordançants, ces systèmes adhésifs, en une ou deux étapes sans étape de rinçage, permettent de réduire significativement le protocole opératoire tout en ayant de bons résultats tant d'ordre mécanique qu'esthétique. Les résultats sont cliniquement supérieurs à ceux obtenus avec les autres types de restaurations adhésives. Ainsi, les compomères ne trouvent plus réellement leur place, sans toutefois être contre-indiqués. Enfin, l'indication des CVIc et CVIMAR doit être limitée aux restaurations de courte durée. D'une manière générale, le parage salivaire à l'aide d'un champ opératoire étanche est recommandé car il correspond à la meilleure méthode d'isolation salivaire. (142)

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

b) Atteintes carieuses profondes :

Les dents temporaires sont traitées endodontiquement. Elles sont restaurées avec un amalgame ou avec un CVIc dans la mesure où celui-ci précède la mise en place d'une CPP, cette dernière reste le matériau idéal pour les grands délabrements de la dent temporaire, notamment lorsque la durée de vie de la dent temporaire sur l'arcade reste importante (5-7 ans) mais aussi pour les anomalies de structure héréditaires. Les techniques dites « sandwich » (CVI et composite) peuvent également être envisagées. Cependant, le protocole opératoire correspondant, long et complexe, limite leur indication aux enfants et aux titulaires de l'autorité parentale dont la demande est essentiellement esthétique, cette technique de restauration peut être une alternative intéressante à la CPP pour une période courte (2-3 ans). (143)

3.2.2. Restaurations antérieures :

Les restaurations antérieures concernent des dents temporaires cariées, traumatisées ou atteintes d'un trouble de minéralisation. Pour ces restaurations, les matériaux de choix sont le composite, le CVIMAR et éventuellement les compomères. Ils demandent une isolation salivaire optimale, soit, dans la mesure du possible, la pose d'un champ opératoire étanche, le composite est le matériau répondant le mieux aux sollicitations mécaniques avec les meilleurs résultats esthétiques. Ils sont particulièrement indiqués pour des restaurations étendues et/ou des reconstitutions angulaires. La restauration de la dent peut être réalisée en s'aidant de petits moules en résine polycarbonate (type moule Odus®, 3M/ESPE) en cas de délabrements importants, les CVIMAR sont plus indiqués pour des petites restaurations, notamment au niveau cervical. Parfois les CVIc et le GC Fuji Triage peuvent être utilisés chez les enfants les plus jeunes en cas de carie précoce de la petite enfance. Du fait de l'importante libération de fluor qu'ils autorisent, ils permettent de temporiser en attendant une meilleure compliance de l'enfant. (142)

3.3. Choix de la thérapeutique :

Pathologie	Stade physiologique	Traitement
Carie à plus de 2 mm de la cavité pulpaire.	I, II, III	Coiffage pulpaire indirect.
Carie à moins de 2 mm de la cavité pulpaire ou effraction pulpaire sans pathologie pulpaire.	I	Coiffage pulpaire direct.
	II et III	Pulpotomie.
Pathologie pulpaire camérale (pas de saignement prolongé après éviction de la pulpe camérale).	I, II et III	Pulpotomie.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

Pathologie pulpaire totale (saignement prolonge après éviction de la pulpe camérale) Pathologie pulpaire avec atteinte de la furcation.	I et II	Pulpectomie et obturation canalaires.
	III	Pulpectomie si la rhizalyse n'affecte que la moitié de la racine, sinon avulsion.
Nécrose pulpaire sans atteinte pulpoparodontale.	I et II	Parage et obturation canalaires.
	III	Parage et obturation canalaires si la rhizalyse n'affecte que la moitié de la racine, sinon extraction.
Nécrose pulpaire avec atteinte pulpoparodontale.	I et II	1re séance : parage + irrigation + pâte iodoformée ou Ca(OH)_2 2 ^e séance : obturation, surveillance et si persistance des douleurs : avulsion.
	III	Avulsion.

Tableau 12 : Choix de la thérapeutique en fonction de la pathologie et du stade physiologique. (48)

4. -Thérapeutique dentinogénique :

4.1. le coiffage pulpaire indirect :

Le traitement dentinogénique a pour but de conserver la vitalité pulpaire, lors de lésions carieuses superficielles, en réalisant l'éviction des tissus dentaires déminéralisés puis une restauration étanche (144).

Il est indiqué en l'absence de toute inflammation pulpaire, dans des situations où le débridement de la lésion et la réhabilitation durable de la dent sont possibles et facilement réalisables.

4.2. le coiffage pulpaire direct :

Le coiffage pulpaire direct des dents temporaires est indiqué dans de rares situations d'effraction pulpaire accidentelle (traumatisme dentaire) ou iatrogène sur une dent temporaire au stade de maturation (avant deux ans pour les incisives, avant trois ans sur une première molaire et quatre ans sur une deuxième molaire) dans des conditions favorables de réalisation (isolement de la dent,

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

étanchéité de la restauration, enfant coopérant...). Ces conditions sont généralement difficiles à réunir chez l'enfant.

Le coiffage pulpaire direct est contre indiqué sur des dents temporaires au stade de stabilité ou de rhizalyse, le but de ce coiffage est de stimuler la formation d'un pont dentinaire au niveau du site pulpaire exposé, par la mise en place d'un matériau, permettant ainsi la conservation de la vitalité pulpaire.

Son pronostic peu favorable peut s'expliquer par le fort potentiel cellulaire du tissu pulpaire. Les cellules mésenchymateuses, au contact avec l'hydroxyde de calcium, se différencieraient en odontoclastes aboutissant à des complications différentes (des résorptions internes, des calcifications pulpaires, des nécroses pulpaires, des inflammations pulpaires chroniques et des lésions osseuses interradiculaires) (145,146). Le coiffage pulpaire direct des dents temporaires reste une thérapeutique exceptionnelle (147,148). Nous préférons alors réaliser un traitement endodontique.

5. Thérapeutique pulpaire :

5.1. Pulpotomie des dents temporaires : (149)

➤ **Définition** : La pulpotomie correspond à l'ablation totale de la pulpe camérale, saine ou enflammée, et au maintien de la vitalité de la pulpe radriculaire, suivi de la mise en place au contact de la pulpe radriculaire d'un matériau biocompatible et étanche permettant sa conservation. C'est le traitement le plus courant en denture temporaire.

➤ **Indications** :

La pulpotomie de la dent temporaire est indiquée en présence :

- D'une effraction pulpaire carieuse, mécanique ou traumatique d'une pulpe vitale,
- D'une atteinte carieuse profonde ayant provoqué un délabrement important et ne permettant pas une restauration étanche (y compris sans qu'il n'y ait d'atteinte pulpaire car des restaurations volumineuses à l'amalgame sans pulpotomie engendrent un manque d'étanchéité et des risques de nécroses pulpaire),
- D'une atteinte carieuse profonde ou traumatique sans élargissement desmodontal ; en présence d'un contexte clinique à risque (enfant polycarieux à haut risque, caries à évolution rapide, suivi incertain...).

Ces indications sont applicables aux dents aux stades M, S, et au tout début du stade R.

➤ **Protocole opératoire** :

- Radiographie préopératoire.
- Anesthésie.
- Mise en place du champ opératoire.
- Curetage complet de la lésion carieuse.
- Pénétration dans la chambre pulpaire.
- Réalisation de la cavité d'accès.
- Élimination de la pulpe camérale (fraise boule ou excavateur stérile).
- Préparation des logettes à l'entrée des canaux avec une fraise boule.
- Irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2,5 %.

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

- Obtention de l'hémostase par compression avec une boulette de coton stérile pendant 2 à 3 min.
- Mise en place du matériau de coiffage ® eugénate à prise rapide (IRM®).
- Obturation de la chambre pulpaire et de la dent avec un eugénate à prise rapide (IRM®) ou un amalgame ou un ciment verre ionomère condensable (**fig. 44**).
- Reconstitution de la dent ® avec une coiffe pedodontique préformée (CPP) : si possible, profiter de l'anesthésie pour faire la préparation pour la CPP. (48)

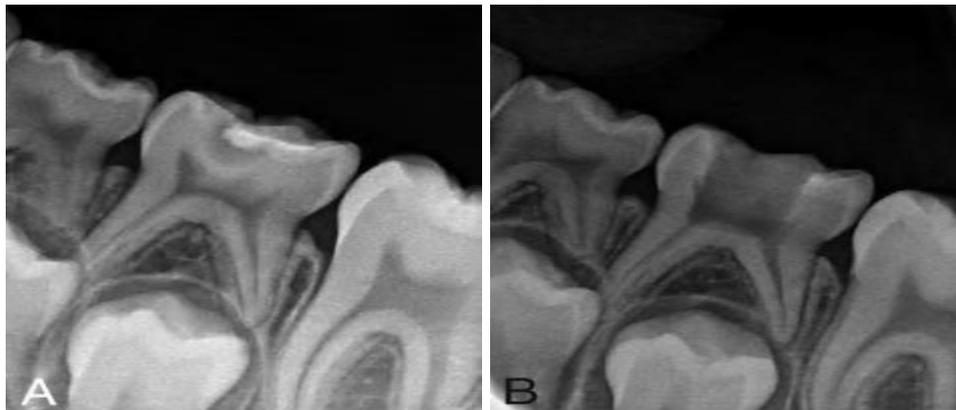


Fig. 44 : Pulpotomie de 75. Source : A. Duarte. (48)

➤ Les différentes techniques : (149)

Diverses techniques sont décrites dans la littérature, mais il n'existe pas de consensus établi pour le choix d'une technique de référence .

