

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**

**FACULTÉ DE SANTÉ – DÉPARTEMENT D'ODONTOLOGIE**

**ANNÉE 2023**

**2023 TOU3 3007**

**THÈSE**

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE  
DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement par

**Lise ACQUIER**

Le 24 janvier 2023

**SANTÉ BUCCO-DENTAIRE CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 3  
ANS : RÉALISATION DE BROCHURES À DESTINATION DES  
PARENTS, DES PROFESSIONNELS DE LA PETITE ENFANCE ET  
DES CHIRURGIENS-DENTISTES**

Directeur de thèse : Dr. Marie-Cécile Valéra

**JURY**

Président : Pr VAYSSE Frédéric

1<sup>er</sup> assesseur : Dr VALERA Marie-Cécile

2<sup>ème</sup> assesseur : Dr MARTY Mathieu

3<sup>ème</sup> assesseur : Dr FOURNIER Géromine





**Faculté de santé**  
**Département d'Odontologie**

➔ **DIRECTION**

**Doyen de la Faculté de Santé**  
M. Philippe POMAR

**Vice Doyenne de la Faculté de Santé**  
**Directrice du Département d'Odontologie**  
Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

**Directeurs Adjoints**  
Mme Sarah COUSTY  
M. Florent DESTRUHAUT

**Directrice Administrative**  
Mme Muriel VERDAGUER

**Présidente du Comité Scientifique**  
Mme Cathy NABET

➔ **HONORARIAT**

**Doyens honoraires**  
M. Jean LAGARRIGUE +  
M. Jean-Philippe LODTER +  
M. Gérard PALOUDIER  
M. Michel SIXOU  
M. Henri SOULET

**Chargés de mission**  
M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)  
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)  
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)  
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)  
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

➔ **PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention**

**56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE** (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

**ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE**

Professeurs d'Université : M. Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE  
Maîtres de Conférences : Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN, Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY  
Assistants : Mme Anne GICQUEL, M. Robin BENETAH  
Adjoints d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Mathieu TESTE, M. Daniel BANDON

**ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, Mme Christiane LODTER, M. Maxime ROTENBERG  
Assistants : M. Vincent VIDAL-ROSSET, Mme Carole VARGAS  
Adjoints d'Enseignement : Mme. Isabelle ARAGON

**56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE** (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES  
Assistante : Mme Géromine FOURNIER  
Adjoints d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL  
Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX, M. Christophe BEDOS

**Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale**

**57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE** (M. Philippe KEMOUN)

**PARODONTOLOGIE**

Maîtres de Conférences : Mme Sara LAURENCIN- DALICIEUX, Mme Alexia VINEL, Mme. Charlotte THOMAS  
Assistants : M. Joffrey DURAN, M. Antoine AL HALABI  
Adjoints d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE ,  
Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

### CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY  
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS  
Assistants : M. Clément CAMBRONNE, M. Antoine DUBUC  
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY,  
M. Jérôme SALEFRANQUE,

### BIOLOGIE ORALE

Professeurs d'Université : M. Philippe KEMOUN, M. Vincent BLASCO-BAQUE  
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Matthieu MINTY  
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT,  
Mme Sylvie LE  
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, M. Olivier DENY, Mme Inessa TIMOFEEVA-JOSSINET

## **Section CNU 58 : Réhabilitation Orale**

### 58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

#### DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER  
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE  
Assistants : Mme Sophie BARRERE, Mme Manon SAUCOURT, M. Ludovic PELLETIER  
M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ, M. Lorris BOIVIN  
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean-Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE,  
Mme Lucie RAPP

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR, M. Florent DESTRUHAUT,  
Maîtres de Conférences : M. Rémi ESCLASSAN, M. Antoine GALIBOURG,  
Assistants : Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE, Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY  
M. Anthony LEBON  
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Jean-  
Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER, M. Eric SOLYOM,  
M. Michel KNAFO, M. Alexandre HEGO DEVEZA, M. Victor EMONET-DENAND, M. Thierry DENIS,  
M. Thibault YAGUE

#### FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur d'Université : Mr. Paul MONSARRAT  
Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONIOI, M. Karim NASR, M. Thibault CANCEILL  
Assistants : M. Julien DELRIEU, M. Paul PAGES,  
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

-----  
*Mise à jour pour le 07 décembre 2022*

## **Remerciements**

Je tiens à remercier mes parents Claudie et Patrice, Mounette et Papa. Vous avez été d'un soutien sans faille, ma réussite est un peu aussi la votre.

À mes grands-parents : Raymond et Marcelle. J'espère vous avoir rendu fiers. Je dédie aussi cette thèse à Mamie Josette : j'aurais beaucoup aimé que tu puisses assister à cette thèse.

À Maëlle, Clothilde et Melanie, merci pour ces trois années d'externat à Ranguel et à l'Hôtel-Dieu. J'espère que nous pourrons longtemps continuer à échanger nos difficultés cliniques.

À Lucie et Anouk, merci d'avoir été le bon public de mes (mauvaises) blagues.

Merci à mes professeurs des écoles, du secondaire et de l'université d'avoir partagé un petit bout de votre savoir avec moi.

À notre président du jury de thèse,

Monsieur le **Professeur Frédéric VAYSSE**,

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

*Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse, et nous vous en sommes très reconnaissante. Nous tenons également à vous remercier pour la qualité de votre enseignement en odontologie pédiatrique comme en optionnel. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et nos sentiments les plus sincères.*

À notre directrice de thèse,

Madame le **Docteur Marie-Cécile VALÉRA**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'université Paul Sabatier – Spécialité : Physiopathologie cellulaire, moléculaire et intégrée,
- Master 2 recherche, mention Physiologie cellulaire intégrée
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.).

*Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce travail. Vos réponses ont toujours été efficaces. Merci également d'avoir encadré nos débuts en odontologie pédiatrique le mercredi après-midi à Rangueil. Vous nous avez fait aimer cette spécialité durant ces vacances et durant les gardes pédiatriques à l'hôpital des enfants. Veuillez trouver dans cette thèse, un témoignage de ma profonde reconnaissance.*

À notre jury de thèse,

Monsieur le **Docteur Mathieu MARTY**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- CES de Chirurgie Dentaire Odontologie Pédiatrique et Prévention,
- CES de Physiopathologie et diagnostic des dysmorphies crânio-faciales
- Master 2 Sciences de l'éducation Université Paul VALÉRY Montpellier 3
- Doctorat en Sciences de l'éducation Université Paul VALÉRY Montpellier

*Nous vous remercions chaleureusement de nous avoir fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse. Vos compétences et votre enthousiasme ainsi que votre bonne humeur nous ont beaucoup aidé tout au long de notre parcours. Veuillez trouver ici ma profonde gratitude et mon profond respect.*

À notre jury de thèse,

Madame le **Docteur Géromine FOURNIER**

- Assistante Hospitalo-Universitaire d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Master 1 Biosanté
- Master 2 Anthropobiologie intégrative
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier
- DU Odontologie légale et éthique
- DU Méthode et pratique en identification oro-faciale
- Membre du Collège National des Chirurgiens Dentistes Universitaires en santé Publique
- Membre de l'Association Française d'Identification Odontologie (AFIO) et de l'Unité d'Identification Odontologique (UIO)

*Nous vous sommes reconnaissante pour votre grande disponibilité en clinique comme en odontologie légale. Ce fut toujours un plaisir d'apprendre à vos côtés.*

*Veillez recevoir l'expression de notre plus profond respect.*

# SOMMAIRE

<b>Introduction</b> .....	<b>14</b>
<b>1. L'enfant de 0 à 3 ans</b> .....	<b>15</b>
1.1. Croissance staturale .....	15
1.2. Développement psychomoteur.....	15
1.2.1. Développement moteur .....	15
1.2.2. Développement sensitif .....	16
1.2.3. Développement social .....	16
1.2.4. Développement du langage oral .....	17
1.3. Développement bucco-dentaire.....	18
<b>2. Les pathologies bucco-dentaires de l'enfant de 0 à 3 ans</b> .....	<b>21</b>
2.1. La carie dentaire .....	21
2.1.1. Carie .....	21
2.1.2. Parulie .....	23
2.1.3. Complications loco régionales et générales.....	24
2.2. Pathologie parodontale .....	24
2.2.1. Gingivite .....	25
2.2.1.1. Gingivite éruptive .....	25
2.2.1.2. Gingivites induites par la plaque dentaire .....	25
2.2.1.3. Gingivites non induites par la plaque dentaire .....	26
Fibromatose gingivale héréditaire .....	26
Infections bactériennes .....	27
Infections virales.....	27
Infections fongiques .....	28
Maladie endocrines, nutritionnels et métaboliques .....	29
Maladies inflammatoires et immunologiques .....	29
Réaction médicamenteuse .....	30
Lésions traumatiques .....	30

Leucémie.....	30
2.2.2. Parodontite .....	31
2.2.2.1. Parodontite ulcéro-nécrotique .....	31
2.2.2.2. Manifestation d'une maladie systémique .....	32
Affections de la réponse immunitaire.....	32
Troubles du tissu conjonctif.....	34
Troubles métaboliques et endocriniens .....	35
2.3. Fonctions et para-fonctions .....	36
2.3.1. Respiration buccale .....	36
2.3.2. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil .....	37
2.3.3. Déglutition.....	38
2.3.4. Succion non nutritive .....	38
2.3.4.1. Succion d'un doigt.....	38
2.3.4.2. Utilisation de la sucette .....	39
2.3.5. Bruxisme.....	39
2.3.6. Autres .....	40
2.4. Malposition dentaire .....	40
2.4.1. Béance (Infraclusion).....	41
2.4.2. Articulé inversé (cross bite) .....	41
2.4.2.1. Antérieur .....	41
2.4.2.2. Postérieur .....	41
2.4.3. Supraclusion.....	42
2.4.4. Surplomb .....	42
2.4.5. Positions sagittales .....	43
2.5. Anomalies dentaires.....	44
2.5.1. Anomalie de formation.....	44
2.5.1.1. Dent double .....	44
2.5.1.2. Syndrome de l'incisive centrale maxillaire médiane unique .....	45