• La pulpotomie de dévitalisation :

Elle a pour but de fixer la pulpe radiculaire à l'aide de différents matériaux.

- **Le formocrésol.** Il est présenté sous la forme de la solution de Buckley. C'est une association de crésol (35 %), de formaldéhyde (19 %), de glycérine (15 %) et d'eau. Cette solution peut être utilisée pure, diluée à 50 % ou encore à 20 %.

Après éviction de la pulpe camérale et irrigation à l'hypochlorite de sodium, l'hémostase pulpaire est réalisée à l'aide d'un coton (compression pendant quelques minutes) puis un coton imprégné de formocrésol est appliqué sur les moignons pulpaire radiculaires pendant 5 minutes. Un eugénate à prise rapide est ensuite placé au niveau du plancher et foulé au niveau des entrées canalaire, celui-ci sera ensuite recouvert par une restauration coronaire étanche .

Son utilisation apparaît toutefois peu justifiée si l'on considère les effets secondaires et les risques potentiels du formaldéhyde chez l'enfant.

- **Le glutaraldéhyde.** Il a été proposé comme alternative au formocrésol du fait de sa faible pénétration dans les tissus. Le glutaraldéhyde peut avoir un potentiel mutagène toutefois moins net que pour le formaldéhyde . Il apparaît comme très peu nocif. Comparé au formocrésol, sa diffusion systémique est moindre et sa capacité d'induire des réactions immunitaires plus modérée.

Il ne semble avoir aucun effet significatif sur la minéralisation des dents permanentes sous-jacentes. Aussi son utilisation montre moins de lésions secondaires, moins de calcifications

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

dystrophiques, ou de nécroses. Les évaluations cliniques et radiologiques atteignent des taux élevés de réussite. Ce matériau reste tout de même un aldéhyde, donc nécessite des précautions d'usage.

• La pulpotomie de préservation :

Cette méthode a pour objectif la préservation de l'intégrité de la pulpe radiculaire. Certains auteurs préconisent l'utilisation de l'eugénolate de zinc sans fixation préalable. Cependant l'eugénol étant irritant et cytotoxique, l'utilisation d'un eugénate à prise rapide (IRM®, Kalsogen®) est préférable afin de limiter la diffusion de l'eugénol dans la pulpe radiculaire. Cette pulpotomie de préservation utilisant un eugénate à prise rapide montre une étape de moins dans le protocole, comparé à celui du glutaraldéhyde (et du formocrésol). Ceci nous intéresse dans la prise en charge de l'enfant, en effet le traitement pulpaire est plus facile à mettre en oeuvre et plus rapide d'exécution.

- **Le sulfate ferrique.** C'est un excellent agent hémostatique permettant la formation d'un complexe ion ferrique-protéines au contact du sang et ainsi une hémostase. Toutefois la toxicité ou les autres effets nocifs (mutagène ...) potentiels du sulfate ferrique n'ont pas été étudiés à ce jour.

- **L'électrochirurgie ou électrocoagulation.** L'électro cautérisation et la chaleur dénature la pulpe et élimine la contamination bactérienne. Le principal avantage est l'obtention d'une hémostase directe et rapide permettant une meilleure cicatrisation de la plaie pulpaire. De plus, elle évite les effets toxiques causés par la mise en place d'un matériau au contact de la pulpe. Cette technique préserve ainsi la pulpe radiculaire de la dent temporaire.

- **Le laser.** Idéalement, les irritations qu'il entraîne créeraient une zone de coagulation et de nécrose superficielle qui resterait compatible avec le tissu sous-jacent et isolerait la pulpe vis-à-vis des agressions sus-jacentes.

➤ **Protocole opératoire de la pulpotomie de préservation :**

- Radiographie initiale préopératoire.
- Anesthésie locale après application topique d'un analgésique de contact.
- Pose de champ opératoire.
- Curetage soigneux de la lésion carieuse.
- Réalisation de la cavité d'accès au niveau de la pulpe camérale.
- Eviction de la pulpe camérale à l'aide d'une fraise boule en acier et d'un contre-angle basse vitesse.
- Rinçage à l'eau.
- Hémostase à l'aide d'une boulette de coton stérile imprégnée de sérum physiologique maintenue dans la cavité 3 minutes.
- Mise en place d'un matériau d'obturation camérale (type IRM® ou Kalsogen®)
- Obturation coronaire définitive et étanche.
- Contrôle post opératoire radiographique.

• La pulpotomie de régénération :

Cette technique permet l'induction de la formation de dentine réparatrice. Trois biomatériaux sont actuellement disponibles :

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

- **L'hydroxyde de calcium.** Les auteurs scandinaves préconisent son utilisation par le coiffage des moignons pulpaire radiculaires.

Les préparations commerciales à prise rapide son préférées par rapport à la forme poudre-liquide. Le but de l'utilisation de l'hydroxyde de calcium est l'induction d'un pont dentinaire isolant la pulpe canalaire radiculaire et permettant ainsi sa réparation voire sa guérison.

Cette technique est plus exigeante que celle avec fixation, en revanche, l'utilisation de l'agent potentiellement toxique est éliminée.

Néanmoins, de nombreuses complications pulpaire surviennent. Son utilisation est donc contre-indiquée dans les traitements pulpaire des dents temporaire.

- **Le Minéral Trioxyde Aggregate (MTA) :**

Le MTA est un matériau biocompatible et un promoteur de la régénération tissulaire. Il permettrait la formation d'un pont dentinaire au contact direct avec le tissu pulpaire. De récentes études ont évalué cliniquement les effets du MTA en les comparant avec ceux du formocrésol. Les résultats ont montré que le MTA pourrait être un bon matériau de remplacement au formocrésol pour le coiffage de la pulpe radiculaire après pulpotomie sur les dents temporaire. L'utilisation du MTA éviterait celle d'agents toxiques tels que le formocrésol, toutefois ce matériau est coûteux et son protocole opératoire reste délicat à mettre en oeuvre.

5.2. Pulpectomie/parage des dents temporaire :

➤ **Definition :** La pulpectomie est l'éviction totale ou partielle du parenchyme pulpaire radiculaire enflammée et l'obturation du système endodontique. L'objectif de cette amputation est la désinfection des canaux radiculaires grâce à une instrumentation adaptée, et la mise en place d'un matériau d'obturation canalaire biologiquement compatible, permettant ainsi le maintien de la dent temporaire sur l'arcade. (149)

➤ **Indications :**

La pulpectomie est indiquée, pour les molaires temporaire, en présence d'une atteinte pulpaire irréversible. Cette dernière se manifeste par un élargissement desmodontal au sommet du septum inter-radiculaire, sans présence de lésion osseuse complexe (lésion osseuse du septum inter-radiculaire associée à une lésion osseuse apicale ou périradiculaire de la dent concernée).

Elle est indiquée sur une molaire temporaire au stade de stabilité (S) ou au début du stade de rhizolyse (R) . Sur les dents temporaire monoradiculées, la pulpectomie est indiquée en présence d'une atteinte pulpaire irréversible, jusqu'au début du stade de rhizolyse. (149)

➤ **Protocole opératoire :**

- Radiographie préopératoire.
- Anesthésie (même si la dent est mortifiée).
- Mise en place du champ opératoire.
- Curetage complet de la lésion carieuse.
- Pénétration dans la chambre pulpaire.
- Réalisation de la cavité d'accès.
- Elimination de la pulpe camérale (fraise boule ou excavateur stérile).

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

- Irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2,5 %.
- Elimination de la pulpe radiculaire à LT moins 2 mm jusqu'au diamètre 25 sous irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2,5 %.
- Séchage des canaux.
- Obturation des canaux uniquement à l'eugénate (oxyde de zinc/eugénol) ou pâte iodoformée ou un mélange de pâte iodoformée/hydroxyde de calcium (**fig. 45**).
- Obturation de la chambre pulpaire avec un eugénate à prise rapide (IRM®).
- Reconstitution de la dent. (48)

Dans le cas d'un parage, une séance de médication temporaire (pâte iodoformée, hydroxyde de calcium en inter-séance) est indispensable.



Fig.45 : Pulpectomie de 64. Source : A. El Khoder. (48)

5.3. Le Suivi :

Le suivi postopératoire doit s'effectuer immédiatement après la réalisation du traitement pulpaire puis tous les six mois et ce jusqu'à la chute physiologique de la dent temporaire. (150)

- Dans la même séance, après le traitement pulpaire effectué, une radiographie postopératoire de contrôle est indispensable afin de juger de la qualité de la mise en forme et de l'obturation canalaire, camérale et coronaire.
- Puis à trois mois et tous les six mois, un contrôle postopératoire clinique et radiographique est réalisé.

6. Traitements chirurgicaux :(46)

6.1. Indications :

Les avulsions des dents temporaires sont indiquées lors :

- De délabrement coronaire trop important et d'impossibilité de reconstituer durablement la dent.
- De lésions carieuses profondes dont le stade de résorption physiologique est avancé.
- De dents nécrosées avec atteinte osseuse complexe (lésion péri-apicale importante, atteinte de furcation).
- D'accidents infectieux (cellulites).
- De contre indication médicale aux traitements endodontiques (cardiopathie à risque infectieux, immunodépression).

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

-De coopération insuffisante pour garantir la qualité des soins conservateurs, l'avulsion des dents temporaires atteintes permet d'améliorer l'état général de l'enfant et à des répercussions en termes de poids, des corrélations existent ainsi entre des retards de développement pondéral et la présence de caries profondes non traitées.