2.5.1.3.	Taurodontisme .....	45
2.5.1.4.	Rachitisme hypophosphatémique .....	46
2.5.1.5.	Malformation molaire incisive (MIM).....	46
2.5.1.6.	Malformations coronaires.....	46
2.5.2.	Anomalie de structure (émail/dentine) .....	47
2.5.2.1.	Odontodysplasie.....	47
2.5.2.2.	Anomalie dentinaire : dentinogénèse imparfaite et dysplasie dentinaire.	47
2.5.2.3.	Dysplasie amélaire .....	48
	Amélogénèses imparfaites .....	49
	HSPM.....	49
	Fluorose .....	50
	Maladie cœliaque .....	50
2.5.2.4.	Dysplasie cémentaire.....	51
2.5.2.5.	Calcifications pulpaire .....	51
2.5.3.	Anomalie de nombre (agénésie/dents surnuméraires) .....	52
2.5.3.1.	Agénésie.....	52
2.5.3.2.	Dents surnuméraires.....	53
	Mésiodens.....	53
	Odontome .....	54
2.5.4.	Anomalie de taille .....	55
2.5.4.1.	Microdontie .....	55
2.5.4.2.	Macrodontie .....	55
2.5.5.	Anomalie d'éruption ou d'exfoliation .....	55
2.5.5.1.	Éruption précoce des dents temporaires.....	55
2.5.5.2.	Éruption retardée des dents temporaires .....	56
2.5.5.3.	Exfoliation précoce des dents temporaires .....	56
2.6.	Particularités des soins dentaires chez l'enfant de 3 ans .....	58
2.6.1.	Être en développement.....	58

2.6.2.	Relation tripartite .....	58
2.6.3.	Dent temporaire.....	59
2.6.4.	Interactions au cours de l'examen clinique .....	59
<b>3.</b>	<b>Prévention à destination des enfants de 0 à 3 ans .....</b>	<b>61</b>
3.1.	Recommandations .....	61
3.2.	Avantages et limites d'une visite dentaire précoce .....	61
3.2.1.	Avantages.....	61
3.2.2.	Limites .....	62
3.3.	Politique de prévention en France : MT'dents .....	62
<b>4.</b>	<b>Réalisation de BROCHURES .....</b>	<b>63</b>
	<b>Conclusion .....</b>	<b>64</b>
	<b>Liste des abbréviations .....</b>	<b>65</b>
	<b>Liste des FIGURES.....</b>	<b>66</b>
	<b>Liste des tableaux .....</b>	<b>66</b>
	<b>Bibliographie .....</b>	<b>67</b>
	<b>Annexes .....</b>	<b>75</b>
	Annexe 1 : Brochure à destination des parents de jeunes enfants .....	75
	Annexe 2 : Brochure à destination des professionnels de la petite enfance .....	77
	Annexe 3 : Brochure à destination des chirurgiens-dentistes pour la réalisation de l'examen clinique chez l'enfant de moins de 3 ans.....	79

## INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, de nombreuses études ont montré que les premiers mois de vie d'un enfant sont primordiaux pour sa santé (1). La petite enfance est une période de grande susceptibilité aux pathologies, y compris dentaires (2).

La mise en place d'une bonne hygiène bucco-dentaire est très importante (2). Pour cela, les parents de jeunes enfants et les professionnels de la santé doivent être correctement informés sur les gestes à réaliser et les comportements à adopter.

Pendant les premières années de vie, les pédiatres sont souvent les seuls professionnels qui s'occupent de la santé bucco-dentaire (2). Or, ces derniers se jugent communément insuffisamment formés (3).

Une visite dentaire précoce peut limiter les caries de la petite enfance, restreindre les effets préjudiciables des para-fonctions, permettre de dispenser les règles d'hygiène aux parents et mettre en place des actions de prévention. Enfin, elle permet une habitude aux soins dentaires (2).

En France, peu d'enfants bénéficient d'une visite avant leur troisième anniversaire. Ce dernier correspond à la réception de l'invitation au bilan bucco-dentaire « M'T Dents ». Toutefois, certains enfants souffrent déjà de caries de la petite enfance. Ces dernières prédisposent aux caries pendant le reste de l'enfance ainsi qu'à l'âge adulte (2).

Souvent, les dentistes émettent des réticences quant à la prise en charge de très jeunes patients, redoutant un manque de coopération de leur part ainsi qu'une potentielle complexité des soins.

Sur le territoire français, la majorité des chirurgiens-dentistes adressent leurs jeunes patients aux rares professionnels qualifiés en odontologie pédiatrique (4).

L'objectif principal de cette thèse est de développer des fiches explicatives à destination des parents, des professionnels de la petite enfance et des chirurgiens-dentistes. Le dépliant pour les parents doit contenir des conseils pour l'alimentation et l'hygiène, ainsi que les motifs qui doivent amener à consulter un dentiste. Les renseignements pour les professionnels de la petite enfance regroupent des recommandations sur les mêmes thèmes, afin qu'ils puissent les transmettre aux parents. Enfin, le guide à destination des chirurgiens-dentistes doit leur permettre d'être davantage à l'aise pour traiter ces jeunes patients.

Pour cela, nous avons réalisé une revue de la littérature des principales pathologies qui peuvent survenir lors de la mise en place de la denture temporaire.

# 1. L'ENFANT DE 0 À 3 ANS

## 1.1. Croissance staturale

A la naissance, le nouveau-né mesure 50 cm et pèse 3,5 kg en moyenne. La croissance staturale est très rapide durant la première année de vie : le poids est triplé et la longueur est multipliée par 1,5. Ensuite, la croissance se stabilise (2). Les poids et les tailles des garçons et des filles de 3 mois à 3 ans sont regroupés dans le tableau 1.

La croissance dépend de facteurs génétiques, de la santé maternelle durant la grossesse et de facteurs environnementaux (nutrition, maladie, exercice, climat, etc.) (1).

Tableau 1 : d'après les courbes de croissance AFPA – CRESS/INSERM : tailles médianes [intervalle de confiance à 95 %] (5)

Age	Garçons		Filles	
	Poids	Taille	Poids	Taille
<b>3 mois</b>	6,2 kg [4,9-7,4]	61 cm [57-65]	5,7 kg [4,6-6,9]	59 cm [55-64]
<b>6 mois</b>	7,8 kg [6,3-9,6]	68 cm [63-72]	7,3 kg [5,9-8,9]	69 cm [65-73]
<b>9 mois</b>	9 kg [7,4-11]	72 cm [67-77]	8,4 kg [6,8-10,3]	70 cm [66-75]
<b>12 mois</b>	9,9 kg [8-12]	76 cm [71-81]	9,2 kg [7,5-11,4]	74 cm [69-79]
<b>18 mois</b>	11,2 kg [9,1-13,7]	82 cm [77-88]	10,6 kg [8,7-13,1]	81 cm [75-86]
<b>24 mois</b>	12,4 kg [10,1-15,3]	88 cm [82-94]	11,8 kg [9,6-14,7]	87 cm [81-92]
<b>30 mois</b>	13,5 kg [10,9-16,8]	93 cm [86-99]	13 kg [10,5-16,4]	92 cm [85-98]
<b>36 mois</b>	14,5 kg [11,8-18,2]	97 cm [90-104]	14 kg [11,3-17,9]	96 cm [89-103]

## 1.2. Développement psychomoteur

### 1.2.1. Développement moteur

Aux alentours du troisième mois, le nourrisson tient sa tête dans le prolongement du tronc lorsqu'on le tire par les bras (6). Il se déplace par reptation : il se tracte à la force des bras avec les jambes collées au sol (6).

Vers 6 mois, l'enfant commence à s'asseoir sans soutien. Il est également capable de se tourner du ventre vers le dos et réciproquement (1).

La préhension pouce-autres doigts se développe. Il transfère les objets d'une main à l'autre (1,6). Il montre de la curiosité pour les objets et essaie d'obtenir des choses hors de sa portée. Souvent, lors de l'exploration, il met les éléments à la bouche (1).

Vers 10-11 mois, il se met debout seul. Il débute la marche avec de l'aide (6). À 12 mois, il marche seul (1).

Il explore les choses en les secouant, les frappant et les lançant. Il pointe avec l'index. Il peut faire entrer les objets dans un contenant et vice-versa (1).

À 2 ans, il monte les escaliers en se tenant, peut porter des objets en marchant, se tient sur la pointe des pieds, frappe un ballon et commence à courir (1,2). Il sait lancer un ballon en l'air. Il construit des tours de 4 blocs ou plus. Il sait dessiner des lignes droites et des cercles (1).

Enfin, à 3 ans, il escalade. Il peut pédaler sur un tricycle. Il monte et descend les escaliers en posant un pied sur chaque marche. Il s'habille et se déshabille seul. Il tourne les pages des livres une par une. Il construit des tours de 6 blocs ou plus. Il sait tourner les poignées de porte (1).

### **1.2.2. Développement sensitif**

À la naissance, l'odorat et le goût sont fonctionnels (7). Le système auditif est également efficient : le nouveau-né est capable de réagir aux bruits environnants (7).

En revanche, la vision se met en place pendant les premières années de vie. A la naissance, l'enfant fixe un visage à faible distance. L'acuité visuelle est de 1/30<sup>e</sup>. A 1 mois, l'enfant est capable de poursuivre un objet contrasté. A 3 mois, il commence à percevoir les couleurs. L'acuité visuelle est de 1/10<sup>e</sup>. A 6 mois, la vision devient stéréoscopique. L'acuité visuelle continue d'augmenter jusqu'à 10/10<sup>e</sup> à 5-6 ans (8).

Enfin, jusqu'à 6 mois, le schéma corporel n'est pas complet : le nouveau-né a une perception morcelée de son corps et ne fait pas de lien entre ce qui est lui et ce qui est l'autre (7).

### **1.2.3. Développement social**

À 6 mois, il connaît les visages familiers. Il aime jouer avec les autres, principalement les parents. Il réagit aux émotions des autres et sait montrer de la joie (1).

À 12 mois, il reste timide ou nerveux en présence de personnes inconnues. Il se détache difficilement des parents et pleure lors de leur départ. Il sait exprimer la peur. Il commence à manifester sa préférence envers des objets ou des personnes (1).

Entre 18 et 24 mois, il prend conscience des mictions et des défécations. Il acquiert alors la propreté diurne. Le contrôle nocturne viendra entre 2 et 5 ans (8).

À 2 ans, il imite les autres, en particulier les enfants plus âgés et les adultes. Il apprécie la proximité d'autres enfants. Il peut montrer un comportement provoquant en désobéissant délibérément aux ordres et interdictions. Il joue principalement à côté d'autres enfants mais commence les jeux entre pairs (1).

Enfin, à 3 ans, il dispose d'un large éventail d'émotions : il sait montrer de l'affection pour ses amis et de l'inquiétude lorsqu'ils pleurent. Dans les jeux, il respecte les tours de rôle. Il se sépare facilement des parents. En revanche, il peut être contrarié par des changements majeurs dans sa routine (1).

#### **1.2.4. Développement du langage oral**

À la naissance, le nouveau-né a des vocalisations réflexes ou quasi-réflexes. Les cris et les sons traduisent le bien-être ou le malaise (9).

Entre 3 et 8 mois, un babillage rudimentaire se met en place : dans un premier temps, les voyelles apparaissent, puis les consonnes (9,10). Il répond à son nom et comprend les tons de voix (2).

Vers 6 mois, des proto-syllabes se forment : ce sont les premières combinaisons de consonnes et de voyelles (9).

Puis, entre 6 et 10 mois, le babillage canonique est une répétition d'une voyelle (9). L'enfant comprend le « non » (2).

Vers 8-9 mois, des alternances de tours de parole se mettent en place : l'enfant laisse un blanc entre les babillages pour donner la parole à son interlocuteur (10).

Entre 9 et 18 mois, le babillage devient mixte : l'enfant forme des mots avec plusieurs syllabes. Il comprend alors les mots familiers (6,10) : la compréhension précède alors toujours la production des mots (6).

A 18 mois, l'enfant associe deux mots ensemble (9). Il désigne les parties du corps et les objets familiers (10). Il comprend les ordres simples quand ils sont en contexte (10). Le lexique s'étend selon les expériences de l'enfant.

A 2 ans, il comprend et sait suivre deux ou trois ordres (2).

Aux alentours de 2 ans, il utilise le « moi ». Vers 30 à 36 mois, il utilise les pronoms personnels « je », « tu », « il », etc. (10).

A 3 ans, la scolarisation entraîne un enrichissement important du langage (9).

### **1.3. Développement bucco-dentaire**

Les dents sont formées à partir de l'ectoderme et du mésoderme (2). Leur taille est sous contrôle génétique (1).

In utero, la couche basale (ectodermique) de l'épithélium oral du fœtus s'élargie dans les zones des futures arcades dentaires. Elle donne la lame dentaire (1,2).

A la 6<sup>e</sup> semaine in utero, 20 germes se développent à partir de la lame dentaire : ils donneront les futures dents temporaires.

La lame dentaire s'invagine pour former l'organe de l'émail : l'épithélium adamantin interne, l'épithélium adamantin externe et le réticulum étoilé. L'organe de l'émail formera le futur émail (1,2).

Dans l'invagination, des cellules ectomésenchymateuses forment la papille, à l'origine de la dentine et de la pulpe (2). Autour des deux structures précédentes, le follicule sera à l'origine du parodonte profond (2).

Concomitamment, la lame dentaire des germes temporaires s'invagine à nouveau pour former les germes des dents permanentes. Les germes des incisives, canines et premières molaires temporaires donneront les germes des incisives, canines et premières prémolaires permanentes. Une lame distale se développe à partir de la lame dentaire du germe de la deuxième molaire temporaire pour former les deuxièmes prémolaires et molaires permanentes (2).

A la fin de la phase proliférative, les cellules commencent leur différenciation (1). Les cellules de l'épithélium adamantin interne deviennent des pro-améloblastes. De l'autre côté de la membrane basale, les cellules de la papille dentaire se différencient en pré-odontoblastes (1,2).

Durant la morpho-différenciation (figure 1), les cellules se placent dans la forme et la taille de la future dent (1).

Les pré-améloblastes et les pré-odontoblastes sécrètent alors une matrice tissulaire à partir des centres de croissance (1,2).

Les matrices se minéralisent de la partie la plus occlusale vers la partie cervicale de la couronne dentaire (2).

La croissance radiculaire se réalise à partir de la jonction entre épithélium adamantin interne et externe pour former la gaine épithéliale de Hertwig (2).

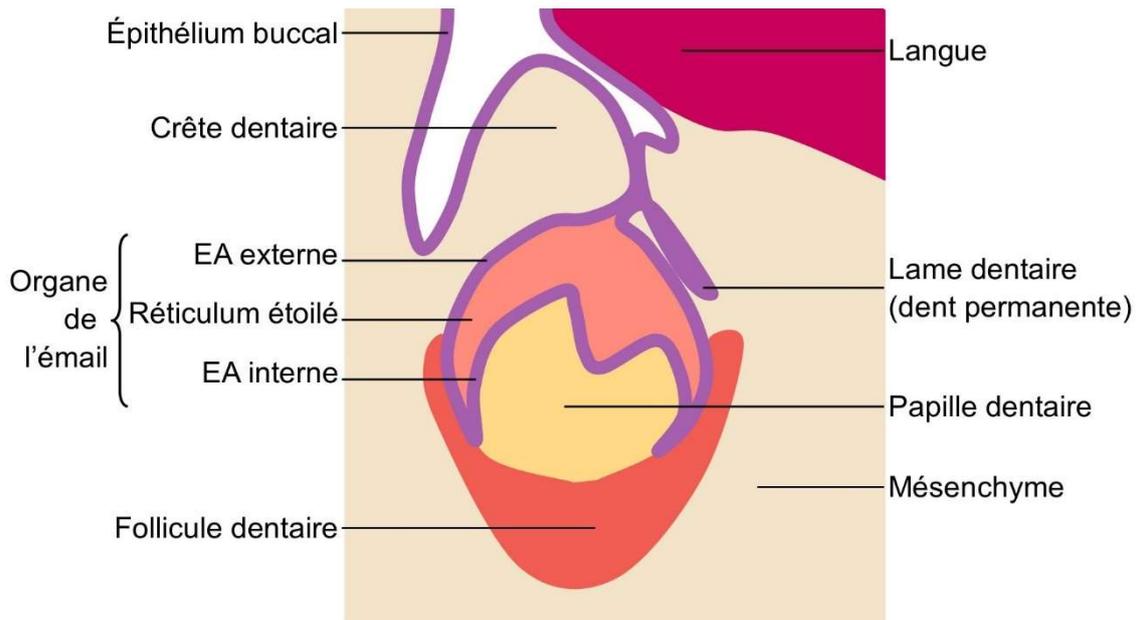


Figure 1 : Stade cloche de la première molaire temporaire mandibulaire, d'après Gross et Nowak (2). EA = épithélium adamantin

L'éruption se divise en trois périodes qui sont liées à la croissance radiculaire. La phase pré-éruptive se déroule pendant la croissance de la racine. La dent se rapproche de la cavité orale. Vient ensuite la phase éruptive : la dent émerge de la gencive. La racine est déjà formée dans des valeurs allant de la moitié aux deux tiers de la racine. Enfin, la phase fonctionnelle commence lors du contact avec la dent antagoniste (2).

Les périodes de calcification, de croissance radiculaire et d'éruption sont regroupés dans les tableaux 2 et 3.

Tableau 2 : Développement des dents temporaires, d'après Gross et Nowak (2) SIU = semaine in utero MIU = mois in utero

	<b>51-61</b>	<b>52-62</b>	<b>53-63</b>	<b>54-64</b>	<b>55-65</b>
<b>Début de calcification</b>	14 SIU	16 SIU	17 SIU	15 SIU	19 SIU
<b>Calcification coronaire complète</b>	1 ½ mois	2 ½ mois	9 mois	6 mois	11 mois
<b>Éruption</b>	7 ½ mois	9 mois	18 mois	14 mois	24 mois
<b>Croissance radiculaire complète</b>	1 ½ ans	2 ans	3 ¼ ans	2 ½ ans	3 ans
	<b>71-81</b>	<b>72-82</b>	<b>73-83</b>	<b>74-84</b>	<b>75-85</b>
<b>Début de calcification</b>	14 SIU	16 SIU	17 SIU	16 SIU	18 SIU
<b>Calcification coronaire complète</b>	2 ½ mois	3 mois	9 mois	5 ½ mois	10 mois
<b>Éruption</b>	6 mois	7 mois	16 mois	12 mois	20 mois
<b>Croissance radiculaire complète</b>	1 ½ ans	1 ½ ans	3 ¼ ans	2 ¼ ans	3 ans

Tableau 3 : Développement des dents permanentes, d'après Gross et Nowak (2)

	<b>11-21</b>	<b>12-22</b>	<b>13-23</b>	<b>14-24</b>	<b>15-25</b>	<b>16-26</b>	<b>17-27</b>
<b>Début de calcification</b>	3-4 mois	10-12 mois	4-5 mois	1 ½-1 ¾ ans	2-2 ¼ ans	Naissance	2 ½-3 ans
<b>Calcification coronaire complète</b>	4-5 ans	4-5 ans	6-7 ans	5-6 ans	6-7 ans	2 ½-3 ans	7-8 ans
<b>Éruption</b>	7-8 ans	8-9 ans	11-12 ans	10-11 ans	10-12 ans	6-7 ans	12-13 ans
<b>Croissance radiculaire complète</b>	10 ans	11 ans	13-15 ans	12-13 ans	12-14 ans	9-10 ans	14-16 ans
	<b>31-41</b>	<b>32-42</b>	<b>33-43</b>	<b>34-44</b>	<b>35-45</b>	<b>36-46</b>	<b>37-47</b>
<b>Début de calcification</b>	3-4 mois	3-4 mois	4-5 mois	1 ¾-2 ans	2 ¼-2 ½ ans	Naissance	2 ½-3 ans
<b>Calcification coronaire complète</b>	4-5 ans	4-5 ans	6-7 ans	5-6 ans	6-7 ans	2 ½-3 ans	7-8 ans
<b>Éruption</b>	6-7 ans	7-8 ans	9-10 ans	10-12 ans	11-12 ans	6-7 ans	11-13 ans
<b>Croissance radiculaire complète</b>	9 ans	10 ans	12-14 ans	12-13 ans	13-14 ans	9-10 ans	14-15 ans

## 2. LES PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES DE L'ENFANT DE 0 À 3 ANS

### 2.1. La carie dentaire

#### 2.1.1. Carie

La carie est définie par l'OMS, comme un processus pathologique localisé, post-éruptif, d'origine externe entraînant le ramollissement des tissus durs de la dent, puis la formation d'une cavité (11).

La destruction de la dent est le résultat de la conversion par le biofilm microbien présent à la surface des dents, des sucres contenus dans l'alimentation et la boisson en acides, qui dissolvent l'émail et la dentine (12).

La carie de la petite enfance (ou carie du biberon) (*early childhood carie*) est définie par la présence d'une ou plusieurs lésions carieuses ou taches blanches sur une dent temporaire, par l'absence d'une ou plusieurs dents pour cause de carie ou par la présence d'une ou plusieurs surfaces restaurées, chez l'enfant de moins de 6 ans (12).

Chez un enfant âgé de moins de 3 ans présentant au moins une carie, on parle de carie sévère de la petite enfance (1).

La carie est une maladie très fréquente : la prévalence oscille entre 12 et 27 % chez l'enfant de 2 à 3 ans (13).