6.2. Techniques chirurgicales :

6.2.1. Précautions préopératoires :

-Anamnèse et questionnaire médical :

Un interrogatoire approfondi est indispensable afin de rechercher des contre-indications ou des précautions particulières à prendre avant de réaliser l'acte chirurgical (risque infectieux, risque hémorragique, prise en charge de la douleur...).

-Radiographie préopératoire :

-Anesthésie :

-Syndesmotomie

-Avulsion

-Hémostase et suture

-Gestion de la douleur postopératoire :

La prescription de paracétamol à raison de 60 mg /kg/jour pendant 1 ou 2 jours suffit généralement à gérer la douleur postopératoire.

-conseils postopératoires :

6.2.2. maintien de l'espace :(46)

Les avulsions dentaires précoces doivent être compensées afin d'éviter les perturbations inter et intra-arcades, les perturbations fonctionnelles et les répercussions esthétiques et sociales. La perte d'espace contribue également à l'instauration de malocclusions en denture permanente.

Différents types de mainteneurs d'espace peuvent être envisagés en fonction de la situation de l'endement et de son étendue. Pour un endement unitaire, il est possible d'utiliser des mainteneurs préfabriqués ou réalisés entièrement au laboratoire. Le dispositif de maintien de l'espace doit être mis en place le plus vite possible après l'avulsion et être prévu idéalement en amont de celle-ci.

Un mainteneur d'espace de qualité doit :

-Être facilement réalisable.

-Ne pas nuire aux fonctions.

-Ne pas interférer avec la croissance.

-Ne pas gêner l'éruption des dents permanentes.

-Avoir un bon rapport coût/efficacité.

-Être réalisé seulement si le patient peut être suivi.

6.2.2.1. Mainteneurs passifs fixes :

Ils sont indiqués lors de la perte d'un nombre réduit de dents (ex : avulsion d'une molaire lactéale) et sont adaptés sur une bague ou une CPP. (fig. 46)

Chapitre IV : La prise en charge de ces jeunes patients

• Protocole opératoire :

- Adaptation et positionnement d'une bague nue.
- Réalisation d'une empreinte à l'alginat.
- Repositionnement de la bague dans l'empreinte.
- Coulée de l'empreinte après avoir préalablement coulé un peu de cire dans l'intrados de la bague pour faciliter son retrait après la coulée du plâtre.
- Confection et soudure du fil de maintien de l'espace.
- Essayage et scellement en bouche.
- Contrôle tous les 6 mois.



Fig.46 : Mainteneur d'espace fixe. Source : P. Rouas. (48)

6.2.2.2. prothèses amovibles :(46)

Elles sont particulièrement indiquées en cas d'avulsions multiples ou bilatérales, elles permettent ainsi de rétablir rapidement l'esthétique et les fonctions. Avant d'envisager la pose d'une prothèse amovible, il est essentiel de s'assurer de la motivation de l'enfant, de ses parents et de leur capacité à adhérer à un suivi sur le long terme. Elle sera contre-indiquée si l'hygiène bucco-dentaire n'a pas été améliorée.

Conclusion :

La carie de la petite enfance (CPE) est une forme de carie particulièrement virulente chez le jeune enfant, elle se caractérise par des manifestations cliniques spécifiques et des conséquences lourdes locales, locorégionales et générales. Devant un tableau clinique évocateur, une démarche diagnostique doit être menée aussi bien clinique que radiographique sans oublier l'intérêt et l'importance d'un bon diagnostic étiologique.

La prise en charge ou plutôt la stratégie thérapeutique de la carie de la petite enfance dépendra de l'âge du patient, de l'importance des lésions et de la motivation des parents. Elle peut se faire à l'état vigile, sous prémédication sédatrice ou sous anesthésie générale. Elle passe par trois étapes distinctes: information et éducation des parents des enfants, stabilisation des lésions carieuses avant de passer au traitement proprement dit de ces lésions.

Une bonne prise en charge des enfants atteints de CPE ne peut être prétendue que si un calendrier de suivi préalablement établi est respecté, il permettra une réévaluation du risque carieux, le contrôle des règles d'hygiène alimentaire et bucco-dentaire, le respect d'un protocole de fluoration et enfin l'évaluation des traitements réalisés.

Dans notre étude épidémiologique de la région de Blida qui a été réalisée avec des enfants de 2 à 5 ans dans le but de détecter les étiologies principales à l'apparition de CPE afin de proposer quelques mesures de préventions et recommandations, l'état dentaire de notre échantillon est reflété par une prévalence de 63,5% dans un groupe de 74 enfants, c'est à dire que plus de la moitié de l'échantillon présente une CPE, cette valeur montre qu'il y a un manque de motivation des parents et ces enfants par une méconnaissance des notions d'hygiène bucco dentaire et d'équilibre alimentaire .

Il est donc impératif de prendre en charge ces petits patients dès les premiers signes de la carie mais avant tous ça la prévention est importante ou les pédiatres, médecins généralistes et surtout les dentistes ont un rôle informatif primordial à jouer sans oublier le rôle important des parents dans ce plan de prévention de CPE dès l'apparition des premières dents par le suivi des recommandations d'hygiène bucco dentaire (nettoyage des dents à l'aide d'une compresse, ne pas laisser s'endormir avec un biberon ou sucette dans la bouche) aussi le suivi d'une bonne hygiène alimentaire riche en fruits et légumes ainsi en produits laitiers et faible en hydrates de carbone surtout la nuit. Le respect des visites périodiques chez le dentiste tous les 6 mois pour le dépistage précoce de la maladie. Quel que soit le niveau du risque carieux d'un enfant, la mesure la plus efficace de prévention des lésions carieuses est un brossage au minimum biquotidien avec un dentifrice fluoré ayant une teneur en fluor adaptée à son âge. Ce brossage doit être réalisé ou assisté par un adulte chez les enfants de moins de 5 ans et peut être autonome à partir de 5 ans.

Il vaut mieux prévenir que guérir.

Résumé :

Mots clés : carie dentaire - petite enfance - âge préscolaire - dentition primaire - étiologie multifactorielle-prévention.

La carie de la petite enfance (CPE) est une forme particulièrement virulente de carie dentaire, qui peut détruire la dentition primaire des bébés et des enfants d'âge préscolaire, leur étiologie est multifactorielle et parfaitement bien établie ; elle est fréquemment associée à de mauvaises habitudes d'hygiène alimentaire et buccodentaire. Elle peut avoir de graves conséquences immédiates et à plus ou moins long terme, tant locales que générales. Dans notre étude épidémiologique au niveau de trois écoles maternelles de la ville de Blida qui a été réalisée avec des enfants de 2 à 5 ans dans le but de détecter les étiologies principales de l'apparition de CPE afin de proposer quelques mesures de préventions et recommandations, l'état dentaire de notre échantillon est reflété par une prévalence de 63,5% dans un groupe de 74 enfants, cette valeur montre qu'il y a un manque de motivation des parents et des enfants par une méconnaissance des notions d'hygiène bucco dentaire et d'équilibre alimentaire. Au vu de cette étude il paraît donc nécessaire d'enrichir la connaissance des parents en matière de prévention de la carie précoce de l'enfant. **Il vaut mieux prévenir que guérir.**

Keys words: caries- childhood- preschool children-primary teeth- etiology is multifactorial- preventive.

Early childhood caries (ECE) is a particularly virulent form of caries, which can destroy the primary teeth of babies and preschool children; their etiology is multifactorial and perfectly well established; It is frequently associated with poor dietary and oral hygiene habits. It can have serious immediate and more or less long-term consequences, both local and general. In our epidemiological study at the three nursery schools in Blida town, which was conducted with children aged 2 to 5 years in order to detect the main etiologies at the appearance of ECE in order to identify some preventive measures and recommendations, The dental status of our sample is reflected by a prevalence of 63.5% in a group of 74 children, this value shows that parents and children are not motivated by a lack of knowledge of dental hygiene and food balance. In view of this study, it seems necessary to enrich the knowledge of parents in the prevention of early childhood caries.

Prevention better than treatment.

الكلمات المفتاحية: تسوس الاسنان- الطفل- تقل اعمارهم عن 6 سنوات - الاسنان الاولية- سببه عدة عوامل - الوقاية

التسوس المبكر لدى الطفل هو شكل خاص من اشكال تسوس الاسنان الخطير. يمكنه تحطيم الاسنان الاولية للرضع وكذا الاطفال اللذين تقل اعمارهم عن 6 سنوات. سببه عدة عوامل والمعترف به بالتاكيد انه عموما ما يرتبط بسوء عادات المتعلقة بنظافة الفم و نظام الاكل. يمكنه ان يسبب نتائج وخيمة سواء فورية او على المدى الزمني البعيد على الصعيدين المحلي والعام. وفي دراستنا الوبائية التي قمنا بها في ثلاث مدارس تحضيرية بولاية البليدة على اطفال اعمارهم تتراوح بين من عامين الى 5 سنوات بهدف اكتشاف الاسباب الرئيسية لظهور التسوس المبكر وذلك من اجل الخروج ببعض التوصايا و سبل الوقاية منه. حالة الاسنان للعينة المدروسة عكست انتشاره بنسبة 63.5% من اصل 74 طفلا. هذه النسبة برهنت لنا وجود نقص كبير في وعي الاولياء واطفالهم بجهلهم لقواعد نظافة الفم والتوازن الغذائي. وبمنظور هذه الدراسة يبدو انه من الضروري اثراء معارف الاولياء حول الوقاية من التسوس المبكر لدى الطفل.

الوقاية خير من العلاج

- Herizi Souaâd.
- Mokhtari Fattoum.
- Yahi Fatma Zohra.
- Yettou Chaimaa.