Pour le développement de la carie, il faut quatre éléments : les agents microbiens, un hôte (la dent dans l'environnement oral), un apport de sucre et le facteur temps (1).

Les agents microbiens cariogènes principaux sont le *Streptococcus mutans*, les autres streptocoques et les lactobacilles. D'autres bactéries et des *Candida* s'y rajoutent (2). Ils sont acquis par transmission verticale : par les baisers, le partage de nourriture, d'ustensiles de cuisine et divers contacts (2).

L'apport de sucres est indispensable au développement carieux (14).

Ensuite, le troisième élément est la dent : certaines dents sont sensibles à la carie, en particulier en cas d'hypoplasie amélaire ou d'hypoplasie des secondes molaires temporaires (15).

Enfin, le quatrième élément est le facteur temps.

Les bactéries cariogènes sont présentes dans le biofilm dentaire et produisent des acides par fermentation des sucres alimentaires. Quand le pH descend en dessous d'un seuil critique, la surface dentaire se déminéralise. La perte minérale peut être compensée par

des facteurs salivaires. Quand la déminéralisation est supérieure à la reminéralisation, le résultat est une lésion carieuse (13).

La carie de la petite enfance est encore plus étendue et plus agressive qu'une carie classique à cause de l'immaturation des surfaces des dents éruptées (13).

Les premiers signes cliniques sont des lésions blanches-jaunes non cavitaires dans la zone cervicale de la dent (2,13). Les premières lésions deviennent rapidement cavitaires à cause de la faible épaisseur de l'émail des dents temporaires (2,13).

Au sein de l'arcade dentaire, le développement de la maladie suit le schéma de sortie des dents : d'abord les incisives maxillaires, puis les premières molaires temporaires, puis canines maxillaires et enfin, les deuxièmes molaires (1,13).

Les incisives et canines mandibulaires sont peu touchées en raison d'un bain salivaire provenant des glandes salivaires submandibulaires et sublinguales et d'une protection de la langue (1).

La pathogénèse de la carie de la petite enfance est semblable à celle communément décrite chez l'adulte.

Il existe de nombreux facteurs de risque. La présence dans la flore buccale de taux importants de streptocoques et lactobacilles (2,16) entraîne un risque plus important. Parmi les facteurs sociodémographiques, un fort taux de carie est associé avec un statut socio-économique faible (1,2,16), un faible niveau d'étude des parents (16), une immigration parentale (2), et des antécédents de carie chez les parents (en particulier la mère) ou chez l'enfant (2).

La consommation fréquente de nourriture et boisson cariogènes (2) et/ou l'allaitement fréquent à la demande poursuivie après 1 an (1,16) prédisposent à la carie.

La nuit, le flux salivaire diminue. La consommation nocturne de boissons sucrées ou l'allaitement nocturne entraînent une accumulation de liquide autour des dents et fournissent un milieu de culture pour les bactéries acidogènes (1,2,13).

Des facteurs locaux influencent également le développement de la carie. Une surface occlusale anfractueuse, une fissure (1), une malposition (1), ou la présence d'un mainteneur d'espace (1) retiennent la plaque dentaire. Un défaut amélaire (2) ou le joint d'une ancienne restauration (1) présentent une surface plus rétentive pour les bactéries cariogènes les rendant plus fragiles face à la déminéralisation.

À l'examen clinique, la présence de plaque visible ou des antécédents de carie sont des facteurs prédictifs de carie (2,16).

La salive est un facteur protecteur. Le pH salivaire, le pouvoir tampon et sa composition en calcium, fluor et phosphore sont importants pour la reminéralisation dentaire. Le flux salivaire permet une élimination des débris alimentaires sur lesquels les bactéries se développent. Enfin, la salive a des propriétés antibactériennes et antiinfectieuses (1).

Le fluor inhibe la déminéralisation, encourage la reminéralisation dentaire des surfaces et affecte le métabolisme des bactéries cariogènes. Il est présent dans l'eau, dans les dentifrices et dans les topiques professionnels (2).

Enfin, un brossage dentaire régulier et supervisé réduit la prévalence des caries de la petite enfance (2).

La carie non soignée évolue vers une nécrose pulpaire puis la formation d'un abcès (2).

Les conséquences de la carie sont la douleur (2), des difficultés à manger (2), un faible poids ou retard de croissance (17), une diminution de la qualité de vie (2), des hospitalisations en urgence (2), un coût de traitement important pour la société (2), des journées d'école manquées ou des difficultés scolaires (2). Elle peut causer une gêne esthétique (2). Enfin, des caries dans la denture temporaire prédisposent à de futures caries dans la denture permanente (16).

La Haute Autorité de Santé a défini le risque carieux individuel élevé par la présence d'au moins un des critères suivants (18) :

- absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré,
- ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter (aliments sucrés, boissons sucrées et/ou bonbons),
- prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie,
- sillons anfractueux au niveau des molaires,
- présence de plaque visible à l'œil nu sans révélation,
- présence de caries et/ou de lésions initiales réversibles.

### **2.1.2. Parulie**

La parulie est une infection aiguë ou chronique consécutive à une nécrose pulpaire (1). Elle survient après une carie dentaire non soignée, un échec de pulpotomie ou de pulpectomie, ou un traumatisme (1).

Les infections odontogènes sont polymicrobiennes avec une majorité d'anaérobies. Toutes les bactéries retrouvées sont commensales de la cavité orale (19).

A l'examen clinique, on trouve un gonflement gingival ou une fistule de drainage. La dent peut être mobile (1). Si l'infection est dans une phase aiguë, la dent est douloureuse à la

percussion et au mouvement (1). Si elle est chronique, on trouve une fistule et la dent est peu ou pas douloureuse (1). L'absence de douleur est fréquente (1).

L'enfant sera fébrile, particulièrement en phase aiguë et des adénopathies peuvent être présentes dans les phases aiguës et chroniques (1).

A la radiographie, le ligament parodontal est épaissi. L'os de soutien est raréfié autour des apex radiculaires ou dans la zone de bifurcation radiculaire (1). Cette disparition osseuse ne doit pas être confondue avec la résorption physiologique des dents temporaires (1).

Les espaces interosseux étant plus larges chez l'enfant, l'infection n'est pas contenue par les tissus environnants (1). Elle peut se propager rapidement dans l'os, endommager le germe de la future dent permanente ou causer une cellulite (2).

### **2.1.3. Complications loco régionales et générales**

La cellulite est une infection diffuse dans les tissus mous (1).

Le principal signe clinique est un gonflement considérable de la face et/ou du cou. Il est causé par un œdème collatéral et une infection fasciale qui se propagent (1). Les signes généraux sont une fièvre importante (parfois supérieure à 40° C), la douleur, des adénopathies, un malaise et une léthargie (1).

La flore causale est mixte. Elle est constituée d'une majorité de microorganismes aéro-anaérobies gram-positifs. Ces derniers sont capables de produire de la hyaluronidase et des fibrinolysines qui permettent une diffusion rapide de l'infection (1).

Des maladies générales peuvent aggraver l'infection : endocardite bactérienne, néphrite, leucémie, tumeurs solides, neutropénie cyclique idiopathique ou dépression cyclique (1).

L'infection prédispose à la déshydratation (2). La diffusion de la cellulite peut mettre en jeu le risque vital et mener à l'hospitalisation (1).

Au maxillaire, l'infection peut se diffuser jusqu'à l'œil ; puis postérieurement, vers le cerveau pour former un abcès cérébral ou une thrombose du sinus caverneux (1,2). A la mandibule, l'infection se propage rarement vers le plancher buccal. Dans ce cas-là, elle peut mener à une obstruction des voies respiratoires puis une propagation médiastinale de l'infection (1,2).

## **2.2. Pathologie parodontale**

Les pathologies parodontales sont rares parmi les enfants. Elles sont souvent associées à des pathologies systémiques ou des désordres immunologiques (1,2).

A l'instar de la maladie carieuse, on peut s'attendre à ce que l'acquisition précoce des pathogènes parodontaux, même à des niveaux faibles, entraîne un risque majoré de développement de la maladie parodontale à l'âge adulte (20).

On distingue les gingivites et les parodontites.

### **2.2.1. Gingivite**

La gingivite est une maladie réversible caractérisée par une inflammation se limitant à la gencive (1,2).

Microscopiquement, elle est caractérisée par un exsudat inflammatoire, un œdème, une destruction du collagène gingival et une ulcération et prolifération de l'épithélium (1).

Elle est plus rare dans la denture primaire précoce : les enfants sont moins réactifs à l'apposition de plaque dentaire (2).

La prévalence de la gingivite oscille entre 13 et 39 % (1).

On dissocie la gingivite éruptive, les gingivites induites par la plaque et les gingivites non induites par la plaque.

#### **2.2.1.1. Gingivite éruptive**

La gingivite éruptive est transitoire : elle se produit à l'éruption des dents temporaires. Elle est localisée et associée à une éruption difficile. Elle disparaît après l'émergence dans la cavité buccale (1).

#### **2.2.1.2. Gingivites induites par la plaque dentaire**

La gingivite induite par la plaque dentaire est définie par une lésion inflammatoire résultant des interactions entre le biofilm de la plaque dentaire et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte. Elle reste contenue dans la gencive et ne s'étend pas à l'attache parodontale/parodonte profond. Elle est réversible en réduisant les niveaux de plaque dentaire au niveau de la marge gingivale (21).

On retrouve dans les signes cliniques de l'inflammation : rougeur, œdème, chaleur et perte de fonction. Le patient présente une gencive gonflée : le bord gingival est élargi et les papilles sont émuées. Les gencives sont rouges et saignent. On peut voir à l'examen clinique de la plaque dentaire. Le sondage doux est désagréable (21).

Le patient ou ses parents peuvent rapporter des saignements (en particulier lors du brossage), un goût altéré ou métallique, de la douleur, une halitose et des difficultés à manger (21).

Les signes et les symptômes sont limités à la gencive libre et attachée. Ils ne s'étendent pas au reste du parodonte. L'inflammation est réversible par l'élimination du biofilm (21).

Aucun signe n'est visible aux examens radiographiques (21).

La sévérité, l'étendue et la progression varient d'un individu à l'autre : elles sont influencées par des facteurs locaux et généraux.

Les facteurs locaux facilitent l'accumulation de plaque, inhibent l'élimination mécanique quotidienne ou créent une niche biologique encourageant l'accumulation (21). L'hyposialie et/ou la xérostomie en diminuant le flux ou modifiant la qualité salivaire entraînent un nettoyage réduit (21). Les respirateurs buccaux ont une gencive déshydratée donc plus sensible (2).

Des facteurs systémiques peuvent également influencer négativement la réponse immuno-inflammatoire face au biofilm. Chez un enfant diabétique, une hyperglycémie entraîne un stress mitochondrial et active des cascades de signalisation pro-inflammatoires (21).

Le scorbut – la carence en vitamine C – altère les défenses et la synthèse du collagène. L'affaiblissement des vaisseaux sanguins prédispose au saignement gingival (21).

Les médicaments ont une incidence sur le développement des gingivites. Certains diminuent le flux salivaire, impactent la fonction endocrine, induisent une hypertrophie gingivale ou créent des pseudopoches (21).

Enfin, lors des épisodes d'allergie, on constate l'augmentation de l'inflammation et du rapport saignement/quantité de plaque (1).

### **2.2.1.3. Gingivites non induites par la plaque dentaire**

Les gingivites non induites par la plaque dentaire sont un ensemble de lésions gingivales qui ne sont pas causées par la plaque et ne peuvent être supprimées par l'élimination de la plaque. Elles sont les manifestations de conditions systémiques ou de troubles médicaux (21).

Cependant, la sévérité de la gingivite peut dépendre de l'accumulation de plaque et de l'inflammation gingivale (21).

#### **Fibromatose gingivale héréditaire**

La fibromatose gingivale héréditaire est un trouble génétique rare, caractérisé par une hypertrophie et une hyperplasie gingivale (22). Elle peut être isolée ou faire partie d'un syndrome (22). Elle est causée par une augmentation et un épaississement collagénique dans le stroma conjonctif (1). A l'examen clinique, on constate un élargissement gingival fibreux généralisé des tubérosités, de la gencive antérieure libre et attachée et des coussinets rétro-molaires (22). La gencive a une couleur normale et une consistance ferme, non hémorragique et asymptomatique (1). La croissance gingivale commence avec l'éruption des dents temporaires (1). Cette croissance exagérée peut provoquer des déplacements dentaires, des malocclusions et des douleurs à la mastication en cas de recouvrement total de la couronne (1).

## **Infections bactériennes**

La gingivite ulcéro-nécrotique est rare chez l'enfant préscolaire (1). La flore constante est constituée de *treponema* spp., *selenomonas* spp., *fusobacterium* spp. et *prevotella intermedia*. S'y rajoute un ensemble hétérogène de types bactériens (1,22).

A l'examen clinique, la papille est nécrosée et le tissu marginal est recouvert d'une couverture nécrotique. La destruction tissulaire est importante et peut former un cratère ; néanmoins, il n'y a pas de perte d'attache. Au niveau général, l'enfant peut présenter de la fièvre jusqu'à 40°C, un malaise général et un manque d'appétit (1). Une halitose fétide peut être rapportée (1).

Les facteurs de risque sont une mauvaise hygiène orale, le stress, une mauvaise alimentation, un état immunitaire détérioré (22).

Sans traitement adéquat, la gingivite peut évoluer vers une parodontite ulcéro-nécrotique : il y aura alors une perte d'attache parodontale (22).

Les streptocoques peuvent provoquer une gingivite streptococcique aiguë ou gingivite aiguë non associée à la plaque (22). Ils entraînent une hypertrophie papillaire, des abcès gingivaux, et une gencive érythémateuse, douloureuse et saignant facilement (1).

D'autres bactéries, responsables de maladies générales, peuvent engendrer de rares manifestations intra-orales. *Mycobacterium tuberculosis*, responsable de la tuberculose, peut provoquer une prolifération nodulaire avec une inflammation gingivale, fréquemment associées à des signes pulmonaires (22).

## **Infections virales**

La gingivostomatite herpétique est la manifestation du premier contact avec HSV-1 chez un enfant initialement séronégatif (1). On retrouve fréquemment HSV-1 et plus rarement HSV-2 (22). Le virus est acquis par contact direct avec la peau ou les fluides corporels (2). Le premier contact est majoritairement asymptomatique (1,22). En cas de gingivostomatite herpétique, des vésicules jaunes ou blanches remplies de liquide apparaissent sur la langue, la muqueuse buccale et la gencive (1,2). Les tissus gingivaux environnants sont rouges. Secondairement, les vésicules se rompent pour devenir des ulcères de 1 à 3 mm, recouverts d'une membrane de fibrine gris blanchâtre ou jaunâtre (1,2,22). A l'examen clinique, on note une hypersialorrhée et une halitose (2).

Les signes généraux sont divers : adénopathies cervicales, malaise, céphalées, irritabilité, mal de gorge, infections des voies respiratoires supérieures, faible fièvre, douleurs locales intenses, difficultés d'alimentation, anorexie et déshydratation (1,2).

Un état immunitaire détérioré, comme l'infection par le virus d'immunodéficience humaine (VIH) (1), aggrave la gingivo-stomatite ou entraîne des épisodes plus récurrents.

Le syndrome pieds-mains-bouche et l'herpangine sont fréquents chez les enfants (22). Ils sont causés par des virus coxsackie du groupe A (23) – principalement les A6, A10, A16 (22) – et, plus rarement, par l'entérovirus 71 (24).

Dans le syndrome pieds-mains-bouche, apparaissent des lésions cutanées avec des bords érythémateux sur les paumes des mains et les plantes des pieds (23), et une dizaine de vésicules dans la bouche (23). Une fièvre légère et un malaise peuvent apparaître quelques jours avant les lésions (23). Dans certains cas, on retrouve des lésions sur les fesses, les genoux ou les coudes (24).

L'herpangine est caractérisée par de la fièvre et de multiples aphtes douloureux, affectant principalement la cavité buccale postérieure (palais, arcs palato-glosse et palato-pharyngiens et oropharynx) (23). Les signes généraux sont communs avec le syndrome pieds-mains-bouche.

Dans des cas très rares, l'infection peut se propager et provoquer des méningites, des encéphalites ou des paralysies (24).

Le virus zona-varicelle (VZV) est responsable de la varicelle (primo-infection) et du zona (récurrence) (1,22). Lors de la primo-infection, la fièvre et l'éruption cutanée peuvent être accompagnées, dans la cavité buccale, de petites vésicules jaunâtres qui s'ulcèrent rapidement (1,22).

### **Infections fongiques**

La candidose est une infection fongique. Elle est provoquée par des espèces de *Candida* (1,2,22), majoritairement *Candida albicans* (22). Ces espèces sont présentes dans la cavité buccale d'un patient sain ; elles prennent le dessus lorsque la résistance immunitaire de l'hôte est abaissée (1).

La candidose est favorisée par la prise d'antibiotiques , la prise de corticostéroïdes , une xérostomie , le diabète , ou une déficience du système immunitaire (1,2).

Elle se développe sur la muqueuse buccale, dans les plis mucobuccaux, sur la partie dorsolatérale de la langue, et dans l'oropharynx (2). Plusieurs formes cliniques existent : pseudomembraneuse, hyperplasique, érythémateuse (atrophique) et chéilitique angulaire (1).

La forme érythémateuse entraîne une rougeur diffuse plus ou moins inégale, préférentiellement sur le palais et le dos de la langue (1,2).

La forme pseudo-membraneuse présente des plaques blanches crèmes ou jaunes surélevées, pouvant être retirées facilement et découvrant une surface sous-jacente saignante (1). Elle est localisée généralement sur le palais, la muqueuse buccale et labiale et le dos de la langue (1).

La forme hyperplasique cause des plaques blanches difficiles à enlever (1). La localisation fréquente est la muqueuse buccale (1).

Enfin, la chéilite angulaire est caractérisée par des fissures irradiant des commissures buccales, parfois associées à une petite plaque blanche (1).

Si l'infection est aiguë, divers symptômes peuvent apparaître : douleur, sensation de brûlures sur muqueuse et langue, dysphagie, difficulté à manger/boire (2).

D'autres infections fongiques sont plus rares : l'histoplasmosse, l'aspergillose, la blastomycose, la coccidioidomycose, la paracoccidioidomycose, la cryptococcose, la geotricose, la mucormycose (22).

### **Maladie endocrines, nutritionnels et métaboliques**

L'acide ascorbique (vitamine C) est nécessaire pour le métabolisme du tissu conjonctif (1,22). Le scorbut – la carence en acide ascorbique – est causée par des carences alimentaires ou retrouvée chez les patients cancéreux pédiatriques (1). Cela entraîne des saignements spontanés (1,22), des douleurs gingivales (1,22) et une réponse immunitaire en baisse (22). Elle est généralement limitée aux tissus marginaux et aux papilles dentaires (1).

### **Maladies inflammatoires et immunologiques**

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (2). Elle peut avoir des manifestations buccales : ulcères aphteux, gonflement des lèvres et de la muqueuse buccale, et muco-gingivite (2).

La maladie cœliaque est une réaction auto-immune au gluten (2). Des stomatites aphteuses peuvent être récurrentes (2,25). Elles cessent à la disparition du gluten dans le régime alimentaire (25).

Les manifestations orales d'une allergie de contact sont rares. Elles peuvent être provoquées par des matériaux de restauration, des dentifrices, des bains de bouche ou des aliments (22).

Chez le nouveau-né, un épulis peut être présent sur la crête alvéolaire. C'est une masse rose, lisse ou lobulée et pédiculée. Il mesure de quelques millimètres à quelques centimètres. Il est surreprésenté chez les filles, et en zone maxillaire (1).

## **Réaction médicamenteuse**

Une hypertrophie gingivale peut être consécutive à une prise médicamenteuse. La phénytoïne (anti-convulsant), la cyclosporine (immunosuppresseur) et les inhibiteurs des canaux calciques sont les médicaments les plus fréquemment retrouvés lors de manifestations gingivales. La gencive est non douloureuse, fibreuse, ferme, de couleur rose pâle et ne saigne pas (2).

## **Lésions traumatiques**

Les lésions traumatiques ont diverses causes.

Les agressions physiques peuvent être liées au brossage dentaire ou à l'automutilation (22).

La chlorhexidine, le peroxyde d'hydrogène, le dentifrice ou certains médicaments peuvent blesser la gencive en causant des inflammations, des ulcérations ou des nécroses gingivales (22).

Enfin, des aliments très chauds peuvent entraîner des érythèmes et des vésicules. Le froid cause rarement des lésions gingivales (22).

## **Leucémie**

Les leucémies aiguës représentent un tiers des tumeurs malignes infantiles (1) : 75 % sont lymphoïdes avec un pic d'incidence à 4 ans (1,2) ; 25 % sont myéloïdes (1). Les leucémies chroniques sont rares (1).

A cause de l'infiltration des cellules leucémiques, la formulation sanguine présente une anémie, une thrombocytopénie et une granulocytopénie (1,2). Dans les leucémies lymphoïdes, sont rapportées une fièvre persistante, des douleurs osseuses, des arthralgies, des ecchymoses, des pétéchies, la pâleur, une tachycardie, des adénopathies et une hépatosplénomégalie (1,2).