Email :rima.yahi92@gmail.com

Résumé :

Mots clés : carie dentaire - petite enfance - âge préscolaire - dentition primaire - étiologie multifactorielle-prévention.

-Herizi Souaâd.
-Mokhtari Fattoum.
-Yahi Fatma Zohra.
-Yettou Chaimaa.

Email : rima.yahi92@gmail.com

Bibliographies:

- 1-American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. Oral Health Policies: Reference manual 2011- 2012, 33, 6: 47-49.
- 2- **LOW W, TAN S, SCHWARTZ S.** The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatric Dent* 1999; 21:325-26.
- 3- **MADRID C, ABARCA M, BOUFERRACHE K, et al** Carie du biberon : un caillou dans la chaussure de la santé *Rev Med Suisse* 2012;8:764-768
- 4- **Charles Dixter, Aaron Dudkiewicz, Irwin Fried.** La carie de la petite enfance. *Journal de l'Ordre des dentistes du Québec. JODQ - Supplément - Avril 2006*
- 5- **D'ARBONNEAU F. et al.** Rôle de l'alimentation dans la prévention de la carie dentaire *Revue Francophone d'Odontologie Pédiatrique* 2006.
- 6 -**Azevedo TD, Bezerra AC, de Toledo OA.** Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatr Dent.* 2005; 27:28–33.
- 7- **Oulis CJ, Berdouses ED, Vadiakas G, Lygidakis NA.** Feeding practices of Greek children with and without nursing caries. *Pediatr Dent.* 1999;21:409–16.
- 8- **Van Laverne C. Sugar alcohols:** What is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? *Caries Res.* 2004;38:286–93.
- 9-**van Palenstein Helderma WH, Soe W, van't Hof MA.** Risk factors of early childhood caries in a Southeast Asian population. *J Dent Res.* 2006; 85:85–8.
- 10- **Kopycka-Kedzierawski DT.** Maternal salivary bacterial challenge is associated with oral infection among children and predicts early childhood caries (ECC) incidence in a high-risk cohort of 36-month-old children; *J evid based dent pract* 2014; 14:147-148.
- 11-OMS ; Alimentation du nourrisson et du jeune enfant Aide-mémoire N°342 Juillet 2015.
- 12- **Folliguet M, LANDRU MM, benetiere P.** Alimentation et risque carieux chez l'enfant. *Actual Odonto Stomatol* 2005; 232: 317-329.
- 13- **STEPHAN RM.**Intra-oral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity. *J Dent Res.* 1944;23:257.
- 14- **Monsieur Jean-Claude ROBERT** : Professeur honoraire et Vice-doyen - Faculte d'odontologie de Rennes 1(Bactériologie). Date de création : 25/09/2012.
- 15- **LASFARGUES, J.J.; COLON, P.** Odontologie conservatrice et restauratrice tome : 1 une approche médicale globale. Rueil-Malmaison: CdPéd;2009
- 16- **KOWASH MB., PINFIELD A., SMITH J., CURZON EJ.** Effectiveness on oral health of a long-term health education programme for mothers with young children. *Brit. Dent. J.* 2000 ;188 : 201-205

- 17- CAUFIELD PW, CUTTER GR, DASANAYAKE AP.** Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for discrete windows of infectivity. *J Dent Res*, 1993;72:37-45
- 18- CAUFIELD PW., GRIFFEN AL.** Dental caries. An infectious and transmissible disease. *Pediatr. Clin. North Am.* 2000; 47:1001-19
- 19- chaffee bw ,gansky sa , weintraub ja , featherstone jd , ramos-gomez fj.**maternal oral bacterial levels predict early childhood caries development.*Jdent res* 2014 ;93 :238-244.
- 20- De LA DURE-MOLLA M, NAULIN-IFI C, EID-BLANCHOT C.** Carie et ses complications chez l'enfant. *EMC - Odontologie*, 2013;8(2):1-11 (Article 23-410-C10).
- 21- MULLER M, LUPI L, JASMIN J-R, BOLLA M.** Étiologie de la carie. *EMC - Odontologie*, 1998; 23-010-A-30.
- 22- BERKOWITZ R.J.** Causes, traitement et prévention de la carie de la petite enfance_: perspective microbiologique. *J Can Dent Assoc*, 2003;69(5):304-7.
- 23- BARSAMIAN-WUNSCH P., PARK JH. WATSON MR., TINANOFF N., MINAH GE.** Microbiological screening for cariogenic bacteria in children 9 to 36 months of age. *Pediatr. Dent.* 2004; 26: 231-9
- 24-Stéphanie SANTA-CRUZ , RISQUE CARIEUX ET PREVENTION BUCCO-DENTAIRE CHEZ L'ENFANT : INTERET D'UN BROSSAGE DENTAIRE A L'ECOLE LE MIDI** Thèse n° 2012 LYO 1D 035, Année 2012
- 25-Evaluation of salivary IGA antibodies to cariogenic microorganism in children with dental caries activity** *J Dent Res* 1982; 61:1225-1228
- 27- Galmiche F,** Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire; thèse pour diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, ACADEMIE DE NANCY-METZ, 2011.
- 28- Alexandre ER, Baptista AM, Demarcol FF AL.** Obesidade e cárie dentária revisão sistemática. *Rev Saúde Pública.* 2013.47(4):799-812.
- 30- BEREBOOM M.**polycaries ches le jeune enfant *Rev Belge Med Dent* 1992.47 (1) :75-7 ROUAUD .Alimentation : comment bien éduquer vos patients *Tonus* 1989 ; 144 :19-21.
- 32- SIXON J-L.**Acquisition des streptocoques Mutans par l'enfant *Odonto-Stomatol pediatr* 2003 ; 10(1) :19-31.
- 33- t Treller M, Sommermater J, Clergeau-Guerithault S.** Fluor et prévention de carie dentaire (p 206) .Editions Masson, Paris, 1992.
- 34- Annuaire Statistique de la France, résumé rétrospectif INSEE 1978.**

- 35-** Annuaire Statistique de la France, résumé rétrospectif INSEE 1986.
- 36-** Annuaire Statistique de la France, résumé rétrospectif INSEE 2004.
- 37- BERKOWITZ R. J., JONES P.** Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. *Arch. Oral Biol.* 1985 ; 30(4) : 3779.
- 38- DAVEY A. L., ROGERS A. H.** Multiple, types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. *Arch Oral Biol* 1984 ; 29(6) : 453-60.
- 39- LI Y., CAUFIELD P. W.** The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res* 1995 ; 74(2) : 681-5.
- 40-MATTOS-GRANER R. O., LI Y., CAUFIELD P. W., DUNCAN M., SMITH D. J.** Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *J Clin Microbiol* 2001 ; 39(6) : 2313-6.
- 41-KANDE LMAN D** la dentisterie préventive (pp 39,197,225) les presses de l'université de Montréal Edition Mass on, paris 1989.
- 43- V. Ahossi, G. Perrot, L. They, G. Potard, D. Perrin** Urgences odontologiques.
- 46-C.Delfosse-T.Trentesaux** .Edition Cdp. collection Mémento 2015. Carie précoce du jeune enfant. (10-102 p).
- 47. LAUTROU A.** Anatomie descriptive des dents temporaires. In : Anatomie dentaire. 2^e Ed. Masson, Paris, 1998 : 133-156.
- 48-Rodolphe Zunzarren en collaboration avec Y. Delbos, J. Nancy et P. Rouas** .Guide clinique d'odontologie .(Elsevier Masson SAS. 2011).
- 49-Chantal Naulin -lfi,** odontologie pédiatrique, clinique. AVEC LA COLLABORATION DE : **Dominique Desprez-Droz, Hervé Foray, Michèle Muller-Bolla, Corinne Tardieu** . 2011 (p 31-298).
- 50-FRANCK A. L.** Thérapeutique endodontique des dents à apex largement ouvert. Traduction du .J.A.D.A. 1966, dans : La revue française d'Odonto-Stomatologie, T. 15, juin-juillet 1968.
- 51- JEGAT N.** « Se mettre à l'odontologie pédiatrique » Les Cahiers de l'ADF. *Odontologie pédiatrique* 2006 ; 2-4.
- 52- COURSON F., LANDRU M. M.** Odontologie pédiatrique au quotidien. Edition CDP 2001 ; 3-57.
- 53-ORLOVETSKY P.** Précis de pédodontie : Thérapeutique, observation clinique. Ed S.n.p.m 1978 ; 17-19.

- 54. FORTIER J. P., DEMARS Ch.** Abrégé de Pédodontie, Paris Masson 1982 ; 66-195.
- 55-Diagnostic methode of initial carious lésions** Rev odontostomatol 2004;33,297-310.
- 56-Pine CM, Bosch j j.T** Dynamics of diagnostic methode for detecting small carious lesions. Caries Res 1996; 30(6):381-388
- 57- William T.Jonson,** Atlas color of endodontics, Edition Elsevier Science.
- 58-Daudibertiers L., Etienne G., Barthe M., Cattöen M.** Imagerie de la lésion carieuse: traitement et analyse. Rev Odonto Stomat. 1993;22,1:9-21
- 59-D.C.BENSOUSA.** Endodontie. Edition CDP Walters Kluwer France .2012 P 501.
- 60-Hintze H., Wenzel A., Danielsen B., Nyvad B.** Reliability of visual examination, fibre optic transillumination, and bitewing radiography, and reproductibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. Caries Res. 1998;32:204-209.
- 61-Lussi A.** Comparison of different method for the diagnosis of fissure caries without cavitation.Caries Res. 1993; 27:409- 416.
- 62-Vaarkamp J, Tenbosch J, Verdonschol EH, Bronkhorste M.** The real preformance of bitewing radiography and fiber optic transillumination in approximal caries diagnosis. J Dent Res.2000;79,10:1747-51.
- 63-Jaquot B, Fontaine A.** Étude clinique de la carie. Encyclo médico-chir. 1995;23-010-E-10.
- 64-Pitts N.B.** Diagnostic methods for caries: what is appropriate when? J dent. 1991;19:377- 382.
- 65-Tassery H, Koubi N, Chafai A, Baccouch Z, Pomel I, Dejou J.** Les révélateurs de carie : une aide opératoire ? Inf dent. 1999;23:1659-1667.
- 66-Mc comb D.** Caries detector dyes-how accurate and useful are they? J Canad dent ass. 2000; 66:195-198.
- 67-Mc comb D., Tam E.L.** Diagnosis of occlusal caries: part I. conventional method. J Canad dent ass. 2001; 67, 8:454-457.
- 68-Pinelli C, Campos serra M., Monteiro lof- fredo L.** Validity and reproducibility of a laser fluorescence system for detecting the activity of white spot lesions on free smooth surface in vivo. Caries Res. 2002; 36:19-24.
- 69-Eggertsson H, Analoui M, Van der veen MH, Gonzalez-cabezas C, Eckert GJ, Stoo- keyg K.** Detection of early interproximal caries in vitro using laser fluorescence, dye enhanced laser fluorescence and direct visual examination. Caries RES. 1999; 33:227-233.
- 70-Farge P.** Prospectives en cariologie. Réalités clin. 2000;11,1:9-18.

71-Strassler HE, Sensi LG. Technology-enhanced caries detection and diagnosis. *Compendium Of Continuing Education in Dentistry*. 2008;29,8:464-465.

72-Diniz MB, Rodrigues JA, Lussi A. Traditional and Novel Caries Detection Methods Ming-yu Li. *Contemporary Approach to Dental Caries*. 2012 Mar:105-124.

73-Huysmans MCH, Longbottom CH, Pitts NB. Electrical methods in occlusal caries diagnosis : an in vitro comparison with visual inspection and bite-wing radiography. *Caries Res*. 1998; 32: 324-329.

74-Pine CM, Bosch JJT. Dynamics of diagnostic methods for detecting small carious lesions. *Caries Res*. 1996;30:381-388.

75-Lasfargues JJ, Colon P. La maladie carieuse Odontologie conservatrice et restauratrice. Reuil-malmaison: CdP; 2010.

76- Courson F, Vital S, Muller-Bolla M. Gradient thérapeutique de la dent permanente en odontologie pédiatrique. *Revue francophone d'odontologie pédiatrique*. 2012;1,7:1-7.

77-DARMON P. Prophylaxie : les tests salivaires .*EUR Dent Mag* n°114 Oct. 2002, p31-33

78- Recommandations pour la pratique clinique --- Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans. Haute Autorité de Santé; 2005.

80-Muller-Bolla M, Vital S, Joseph C, Lupi-Pégurier L, Blanc H, Courson F. Risque de carie individuel chez les enfants et les adolescents : évaluation et conduite à tenir. *EMC – Médecine buccale*. 2012 ; 7 (3) : 1-14 [Article 28-720-V-30].

82-BADET C. Etude clinique de la carie. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale*,28-260-M-10, 2011, *Odontologie*, 2012;23-010-E-10:1-7.

83 MONSARAT A. Suivi des taux de ssp et de *Lactobacillus ssp* chez les enfants atteints de caries précoces avant et après soins sous anesthésie générale. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, UFR odontologie, Bordeaux, 2014.

84- ISMAIL A.I. et al. The international caries detection and Assessment system (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent oral Epidemiol* 2007.

85-DIAW Ousmane. Prise en charge thérapeutique de la dent temporaire affectée. Thèse numéro 6 le 08 juillet 2009.

87-Fabien. Simon. Amélogénèse Imparfait: quelles sont les données acquises de la science ? Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire,

université CLAUDE BERNARD-LYON I U.F.R. D'ODONTOLOGIE. Thèse n° 2013
lyo 1d 081 2013, 10,11,12,13 p

88-CUTRESS T. W. Différentiel diagnostique of dental fluorosis. J. Dent. Res., 1990;
63: 714–720.

89- LETTRE D'INFORMATION DU « CENTRE DE RECHERCHE ET
D'INFORMATION NUTRITIONNELLE » « Lait, nutrition et santé » Ed. TEC &
DOC, Juin 2001.

91-MULLER-BOLLA M. Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique. Rueil-
Malmaison : Ed. Cd ; 2014 : 347 p.

92- AHIER JULIEN. la prise en charge psychologique de l'enfant réfractaire aux
soins au cabinet dentaire. thèse:le 7 Décembre 2011.

93-FOURNEL E. L'anxiété de l'enfant au cabinet dentaire : évaluation par le
dessin 2000, Thèse Chir- Dent : Nancy 1 : 2000 : 07.

94-NAULIN-IFI C. Odontologie pédiatrique clinique, Rueil-Malmaison éditions
CdP, 2011.

95-WINER GA. A review and analysis of children's fearful behavior in dental
settings. Child Dev 1982; 53 : 1111-1133.

96- S. EL ARABI, B. BOUSFIHA, S. GUIDE DU STAGIAIRE EN PEDODONTIE ,
MSEFER 2002.

97-COLLADO V., FAULKS D., HENNEQUIN M. Choisir la procédure de sédation
en fonction des besoins du patient. Real Clin 2005; 16(3) : 201-219

99-BERTHET A., JACQUELIN L.-F. Sédation consciente et anesthésie locale
chez l'enfant.

101-LOURENÇO-MATHARU L., ASHLEY P., FURNESS S. Sedation of children
undergoing dental treatment (Review). Cochrane Database of Systematic
Reviews. 2012 ; (3) : 106. [Article CD003877].

102-ORDRE NATIONAL DES CHIRURGIENS-DENTISTES (ONCD). Le Méopa
s'implante en pratique de ville. La Lettre. 2013 ; (121) : 12–3.

103-GALGANNY-ALMEIDA A., QUEIROZ M.C., LEITE A.J.M. The Effectiveness
of a Novel Infant Tooth Wipe in High Caries-risk Babies 8 to 15 Months Old.
Pediatric Dentistry. 2007 ; 29(4) : 337–42.

104-GARAT M. Anesthésie générale en odontologie pédiatrique : étude
rétrospective des cas traités à l'Hôpital d'Enfants du C.H.U. de Nancy de 1900 à
2007. Implications dans la définition d'un programme spécifique de prise en
charge [Thèse d'exercice de chirurgie-dentaire]. UniversitéHenri-Poincaré-Nancy I
; 2010.

- 106-**Le petit Larousse 2005 : dictionnaire. 100e édition. Paris : Larousse, 2005.
- 107-Courson F.**, Assathiany R. et Vital S. Prévention bucco-dentaire chez l'enfant : les moyens dont on dispose. Archives de Pédiatrie. 2010, 17, 776-777.
- 108-Lopez I., Jacquelin LF., Berthet A. et al.** Prévention et hygiène buccodentaire chez l'enfant : conseils pratiques. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2007, 20, 63-69.
- 109-Hobdell M., Petersen P.E., Clarkson J. et al.** Global goals for oral health 2020. International Dental Journal, 2003, 53(5), 285-288.
- 110-NICKLAUS S. Colloque** « L'éducation au goût des jeunes ». Centre des Sciences du Goût et de l'Alimentation, Unité Mixte de Recherche (CNRS/INRA/Université de Bourgogne/AgroSup Dijon) - du 27 janvier 2011 à Paris.
- 111-**American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. Pediatr Dent 2008; 30(7 Suppl):47-8.
- 112-Harrison R.** Oral health promotion for high-risk children: case studies from British Columbia. J Can Dent Assoc 2003; 69(5):292-6.
- 113-SCHWENDICKE F, TZCHOPPE M, PARIS S.** Radiographic caries detection: A systematic review and meta-analysis, J Dent, 2015;43(8):924-33.
- 114- WARDLEY B., PUNTIS JW., TAITZ LS.** Handbook of Child Nutrition. 2nd Ed. Oxford University Press 1997, Oxford.
- 115-COCAUL A.,** Le régime mastication. Ed: Thierry Souccar, 2009 ; 223p.
- 116-**Rôle de l'alimentation dans la prévention de la carie dentaire : Recommandations de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique. RFOP Revue francophone d'odontologie pédiatrique. 1(3):153-63.
- 117-**Glucides et santé : Etat des lieux, évaluation et recommandations. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments; 2004.
- 118-**AMERICAN DIETITIC ASSOCIATION ,POSITION OF THE AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION : the impact of fluoride on health J Am Diet Assoc 2011 ; 101(1): 126-132.
- 119-**ASSOCIATION DENTAIRE FRANÇAISE ;(commission des dispositifs médicaux).mieux prescrire en odontologie ,paris :association dentaire française .2006.

120-KROL DM. Dental caries : state of the science for the most common chronic disease of childhood ADV PEDIATR 2007,54 (1) :215-239.

121-SCHEIFELE E , STUDEN-POVLOVICH D et MARCOVIC N. practitioner's guide to fluoride , Dent North AM 2002 , 46(4) : 831-846.

122-SIXOU J.-L., BAILLEUL-FORESTIER I., DAJEAN-TRUTAUD S., ET AL. Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence. Journal d'Odonto-Stomatologie Pédiatrique. 2004 ; 11(3) : 157–68.