Au niveau oral, les leucémies lymphoïdes provoquent une pâleur de la muqueuse orale (1,22), des douleurs (22), des pétéchies (22), des ecchymoses (1,22) et des saignements gingivaux (1,2), une hypertrophie gingivale (1,22), des ulcérations (1,2,22), une nécrose gingivale (22), et des infections opportunistes (1,22). Occasionnellement, on peut retrouver des paralysies des nerfs crâniens, des paresthésies du menton et des lèvres, des douleurs à la mâchoire (1). En cas d'infiltration de cellules leucémiques, un étranglement du tissu pulpaire peut provoquer une nécrose et la formation spontanée d'abcès dans des dents cliniquement et radiographiquement saines. De la même manière, en cas de nécrose du ligament parodontal, des mobilités dentaires peuvent survenir (1,22).

Les anomalies gingivales sont plus fréquentes dans la leucémie myéloïde : l'infiltration de cellules leucémiques entraîne une hypertrophie et un saignement gingival (1,2) ainsi que des douleurs osseuses et/ou articulaires (2).

Les traitements des leucémies induisent des mucites, des candidoses, des gingivites et des parodontites. Les mucites sont des plaques érythémateuses qui évoluent en ulcérations. Elles sont causées par la cytotoxicité des médicaments. Elles sont douloureuses et entraînent des difficultés à manger, à s'hydrater et à parler. Elles peuvent servir de portes d'entrée pour des infections. De nombreuses infections opportunistes peuvent apparaître : candidose, herpes, varicelle et zona, cytomégalovirus, adénovirus et Epstein-Barr (26).

### **2.2.2. Parodontite**

La parodontite est une maladie inflammatoire, multifactorielle et chronique. Elle est associée à un biofilm dysbiotique et caractérisée par une destruction progressive de l'appareil de support dentaire (27).

La gingivite évolue très rarement vers une parodontite avant l'adolescence (1).

#### **2.2.2.1. Parodontite ulcéro-nécrotique**

La parodontite ulcéro-nécrotique est la conséquence d'une gingivite ulcéro-nécrotique non guérie.

Elle se caractérise, comme la gingivite, par une nécrose et une ulcération de la papille interdentaire, un saignement gingival, une formation pseudo-membraneuse et une halitose. La différence est une perte de l'attache parodontale visible à la radiographie (28). Le patient a des adénopathies, de la fièvre, une sialorrhée, et souvent exprime de la douleur (28). Chez l'immunodéprimé, un séquestre osseux peut se former (28).

La flore constante est similaire à celle de la gingivite : *Treponema* spp., *Selenomonas* spp., *Fusobacterium* spp., et *Prevotella intermedia* (1). Dans la flore inconstante, on trouve des *Peptostreptococcus* spp., *Candida Albicans*, des virus herpétiques et d'autres espèces bactériennes (28).

La malnutrition, les maladies systémiques diminuant l'immunité, le stress psychologique et une hygiène défectueuse sont des facteurs de risque généraux (28). Le patient porteur du virus de l'immunodéficience humaine aura une maladie avec une progression plus rapide, une sévérité plus importante, une récurrence des épisodes infectieux et une réponse diminuée à la thérapie (1,28). Lors d'une malnutrition, la réduction des nutriments antioxydants provoque une réponse aiguë altérée et des défauts dans l'intégrité de la muqueuse (2,28). Le stress psychologique réduit la microcirculation gingivale, diminue le

flux salivaire, augmente les taux sériques de corticoïdes, modifie la fonction des polynucléaires et des lymphocytes et permet une augmentation des niveaux de *Prevotella intermedia* (28). Enfin, l'hygiène bucco-dentaire défailante entraîne une accumulation de la plaque dentaire, souvent aggravée par l'arrêt du brossage à cause des douleurs (28). Quelques facteurs locaux aggravent la parodontite : les restaurations débordantes, les couronnes ou les coiffes pédiatriques (28).

### **2.2.2.2. Manifestation d'une maladie systémique**

Lors d'affections systémiques, une parodontite agressive prépubère peut se développer. Elle entraîne une perte des tissus de soutien de la dent, la formation de poches parodontales, et un saignement gingival (27). Une colonisation précoce est réalisée par *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Ce dernier supprime la réponse de l'hôte et permet l'établissement d'autres bactéries, en particulier *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Selenomonas spp.* (2).

#### **Affections de la réponse immunitaire**

Le syndrome de Papillon-Lefèvre, le syndrome de Chediak-Higashi, la maladie granulomateuse chronique et le défaut d'adhésion des leucocytes sont des pathologies génétiques rares entraînant des défauts de la réponse immunitaire (29) (30).

Le syndrome du Papillon-Lefèvre est caractérisé par une inflammation gingivale sévère avec la formation précoce de poches parodontales, puis la perte de l'attache parodontale et de l'os alvéolaire. Les deux dentures sont exfoliées précocement (31). Parmi les signes cliniques extra-buccaux, on trouve une hyperkératose des faces palmaires des mains et des pieds (1,2,29) et dans 80 % des cas, des coudes et des genoux (32). Les sécrétions salivaires sont altérées (29).

Le syndrome de Chediak-Higashi cause des maladies parodontales récidivantes et réfractaires aux antibiotiques. Prématurément, une inflammation gingivale importante est visible. La maladie parodontale mène à l'exfoliation précoce des dentures temporaire et permanente (30).

Dans le défaut d'adhésion des leucocytes, la sortie des vaisseaux sanguins et la migration des leucocytes vers le site de l'inflammation sont empêchées (29,31). Des infections bactériennes et fongiques, parfois mortelles, se développent sur la peau, les muqueuses. La formation de pus est inexistante ou réduite. Au niveau buccal, une parodontite généralisée avec une perte osseuse alvéolaire importante débute dès l'éruption des dents temporaires. Microscopiquement, une leucocytose sanguine périphérique est détectable.

L'infiltration des neutrophiles dans les zones parodontales extravasculaires enflammées est minimale ou nulle (32).

La maladie granulomateuse chronique se manifeste par des phénomènes inflammatoires, en particulier du tractus gastro-intestinal ; et des infections bactériennes ou fongiques (33). Au niveau oral, les études rapportent des parodontites modérées, car les formes les plus sévères sont mortelles (31,34).

L'histiocytose X est provoquée par l'effet de l'accumulation ou la prolifération des macrophages, différenciés en cellules de Langerhans, dans les tissus (35).

Les signes généraux sont une fièvre persistante, une anorexie, une asthénie, une perte de poids, une hépatosplénomégalie, des lymphadénopathies, une éruption cutanée érythémateuse et squameuse du tronc vers le cuir chevelu et les extrémités, une anémie, et des manifestations hémorragiques liées à une thrombocytopénie (1,35). Dans 10 à 20 % des cas, un infiltrat est présent dans la cavité buccale (2). Les lésions sont très fréquemment dans la partie postérieure de la mandibule (35). L'infiltrat provoque des lésions ostéolytiques dans les tissus parodontaux, une inflammation parodontale généralisée, des poches parodontales profondes, une perte alvéolaire sévère, de possibles tuméfactions à la palpation liées à l'accumulation des cellules, une éruption prématurée des dents et une exfoliation précoce des dents temporaires (31,35).

À l'examen radiographique, on observe des dents flottantes et des lésions radioclares dans l'os avec des bords circonscrits entraînant le déplacement des dents et des bourgeons dentaires en formation (35).

La neutropénie sévère est définie comme un taux inférieur à 1500 polynucléaires neutrophiles par ml. Il existe plusieurs formes de neutropénie : congénitales, cyclique, acquise ou secondaire à une chimiothérapie. Les neutropénies congénitales ont des sévérités différentes selon le gène muté (34). L'agranulocytose est l'absence de production et/ou de relâchement de la moelle vers le sang des granulocytes (29). La neutropénie cyclique se caractérise par une baisse cyclique du nombre de neutrophiles circulants à cause d'une diminution de la production dans la moelle osseuse (31).

Les manifestations générales sont communes aux neutropénies : malaise, léthargie, infections de la peau, des muqueuses jusqu'à septicémie. Selon le nombre de leucocytes circulants, la sévérité des infections est différente (32,34).

Au niveau oral, on note une augmentation du risque d'infection, de cellulite, de stomatite et de gingivite (34). En cas de neutropénie sévère, une parodontite peut provoquer une

perte osseuse alvéolaire et une exfoliation précoce des dents (29,34). Dans les cas les plus légers, une gingivite et des ulcérations orales sont présentes (34).

L'infection par le virus d'immunodéficience humaine est à l'origine d'une grande variété d'infections opportunistes, de maladies malignes et de maladies auto-immunes. Une transmission verticale, par une mère consciente ou non de son état, est possible. Chez l'enfant, les signes cliniques sont semblables à ceux de l'adulte à la différence que les infections graves sont plus fréquentes. Les manifestations générales sont la perte de poids, un retard de croissance, une hépatomégalie, une splénomégalie, une lymphadénopathie généralisée et une diarrhée chronique (1).

Au niveau buccal, des infections virales, fongiques ou bactériennes peuvent se développer en l'absence de traitement. La maladie parodontale est relativement fréquente et peut être un des premiers signes d'infections. La gingivite légère s'installe prématurément et progresse rapidement vers une maladie parodontale avancée. On relève alors des douleurs et des saignements spontanés. Ces infections ont une réponse inhabituelle au traitement ou suivent une évolution atypique (1).

Le syndrome de Down est causé par la présence d'une copie supplémentaire du chromosome 21 (1).

On observe une incidence plus élevée de parodontites rapides et destructrices (1,31). Cette surexpression des maladies parodontales peut être expliquée par des facteurs généraux : mauvaise circulation (1), diminution de la motilité fibroblastique (1), dysfonction des polynucléaires et des monocytes (29,31,32) et altération de la réponse immunitaire humorale (1,32). Les facteurs locaux évoqués dans la littérature sont la morphologie dentaire (1,32), le bruxisme (1), les malocclusions (1) et la difficulté à maintenir une hygiène correcte (1,29). De plus, en denture temporaire, sont retrouvés des pathogènes parodontaux, en particulier *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Tannerella forsythia* (36).

Le syndrome de Down cause des malformations cardiaques qui doivent être prises en compte dans les traitements parodontaux (1).