123-TURCK D., VIDAILHET M., BOCQUET A., ET AL. Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère. Archives de Pédiatrie. 2013 ; 20(Suppl2) : 29–48.

124-ACHONG RA, BRISKIE DM, HILDEBRANDTGH, FEIGAL RJ, LOESCH WJ Effect of chlorhexidine varnish mouth guards on the levels of selected oral microorganisms in pediatric patients. Pediatr.Dent.1999; 21:169-175.

125-GISSELON H, BIRKHED D, BJORN AL. Effect of a 3- years' professional flossing program with chlorhexidine gel approximal caries and cost of treatment in preschool children. Caries Res. 1994; 28:394-299.

126-LOPEZ L, BERKOWITZ R, DPIEKERMAN C, WEINSTEIN P Topical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries: a follow-up report. Pediatr.Dent. 2002; 24(3):204-206.

127-BIRKELAND J.M., BROCH L., JORKJEND L. Caries experience as predictor for Carie incidence. Community Dent.Oral.Epidemiol.1997; 4:66.

128-LOPEZ L, BERKOWITZ R, SPIEKERMAN C, WEINSTEIN P Topical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries: a follow-up report. Pediatr. Dent. 2002; 24(3):204-206

129-SMITH RE, BADNER VM, MORSE DE, FREEMAN K. Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population. Community Dent.Oral.Epidemiol.2002; 30(3):176-181.

130-DASANAYAKE A.P., WIENER H W., LI Y., VERMUND S.V., CAUFIELD PW. Lack of effect of chlorhexidine varnish on streptococcus mutans transmission and caries in mother and children. Am J Dent Caries Res. 2002; 36(4):288-293.

131-KOHLER B., ANDREEN I. Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and Caries experience in their children. Arch. Oral. Biol. 1994; 39(10):907-911.

132-LEE C., REZAIAMIRA N., JEFFCOTT, E., OBERG D., DOMOTO P., WEINSTEINP. Teaching parents at WIC clinics to examine their high caries-risk babies. ASDCJ. Dent.Child.1994; 61(5-6)347-349.

133-MAKINE KK, MAKINEN PL, PAPE HR JR, ALLEN P, BENNET CA, ISOKANGAS PJ, ISOTUPA KP .Stabilisation of rampant caries: polyol gums and arrest of dentine caries in two long-term cohort studies in young subjects. *Int. Dent.J.*1995; 45(1 suppl.1):93-107.

134-TRAHAM L. Xylitol: a review of its action on mutans streptococci an dental plaque-its clinical significance.*Int.Dent.J.*1995; 45(1 suppl.1):77-92.

135-ISMAIL A.I. Prevention of early childhood caries.*Community Dent. Oral.Epidemiol.*1998; 26(1 suppl.): 49-61.

136-Guillaume Bail. : Prise en charge des lésions carieuses initiales : Proposition d'un protocole d'évaluation de la résine d'infiltration comme nouvelle approche thérapeutique Thèse N° : 29012. Année 2012.

137-Recommandations Société Française d'Odontologie Pédiatrique sur la pratique de scellement des puits et fissures .*Journal d'odonto-stomatologie pédiatrique* 11, 4, 2004.

138-FDI. Déclaration de principe de la Fédération Dentaire Internationale.Innocuité de l'amalgame dentaire. AG de la FDI, Dubaï, 26 octobre 2007.

139- Berg JH. Glass ionomer cements. *Pediatr Dent* 2002;24:43.

140- Cehreli ZC, CetingucA, Cengiz SB,AltayAN. Clinical performance of pulpotomized primary molars restored with resin-based materials 24-month results. *Am J Dent* 2006;19:262-6.

141-Muller-Bolla M, Lupi-Pégurier L. Prise en charge clinique de l'enfant facilitée par l'utilisation de nouveaux matériaux. *Inf Dent* 2004;86:2109-14 .

142-F. Courson, C. Joseph, M. Servant, H. Blanc, M. Muller-Bolla(Restaurations des dents).

143- Atieh M. Stainless steel crown versus modified open-sandwich restorations for primary molars: a 2-year randomized clinical trial. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18:32532.

144-FUKS A.B.Pulp therapy for the primary dentition. In: PINKHAM J.R. *Paediatric Dentistry: Infancy through adolescence.* 4th Ed. St louis: Elsevier Saunders, 2005:33-47.

145- CARROTTE P.Endodontic treatment for children.*Br. Dent. J.*, 2005, 198: 9-15.

146- KOPEL H. M.Considerations for the direct pulp capping procedure in primary teeth: A review of the literature.*J. Dent. Child.*, 1992 : 141-147.

147-NAULIN-IFI C.Traumatismes dentaires du diagnostic au traitement.Ed. C.D.P., Paris, 1994.

148- CAMP J. H.Pediatric endodontic treatment.In : COHEN S. Pathways of the pulp. St Louis : Edition CV Mosby, 1994 : 633-636.

149-DIAW Ousmane, PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA DENT TEMPORAIRE AFFECTEE AU DEPARTEMENT D'ODONTOLOGIE : CONTRAINTES ET DIFFICULTES, thèse n° 06, Année 2009.

150-OPSAHL-VITAL S., WOLIKOW M.La pulpotomie de la dent temporaire.Clinic, 2005, 26 : 137-146.

Les sites internet :

26-Un lien entre l'asthme et la carie dentaire ?
http://www.lavalensante.com/sante_publique/saines_habitudes_de_vie/se_preoccuper_de_la_sante_de_ses_dents_cest_important/un_lien_entre_asthme_et_la_carie_dentaire.html (consultation 15/05/2017)

29-Dr Cathrine Rossi Vitamine D et santé dentaire Novembre 13, 2015
<http://www.naturebiodental.com/single-post/2015/11/13/Vitamine-D-et-sant%C3%A9-dentaire> (consultation 01/06/2017)

42-Ministère de la santé et de la protection social.
<http://www.sante.gouv.fr/htm/nutri2000/nutri022.htm> (consulté le 1/02 /2017)

44- DIRECTION GENERALE DE LA SANTE_; FOLLIGUET M. Prévention de la carie dentaire chez les enfants avant 3 ans, 2006 [dernière consultation le 16 avril 2017].http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Prevention_de_la_carie_dentaire_chez_les_enfants_avant_3_ans.pdf.

45- BOUSFIHA B, MTALSI M, LAAROUSSI N, ELARABI S. La carie de la petite enfance: Aspects cliniques et répercussions. Le courrier du dentiste, 2014 [la création 1 janvier 2014].
<http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/la-carie-de-la-petite-enfance-aspectscliniques-et-repercussions.html>.

79-Haute Autorité de Santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire [en ligne]. 2010[consulté le 6/01/2017]. Disponible sur http://www.hassante.fr/portail/jcms/c_991247/fr/strategies-de-prevention-de-la-carie-dentaire

81-AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE (AFSSAPS). Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans [Internet]. 2008 [cited 19/01/2017]. Disponible sur :
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844d_d3a.pdf

86-Mélanodontie infantile – Symptômes : vulgaris-medical.<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/melanodontie-infantile/symptomes>

(consultation 20/05/2017)

98-AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE (AFSSAPS). Prise en charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant [Internet]. 2009 [cited 2017 fev 9]. Disponible sur : http://www.pediadol.org/IMG/pdf/Afssaps_reco.pdf

100-MEISTERSHEIM A. La sédation consciente par inhalation de MEOPA : bilan de l'activité en odontologie pédiatrique au CHU de Nancy de 2005 à 2011 [Internet] [Thèse d'exercice de chirurgie-dentaire]. Université de Lorraine ; 2014 : 124 p. Disponible sur : http://docnum.univlorraine.fr/public/BUPHA_TD_2014_MEISTERSHEIM_ANTHONY.pdf

105-HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS). Indications et contre-indications de l'anesthésie générale pour les actes courants d'odontologie et de stomatologie. 2005 [cited 2017 Avr 7]. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/anesthesie_odontologie_synth.pdf.

Liste des figures:

Fig. 1: Schéma de Keyes : facteurs causals de la maladie carieuse	03
Fig. 2: Cellulite séreuse chez un enfant de deux ans en rapport avec la 84 cariée. Difficulté de prendre la radiographie et la photographie endo-buccale à cause de l'œdème facial et de l'état général altéré	12
Fig. 3: Enfant de 5 ans avec des lésions carieuses sur toutes les dents, les incisives inférieures n'ont pas été épargnées pour ce cas. Abscès paruliques et fistules en regard des dents atteintes.	12
Fig. 4: Pathologie de furcation au niveau de la 74. Destruction de l'os alvéolaire inter radiculaire en rapport avec l'infection pulpaire de la dent.	12
Fig. 5: Cliché radiographique pour la technique Bite-wing (dentistry.about.com)	23
Fig. 6: Espace inter dentaire avec élastique séparateur puis sans élastique séparateur.	24
Fig. 7: Colorants dentinaires: Snoop (a); Kuraray Caries Detector (b)	24
Fig. 8: DIAGNOdent® 2095 (KaVo)	24
Fig. 9: DIAGNOdent 2190 ou DIAGNOdent pen(KaVo) ®	25
Fig. 10: La camera fluo LED Sopro-life® (sopro-acteon).	26
Fig. 11: Schématisation des 3 sites Cario-susceptibilité au niveau antérieur	31
Fig. 12: Schématisation des 3 sites de Cario-susceptibilité au niveau postérieur	31
Fig. 13: Représentation schématique des critères histologiques des lésions carieuses pour chacun des stades du concept SISTA, en prenant le site 1 par exemple	32
Fig. 14: Lésions débutantes (stade 1 et 2) sur les faces vestibulaires des incisives temporaires maxillaires chez un patient présentant des CPE	33
Fig. 15: Stade 3 chez un enfant atteint de CPE .	33
Fig. 16: Stade 4 d'un patient atteint de CPE, représentatif de la fracture coronaire des incisives maxillaires	33
Fig. 17: Stade avancé du syndrome du biberon : destruction totale des couronnes des incisives maxillaires et de la canine maxillaire gauche et destruction partielle de la couronne de la canine maxillaire droite. Les canines mandibulaires et les molaires sont également touchées, alors que les incisives mandibulaires semblent indemnes de carie. D'après le Dr Droz.	36
Fig.18 : Amélogénèse imparfaite Source : P. Rouas.	41