### **Troubles du tissu conjonctif**

Les syndromes d'Ehlers-Danlos regroupent des troubles génétiques du tissu conjonctif (37), causés par des mutations des gènes codant les collagènes ou les enzymes impliquées dans leur biosynthèse (38). Le syndrome d'Ehlers-Danlos parodontal (type VIII) est une forme avec des manifestations orales (38). Une parodontite sévère d'apparition

précoce et une absence de gencive attachée sont notées (37,39). Elle peut conduire à l'exfoliation précoce des dents temporaires. Cependant, une hygiène bucco-dentaire satisfaisante peut empêcher la perte dentaire (39). La gencive attachée est remplacée par une muqueuse buccale non kératinisée, mince, fragile, translucide et lâchement attaché au périoste. Cette nature gingivale prédispose à la récession gingivale (39).

La déficience en plasminogène de type 1 est une maladie génétique rare (40). Les signes oraux sont un élargissement gingival nodulaire avec des ulcérations, sur la mandibule et le maxillaire ; et une destruction des tissus parodontaux entraînant une perte rapide des dents (40,41). On parle de parodontite ligneuse (41).

### **Troubles métaboliques et endocriniens**

L'hypophosphatasie est une maladie génétique altérant la fonction ou la quantité sérique de la phosphatase alcaline. Elle est responsable de malformations cémentaires, et parfois osseuses. La fixation parodontale est compromise. Cliniquement, elle mime une parodontite. Il y a une perte de la hauteur alvéolaire. Les dents sont mobiles puis finissent par s'exfolier, sans que la racine ne soit résorbée (1,42). Le système immunitaire est totalement fonctionnel (32).

La maladie de stockage du glycogène est un ensemble de troubles héréditaires causés par des anomalies des enzymes régulant la synthèse et la dégradation du glycogène (34). Le type 1b est causé par une déficience de la translocase glucose-6-phosphate microsomale (29,34). Le métabolisme du glucose en glycogène est empêché (34). Elle cause également une neutropénie, une altération de la fonction plaquettaire, et des dysfonctions myéloïdes et neutrophiles (31,34).

Les enfants ont une apparence faciale de poupée, un retard de croissance, une hypoglycémie, une cétose, une acidose lactique, une hyperlipidémie et de la goutte. Des épisodes hémorragiques sont provoqués par l'altération de la fonction plaquettaire. La susceptibilité accrue à l'infection est engendrée par un défaut dans la migration aléatoire et dirigée des polynucléaires neutrophiles (34).

Au niveau oral, il peut y avoir des ulcérations buccales, des candidoses, des gingivites et un risque accru de parodontites (34).

Le diabète entretient des liens complexes avec la maladie parodontale. La difficulté à maintenir la glycémie prédispose à développer une parodontite par rapport aux diabétiques avec un contrôle glycémique correct (43).

Les effets du glucose sérique sur le microbiote sont discutés. En revanche, les produits finaux de glycation avancé (AGE) induisent un état inflammatoire dans le tissu gingival et perturbent l'homéostasie osseuse (43).

Enfin, des hyperplasies surrénales congénitales, en diminuant la production de cortisol, augmente la résorption osseuse et donc le risque de développer des maladies parodontales (42).

## **2.3. Fonctions et para-fonctions**

Les principales fonctions physiologiques de la cavité buccale sont la respiration, la déglutition, la mastication et la parole (44).

### **2.3.1. *Respiration buccale***

La respiration buccale est une forme de respiration qui remplace la respiration nasale (45). La position au repos des lèvres chez l'enfant de moins de 6 ans est légèrement écartées. La respiration buccale peut également être transitoire à l'occasion d'une rhinite allergique ou au cours du développement. Cette absence de contact entre les lèvres peut entraîner une confusion chez le praticien (2).

La prévalence de la respiration buccale varie selon l'âge de l'enfant et si l'on prend en compte une respiration mixte (buccale et nasale) : elle se situe entre 12 et 55 % chez l'enfant de moins de 10 ans (45).

L'étiologie de la respiration buccale peut être complexe. Dans une majorité de cas, elle est causée par des obstructions nasales de divers degrés de gravité et de durée : hypertrophie des végétations adénoïdes, des tonsilles et/ou des amygdales, déviation du septum nasal, hypertrophie des cornets, sinusites. Des facteurs génétiques peuvent également entrer en jeu (45).

Le développement de malformations crânio-faciales est controversé (45). Il serait favorisé par une influence génétique pour la rétrognathie, l'hyper-divergence et une croissance dolichofaciale qui causeraient aussi la respiration buccale (2).

Le faciès adénoïdien, avec une obstruction nasale, une béance antérieure, un maxillaire rétréci avec un palais ogival et une malocclusion de classe II, un visage allongé, n'est pas systématique mais est fréquent (2,45,46).

Chez les respirateurs buccaux, l'arcade supérieure est étroite et les incisives maxillaires sont inclinées labialement (45). Une rotation postérieure de la mandibule, possible compensation de la sténose des voies respiratoires, augmente l'angle entre le plan mandibulaire et la base du crâne (45). Une classe II et un articulé postérieur sont plus fréquents chez les respirateurs buccaux par rapport aux respirateurs nasaux (45).

La croissance semble se normaliser à la reprise de la respiration nasale (45).

Une inflammation gingivale liée à la respiration buccale peut être constatée (2). Enfin, les postures de la tête et de la colonne cervicale peuvent être modifiées pour mettre la tête en avant (47).

### **2.3.2. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil**

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un trouble de la respiration pendant le sommeil caractérisé par une obstruction partielle prolongée et/ou une obstruction complète intermittente des voies aériennes supérieures qui perturbent la ventilation normale (48).

L'incidence dans la population pédiatrique est de 2 %. Le pic d'incidence est entre 2 et 8 ans. En effet, c'est la période où la taille relative du tissu lymphatique des voies respiratoires est la plus importante. Il est plus fréquent chez les garçons, les afro-américains et les obèses (49).

L'étiologie est multifactorielle (1). De nombreux facteurs de risque, entraînant une réduction ou un affaiblissement des voies aériennes supérieures, sont à l'origine du SAOS (49) : une rétrognathie mandibulaire (1,49), une malformation crânio-faciale (49), une altération de la taille, de la position et de la géométrie de la langue (49), une obésité (48), une hypertrophie du tissu lymphoïde de l'anneau de Waldeyer (49).

D'autres facteurs sont plus controversés : la rhinite allergique, une naissance prématurée, le tabagisme passif, un statut socio-économique faible (50).

Enfin, l'allaitement serait plutôt un facteur protecteur (50).

Lors de l'anamnèse, les parents rapportent un sommeil perturbé, des ronflements, des cauchemars, du somnambulisme, une énurésie nocturne secondaire, une respiration laborieuse et éventuellement une apnée observée (48,49).

Des problèmes comportementaux, des maux de tête fréquents, une hyperactivité, des difficultés d'apprentissage, une irritabilité ou une agressivité sont présents dans la journée (48,49). La somnolence diurne est rarement décrite chez les enfants jeunes (48). À l'examen clinique, les signes d'appel sont une hypertrophie des tonsilles palatines, un palais ogival, une macroglossie ou une élocution nasale (49).

L'apnée du sommeil est associée avec une rétrusion du menton, une malocclusion de classe II et une direction de croissance verticale. De plus, un bruxisme peut être présent (1).

### **2.3.3. Déglutition**

La déglutition se met en place dans les derniers mois de la vie fœtale : le liquide amniotique est avalé (44). Chez le nourrisson, elle est caractérisée par une forte activité labiale. La pointe de la langue vient se placer contre la lèvre inférieure et les muscles élévateurs de la mandibule se relâchent (1).

Lors de l'éruption des dents temporaires, les schémas de déglutition commencent à se modifier. Les muscles élévateurs sont de plus en plus impliqués : les dents postérieures sont en occlusion. Les lèvres se relâchent. La langue se déplace à l'arrière des incisives maxillaires (1).

La déglutition infantile est définie comme la poussée active de la langue vers l'avant. Pour l'enfant de 0 à 3 ans, elle est normale (2).

### **2.3.4. Succion non nutritive**

La succion non nutritive est réalisée avec une sucette, un doigt (en particulier, le pouce) ou d'autres objets. Ils sont insérés sur la langue en exerçant une pression sur le palais (51). Elle concerne 90 % des enfants pendant leur première année de vie (2).

C'est une habitude de confort. Elle procure à l'enfant un sentiment de sécurité et de calme (52).

L'utilisation de la sucette protège contre la mort subite du nourrisson (2).

Les malocclusions se forment selon l'amplitude, la direction, la fréquence et la durée (2). La quantité de force minimale pour faire basculer une dent est de 35 g. Au niveau de la fréquence, 4 à 6 heures/jour sont nécessaires pour induire un mouvement dentaire. Enfin, la durée de l'habitude est très importante (2).

#### **2.3.4.1. Succion d'un doigt**

La succion d'un doigt est considérée comme normale pendant les deux premières années de vie (1). La prévalence décroît avec l'âge : à 12 mois, 30 % des enfants sont concernés ; à 5 ans, seuls 10 % continuent (2).

Les effets à long terme sont faibles si les habitudes sont arrêtées entre 3 et 4 ans (1).

Dans le sens sagittal, la formation d'un surplomb dépend du placement du doigt et du nombre de doigts dans la bouche (2). Habituellement, le pouce applique une pression vers l'avant et le haut sur les incisives maxillaires et une pression vers le bas et vers l'arrière sur les incisives mandibulaires (2). Moins fréquemment, la relation canine évolue vers une classe II, en particulier si une prédisposition existe (1,2).

Dans le sens transversal, un articulé inversé postérieur peut se développer. Il est probablement expliqué par un changement d'équilibre entre la musculature buccale et la

langue : cette dernière est forcée vers le bas et les muscles orbiculaires et buccinateurs se contractent (2).

Enfin, dans le sens vertical, une béance antérieure asymétrique se développe du côté du doigt sucé. Le doigt, en se reposant entre les incisives maxillaires et mandibulaires, empêche l'éruption complète et continue, et provoque une intrusion des incisives (2).

#### **2.3.4.2. Utilisation de la sucette**

L'usage d'une sucette semble être stoppé plus tôt que la succion des doigts. A 5 ans, 90 % des enfants qui avaient une sucette, se sont arrêtés. Cependant, cet abandon de la sucette peut se faire au profit de la succion d'un doigt (2).

La sucette force la langue à se placer en bas et applique une pression latérale contre la mandibule. De plus, elle active les muscles autour de la bouche, qui entraînent une pression vers l'intérieur sur le maxillaire. Ces forces provoquent un articulé inversé postérieur unilatéral. Une classe II canine se développe. Le surplomb peut être présent mais il est souvent moins prononcé que chez le suceurs de pouce. Enfin, comme avec la succion d'un doigt, une béance peut se former (2).