Fig. 19: Dentinogenèse imparfaite Source : P. Rouas.	41
Fig. 20: Fluorose. Source : Y. Delbós.	41
Fig.21: Puits d'hypoplasies amélaire sur les incisives temporaires Rodolphe maxillaire (attribués à une pré-éclampsie maternelle) D'après le Dr Michael A .Kahn.	41
Fig. 22: Répartition de l'échantillon selon l'âge.	45
Fig.23: La position dans la fratrie.	45
	46
Fig.24: Le type d'allaitement.	46
Fig.25: La méthode de sommeil de l'enfant.	47
Fig.26: La nature de la nutrition.	47
Fig.27: La nutrition.	47
	48
Fig.28: La fréquence de brossage.	48
Fig.29: Le responsable du brossage.	48
	49
Fig.30: L'utilisation de la pâte dentifrice fluorée.	49
Fig.31: Niveau d'étude des pères.	50
	50
Fig.32: Niveau d'étude des mères.	50
Fig.33: La distribution de la lésion.	51
	51
Fig.34: L'étendue des lésions.	51
Fig.35: Les signes cliniques.	56
Fig.36: Modèle pédagogique.	70
Fig.37: Brossage des incisives mandibulaire, l'enfant installé sur la table à langer, D'après le Dr Droz.	70

Fig.38: A et B : Brossage des dents chez un enfant de 2 ans 1/2 : on peut laisser l'enfant jouer avec la brosse mais jusqu'à 6 ans, le brossage n'est efficace que s'il est effectué intégralement par un adulte. C et D : Une main tient la brosse pendant que l'autre guide l'ouverture de la bouche.	71
Fig.39: La mise en place d'une digue ou toute autre méthode d'isolation de la dent.	86
Fig.40: Mordançage la surface à l'acide phosphorique pendant 15 à 20 secondes.	86
Fig.41: Bon séchage de la surface pour que l'émail soit d'un blanc de givre ou de craie.	87
Fig.42: Application d'une fine couche de scellant en le faisant pénétrer dans les sillons à l'aide d'une brosse ou d'un explorateur	87
Fig. 43 : Couronne pédodontique préformée	89
Fig. 44: Pulpotomie de 75.	93
Fig.45: Pulpectomie de 64.	96
Fig.46: Mainteneur d'espace fixe.	98

Liste des tableaux:

Tableau 1: AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY Policy on Early Childhood Caries (ECC) classifications, Consequences, and Preventive Strategies 2011.	02
Tableau 2: Potentiel cariogénique de différentes bactéries en fonction des sites.	06
Tableau 3: physiologie de la dent temporaire.	14
Tableau 4: Physiopathologie de la dent temporaire (d'après Fortier et Demas - Fremault).	17
Tableau 5: Facteurs de risque liés à l'enfant et facteurs de risque environnementaux à prendre en compte pour l'évaluation du RCI D'après l'AFSSAPS.	30
Tableau 6 : Guide de bonnes pratiques sur la prévention bucco-dentaire à l'usage des parents.	59
Tableau 7 : Échelle d'anxiété dentaire modifiée (d'après Humphris et al.)	62
Tableau 8 : L'échelle de Frankl repose sur une note de 0 à 3.	63
Tableau 9: Échelle de VENHAM modifiée par Veerkamp.	63
Tableau 10: Exemple de vocabulaire imagé adapté à l'enfant .	65
Tableau 11: Principes d'une alimentation *anticaries* : recommandations générales (d'après lingstrom et al ,2003 ; folliguet et al, 2005 ; d'arbonneau et al ,2006).	76
Tableau 12: Choix de la thérapeutique en fonction de la pathologie et du stade physiologique	90

Liste des annexes :

Annexe 1 : Exemple de fiche d'enquête en français et en arabe.

Annexe2 : Des fiches explicatives.

Annexe3 : Notre photo à la crèche El-Amel.

Annexe 4 : Demande d'autorisation pour notre étude épidémiologique dans les écoles maternelles.

Les annexes :

Université SAAD DAHLAB de BLIDA

Faculté de médecine

département de médecine dentaire

Fiche d'enquête

1-Identification du malade:

1-a Etat civil de l'enfant:

.prénom et nom:

.Age:

.Adresse:

1-b.Etat civil et catégorie socioprofessionnelle des parents (père et mère):

.prénom et nom du père:

.niveau d'étude et profession du père:

.prénom et nom de la mère:

.niveau d'étude et profession de la mère:

2-Etat général de l'enfant:

2-a. Antécédent familiaux:

2-b. Antécédent médicaux:

.Enfant malnutri: oui ou non

.Prise de médicament (sirop?): oui ou non si oui lequel ? :

.Durée de la prise du sirop:

.Rang dans la fratrie:

3-Hygiène buccodentaire de l'enfant:

3-a. L'enfant brosse t-il les dents?

non oui -par qui ?

-Fréquence:

جامعة سعد دحلب البليدة

كلية الطب

قسم طب الاسنان

وثيقة دراسة

الاسم واللقب :

..السن:.....

1- المستوى الدراسي و مهنة الوالدين :

- المستوى الدراسي للأب:.....
- مهنة الاب:
- المستوى الدراسي للام:.....
- مهنة الام :.....

2- الحالة العامة للطفل:

ضع علامة x امام الاجابة الصحيحة.

- السوابق المرضية في العائلة:.....
- هل طفلك تناول ادوية من قبل؟: نعم ، لا: ماهو نوعه:.....
- ماهي مدة تناوله للدواء:.....
- هل طفلك يتغذى جيدا؟ : نعم: ، لا:
- ماهو ترتيب طفلكم في العائلة؟:.....
- هل طفلكم مهتم بنظافة فمه : نعم: ، لا:
- هل يغسل طفلكم اسنانه؟: نعم: ، لا: من يساعده في غسل اسنانه؟:.....
- كم يغسل من مرة في اليوم؟:.....
- السن الذي بدا يغسل اسنانه:

3- هل طفلكم يستعمل معجون اسنان غني بالفليور؟: نعم: ، لا:

- 4- نوع رضاعة طفلكم: طبيعية - بالرضاعة -طبيعية و بالرضاعة معا
- ماذا يتناول طفلكم كثيرا : - السكريات: - الحليب و مشتقاته: - الخضر و الفواكه:
- هل طفلكم ينام ب؟ : - ثدي امه: - الرضاعة: - المصاصة الاصطناعية :

5- جزء خاص بطبيب الاسنان:

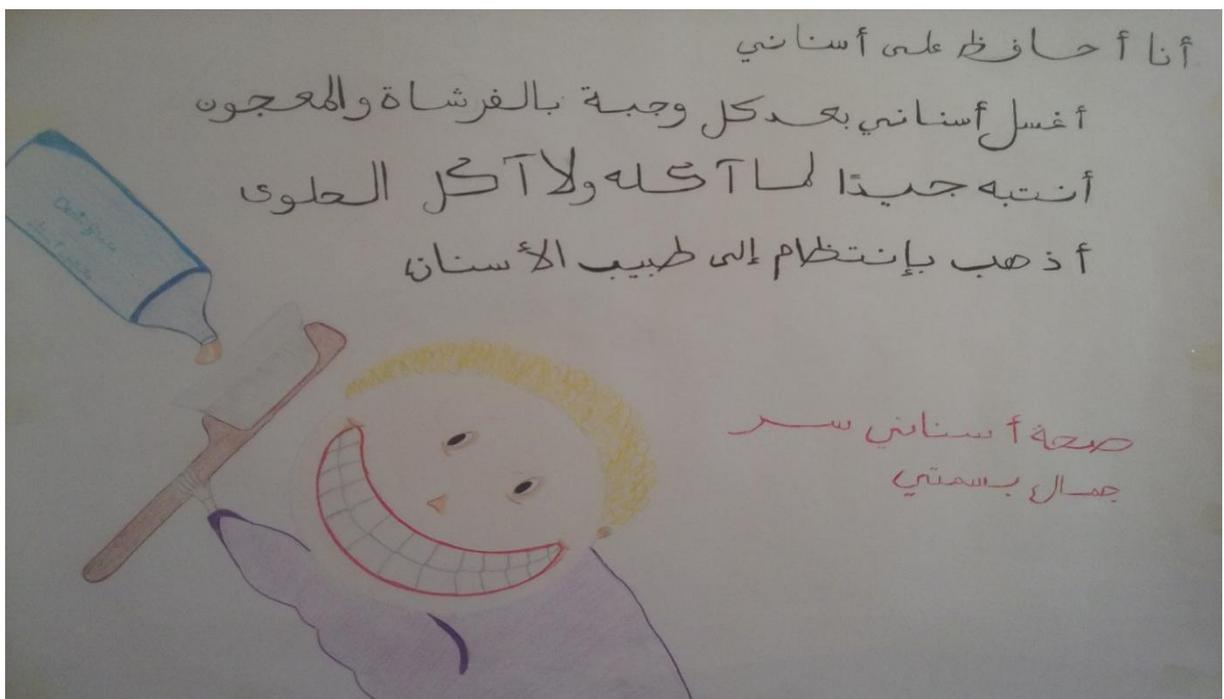
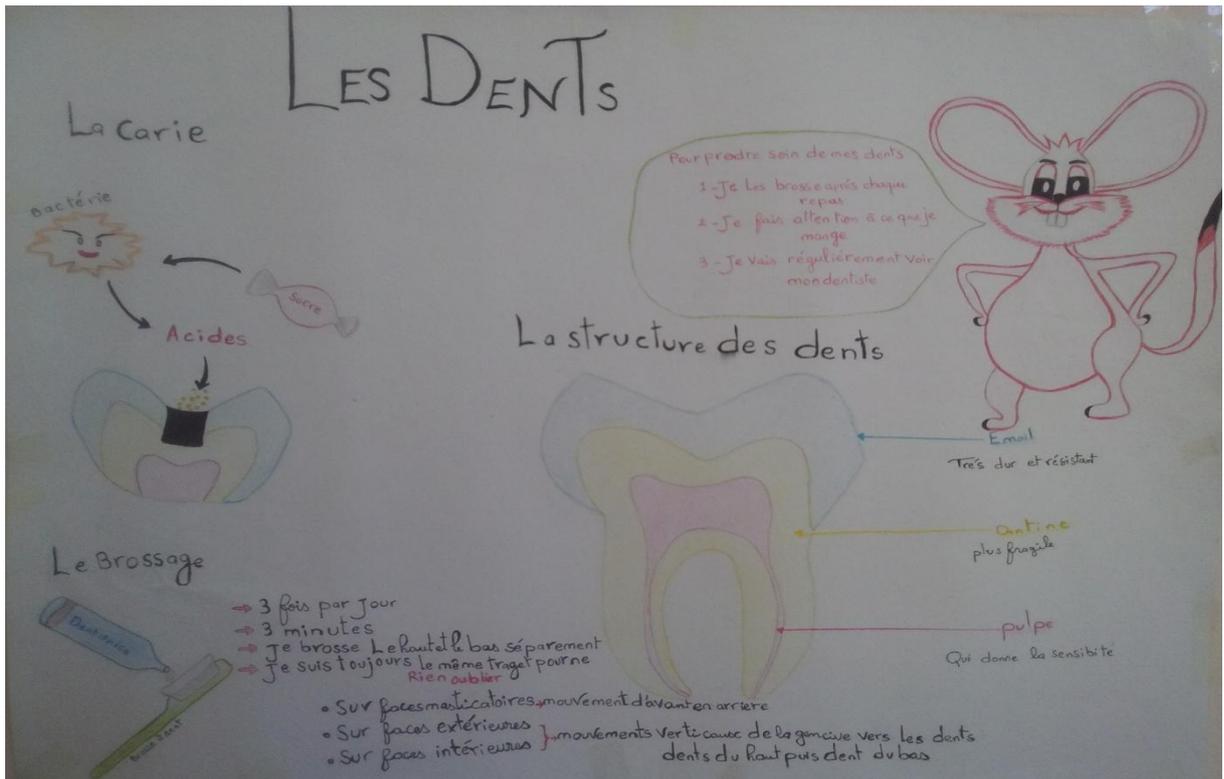
61 Distribution des lésion.

-incisives maxillaires seules:.....

-incisives maxillaires +molaires

maxillaires:.....

- incisives maxillaires + canine



Annexe2 : des fiches explicatives.



Annexe3 : Notre photo à la crèche El-Amel.

Annexe 4: éducation sanitaire :

1- Quels sont les 2 types de dents aux cours de la vie ?

Tout d'abord les dents de lait, elles sont au nombre de 20. Elles commencent à pousser. Quand on est bébé et elles commencent à tomber vers 6 ans.

Ensuite, les dents définitives, elles sont plus nombreuses puisqu'il y en a 32. Elles

remplacent progressivement les dents de lait de 6 à 12 ans jusqu'à la deuxième molaire, puis la troisième molaire arrive vers 18 ans.

2- Comment ces dents sont-elles faites ?

Elles sont formées de plusieurs couches, de l'extérieur vers l'intérieur :

- L'émail : C'est un tissu très dur et résistant.
- La dentine : C'est un tissu plus fragile car il est plus « mou ».
- La pulpe : C'est elle qui donne la sensibilité à la dent.

4- Qu'est ce qu'une carie ?

Dans la bouche il y a des bactéries, ce sont des microbes invisibles qui s'attachent aux dents. Si on ne se brosse pas bien les dents, il y a des petits morceaux d'aliments qui vont rester collés à leur surface avec les bactéries, c'est la plaque dentaire. Les bactéries vont alors se nourrir de ces résidus alimentaires, notamment s'il s'agit de sucres et vont se mettre à fabriquer des acides. Ce sont ces acides qui sont responsables des caries puisqu'ils grignotent la surface des dents, ils commencent par attaquer l'émail et la carie progresse vers le centre de la dent, elle peut alors atteindre la dentine et même la pulpe, ce qui est alors très douloureux.

6- Comment se brosser les dents correctement ?

Les règles à respecter pour réaliser un bon brossage sont les suivantes :

- Il doit durer 3 minutes, pour avoir bien le temps de passer par toutes les dents et être fait 3 fois par jour après chaque repas.
- Il faut brosser les dents du haut et les dents du bas séparément.
- Il ne faut oublier aucun endroit : les dents ont trois faces et il faut donc brosser les trois. Pour cela, le plus simple est de choisir un trajet et de faire toujours le même.

Méthode de brossage :

- Faces externes et internes des dents :

1) Positionner les poils de la brosse à dents au niveau de la gencive et du collet des dents avec une orientation de 45° par rapport à la surface dentaire. sans pression excessive, réaliser de petits mouvements circulaires afin d'éliminer la plaque au niveau de la zone cervicale.

2) Terminer le nettoyage de ces faces par un mouvement en rouleau de la gencive vers la dent de façon à éliminer la plaque d'apical en coronaire.

- Faces internes des incisives :

Placer la brosse à dent verticalement et positionner les poils au contact de la gencive marginale palatine. Sans pression excessive et par des mouvements de tractions, brosser de la gencive vers les bords libres des dents.

- Faces occlusales :

Réaliser de mouvement de va-et-vient sur toutes les faces occlusales sans pression excessive. (La description de cette technique est valable tant au maxillaire qu'à la mandibule).

A M. le chef de département de l'Éducation Nationale
 sous conseil de chef de bureau
 Alger.

Objet: Demande d'autorisation pour les enfants
 dans une étude épidémiologique.

Dans le cadre de mon mémoire de fin d'étude que j'ai
 effectué les observations de 6^{ème} année dans le cadre de
 La cause principale de l'enfant sera de vérifier les
 troubles les symptômes proposés d'effectuer une enquête
 épidémiologique au sein d'une école "EL AMEL"
 28 Rue Belkacem EL Ouzi - Blida - et école "BEN ARABI"
 Cité EL ZITOUNA 1024 Ouled YAICH - Blida - KIDS PARADISE
 Je serais dans le but de m'occuper à une école dans
 ce but une durée d'un mois.

Je vous prie M. le chef de bureau et M. le chef de
 département de bien vouloir leur octroyer l'autorisation
 nécessaire à l'effet de mon travail.

La directrice de l'école
 Dr. A. CHANEZ

Annexe 5 : Demande d'autorisation pour notre étude épidémiologique dans les écoles maternelles.

Liste des abréviations :

AAPD : l'Association Américaine de Dentisterie Pédiatrique.
ACP : Amorphous Calcium Phosphate.
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.
AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.
AI : L'Amélogénèse Imparfait.
AMM : l'Autorisation de Mise sur le Marché.
ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire
CAO : Nombre de dents permanentes cariées (C), absentes pour cause de carie (A), Obturées (O).
CFU : Unités de Colonies Formées.
CHU : Centre Hospitalier et Universitaire.
CPE : Carie Précoce de l'Enfant.
CPP : Caséine, Protéine Phosphorylé.
CPP : Couronne Pédodontique Préformée.
CVI : Les Ciments Verre-Ionomère.
CVIc : Les Ciments Verre-Ionomère Condensables.
CVIMAR : Ciment Verre Ionomère Modifié par Adjonction de Résine
DELF : Fluorescence laser expérimentale avec marqueur.
DVO: Dimension Verticale d'Occlusion.
ECC: Early Childhood Carie.
EPT: Electric Pulp Testing.
EVA : Echelle Visuelle Analogique.
FDI : Fédération Dentaire Internationale.
HAS : Haute Autorité de Santé.
ICDAS: International Caries Detection and Assessment System.
LB: Lactobacilles.
LED: Light-Emitting Diode.
LIF: Laser Induced Fluorescence.
LT : Longueur de Travail
MDAS: Modified Dental Anxiety Scale.
MEOPA: Mélange Equimoléculaire Oxygène Protoxyde d'Azote.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
ORL : Oto-Rhino Laryngologie.
PCR : Polymérase Chaîne Réaction.
PH: Potentiel d'Hydrogène.
QLF: Fluorescence Laser Quantitative.
RCI : Risque Carieux Individuel.
SAM : Système Adhésif avec Mordançage.
SISTA: Site Stade.
SM: Streptocoques Mutans.
SFOP : Société Française d'Odontologie Pédiatrique.
UFSBD : Union Française pour La Santé Bucco-Dentaire.