#### **2.3.5. Bruxisme**

Le bruxisme est caractérisé par un serrement ou un grincement non fonctionnels (1,2). Les contacts occlusaux sont causés par des contractions répétitives, involontaires, et souvent inconscientes des muscles masticateurs (53). Il peut survenir durant la journée mais, chez l'enfant, il est plus fréquent pendant le sommeil (1,2).

La prévalence fluctue entre 6 et 50 % selon les études et leurs méthodes de comptage. Il n'y a pas de différence entre les filles et les garçons. Le bruxisme peut commencer lors de l'éruption des incisives temporaires, mais il est plus fréquent qu'il commence après la mise en place de la denture temporaire. Le pic d'incidence est à l'adolescence (53).

L'étiologie du bruxisme est multifactorielle (2). Il peut être la manifestation d'un trouble de la personnalité ou d'un stress accru (naissance d'un frère ou d'une sœur, apprentissage de la propreté, début à l'école, divorce des parents, etc.) ; une réaction à une interférence occlusale, une activité du système nerveux central ou une manifestation génétique (2,53). Cependant, aucun lien n'a été établi chez l'enfant de moins de 3 ans (2).

Il est fortement associé à des problèmes ventilatoires. Dans le SAOS, il pourrait permettre la réouverture des voies aériennes lors des phases de micro-éveil (53). Il est fréquemment retrouvé chez les enfants handicapés ou souffrant de troubles musculosquelettiques. Sa fréquence importante dans la trisomie 21 est expliquée par un hypo-développement des arcades et une macroglossie relative. Cependant, cette explication est controversée (53).

À l'examen, on peut constater une usure dentaire anormale sur les bords libres incisifs, les cuspides canines, et les reliefs cuspidiens des molaires temporaires. Le serrement provoque une hypertrophie des muscles élévateurs de la mandibule et une typologie hypo-divergente. L'enfant peut se plaindre de myalgies ou de céphalées au réveil (53).

Le bruxisme peut provoquer une abrasion importante des dents temporaires, en particulier s'il est prolongé (1). Une pathologie pulpaire se développe si l'usure est plus rapide que la production de dentine secondaire (2). Enfin, il peut engendrer des douleurs articulaires (1,2) et des maladies parodontales (1) en cas de poursuite à l'âge adulte.

### **2.3.6. Autres**

L'onychophagie est un comportement répétitif. C'est souvent une manifestation de stress accru (2). Sa prévalence est de 20 à 30 % dans la population générale (2,54). Néanmoins, ce trouble est rare avant 4 ans (2). Les conséquences de l'onychophagie sont les infections bactériennes manuportées (2,54), les gingivites (2,54), les fractures mineures de l'émail (2), une malocclusion (54), l'encombrement des incisives (54).

De nombreuses habitudes impliquent les lèvres et les structures péribuccales (2).

Le léchage des lèvres provoque une dermatite. Il n'est pas la cause d'une malocclusion mais peut l'entretenir (2).

La morsure des lèvres et/ou de la joue entraîne des hyperkératoses et des ulcérations (2). Enfin, lors de la succion de la lèvre inférieure, celle-ci est repliée derrière les incisives maxillaires. La force pousse les dents mandibulaires lingualement et les dents maxillaires vestibulairement. Elle peut provoquer une proclinaison des incisives maxillaires et une rétroclinaison des incisives mandibulaires, conduisant à un surplomb si l'habitude est fréquente et durable (2).

## **2.4. Malposition dentaire**

Une malocclusion est une déviation dans les relations intra-arcades et inter-arcades des dents par rapport à une occlusion normale (52). C'est un désordre du développement du système maxillo-facial, affectant les mâchoires, les dents, la langue et les tissus mous faciaux. Elle résulte de facteurs génétiques et environnementaux. Elle peut entraîner des problèmes fonctionnels et esthétiques (55).

Une malposition est la localisation d'une dent en dehors de sa position ou de son orientation normale (56).

### **2.4.1. Béance (Infraclusion)**

La béance ou infraclusion est une absence de contact entre deux dents opposées, lors de l'occlusion (2,56). Un espace peut être visible entre les arcades (56).

La béance antérieure est une des conséquences d'une succion non nutritive (2) ou d'une respiration buccale (2). Lors de la succion d'un doigt, elle est alors légèrement déportée du côté du doigt utilisé (2). Elle peut également être une séquelle d'un traumatisme, la manifestation d'un syndrome génétique ou d'une alcoolisation fœtale. Enfin, une croissance mandibulaire en rotation postérieure présente ce type de malposition (44).

En postérieur, elle peut être causée par une interposition linguale ou jugale (44).

### **2.4.2. Articulé inversé (cross bite)**

L'articulé inversé est défini comme l'occlusion linguale des cuspides vestibulaires des dents maxillaires par rapport aux cuspides vestibulaires des dents mandibulaires et/ou l'occlusion linguale des bords incisifs des dents maxillaires par rapport aux bords incisifs des dents mandibulaires (56).

Il concerne une à plusieurs dents. Lorsque l'ensemble de l'arcade est en articulé inversé, on parle d'articulé en ciseau (56).

#### **2.4.2.1. Antérieur**

L'articulé inversé antérieur est une linguo-version d'une ou plusieurs dents maxillaires en occlusion. Lors de la fermeture complète, le maxillaire est verrouillé derrière les dents mandibulaires (1).

La prévalence de l'articulé inversé antérieur est entre 2,2 et 11,3 % selon l'âge (57).

La malocclusion de pseudo-classe III est une déviation mandibulaire vers l'avant lors de la fermeture. Au repos, on constate une classe I tandis qu'à la fermeture, l'occlusion est en classe III (1).

Le nombre de dents impliquées, l'absence ou la faible inclinaison des incisives, la présence d'une classe III au repos et les antécédents familiaux sont des facteurs aggravants de l'articulé inversé antérieur (1).

L'articulé inversé bloque la croissance de la partie antérieure du maxillaire et provoque une croissance excessive de la mandibule (1,57). Il provoque un préjudice esthétique et entraîne une occlusion traumatique qui peut être responsable d'un décapage de la gencive linguale mandibulaire (1,57).

#### **2.4.2.2. Postérieur**

Dans un articulé inversé postérieur, les dents maxillaires sont situées à l'intérieur des dents mandibulaires lors de l'occlusion. Il peut être unilatéral ou, plus rarement, bilatéral (58).

Il apparaît quand le maxillaire est trop étroit par rapport à la mandibule (2).

Dans la denture temporaire, la prévalence de l'articulé inversé postérieur oscille entre 1 et 16 % selon l'âge des enfants (1,58).

Les habitudes de succion non nutritive sont un facteur de risque important de l'articulé inversé postérieur (1,58,59). Lors de la succion d'un doigt ou d'une tétine, la langue est retenue dans une position basse. Elle n'applique pas la pression nécessaire pour la croissance transversale palatine (59).

La respiration buccale entraîne un maxillaire plus étroit. Une fréquence plus importante d'articulé inversé postérieur est davantage retrouvée chez les respirateurs buccaux que chez les respirateurs nasaux (59).

De la même manière, toute motricité diminuée de la langue et toute immaturité neurologique peut entraîner une occlusion croisée (59).

Entre 50 à 90 % des occlusions croisées postérieures persistent dans la denture permanente. Seule une petite minorité se résorbe spontanément (1,58).

La latérodéviations des bases osseuses peut être une conséquence d'un articulé inversé postérieur. Afin de chercher une occlusion satisfaisante, la mandibule se déplace pour avoir le maximum de contact (2,58). Cette asymétrie induit un positionnement différent entre les condyles dans leur fosse. Les muscles produisent des forces différentes sur les bases squelettiques et les dents (2).

L'articulé inversé postérieur peut également causer une usure prématurée des surfaces dentaires (58).

### **2.4.3. *Supraclusion***

Les incisives mandibulaires sont recouvertes dans le sens vertical par les incisives maxillaires. Dans la denture primaire, le recouvrement normal est de 2 mm (2,44,56).

Au-delà, on parle de supraclusion ou de recouvrement excessif (2).

Une croissance avec une rotation antérieure de la mandibule et un profil de face courte prédispose à une supraclusion (44).

### **2.4.4. *Surplomb***

Le surplomb désigne le recouvrement dans le sens sagittal des incisives mandibulaires par les incisives maxillaires (56). La valeur normale d'un surplomb est de 2 mm (44).

Un surplomb excessif peut être causé par la succion non nutritive (2). Dans ce cas, en cas d'arrêt de la succion, l'équilibre entre la langue, la lèvre et la musculature péribuccale réduit partiellement ou complètement l'excès de surplomb (2).

Il peut également être le résultat d'un défaut squelettique (2,44) : il reflète souvent une protrusion maxillaire ou une rétroposition mandibulaire (44). Dans ce dernier cas, le retard de croissance mandibulaire peut permettre de récupérer l'écart (44). Enfin, on retrouve une prévalence plus importante de surplomb dans les enfants victimes d'alcoolisation foetale (1).

### **2.4.5. Positions sagittales**

Les classes canines (figure 2) définissent le rapport entre la surface distale de la canine mandibulaire et la pointe canine de la canine maxillaire (60). La classe II est fréquente (44). Les facteurs favorisant de la classe II canine sont la succion non nutritive et des facteurs génétiques (61). Le risque de blessures traumatiques des dents antérieures maxillaires est alors augmenté (60,62). La classe III est rare en denture temporaire parce que la mandibule accuse un retard de croissance par rapport au maxillaire durant l'enfance (44). Le plan terminal (figure 3) est la relation entretenue entre les surfaces distales des deuxièmes molaires temporaires (44).

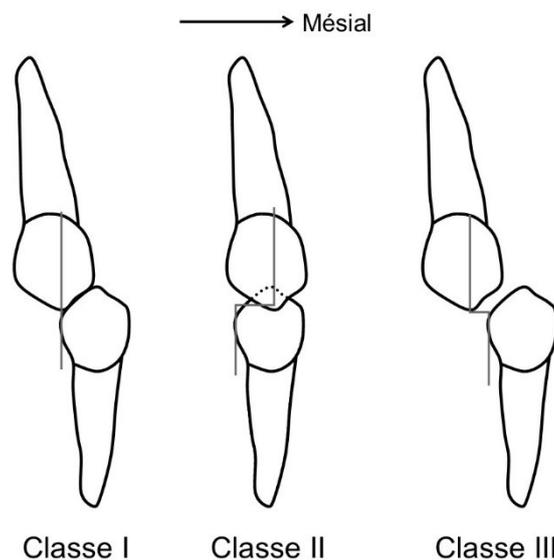


Figure 2 : Illustration des différentes classes canines, d'après les définition de Dimberg (60)

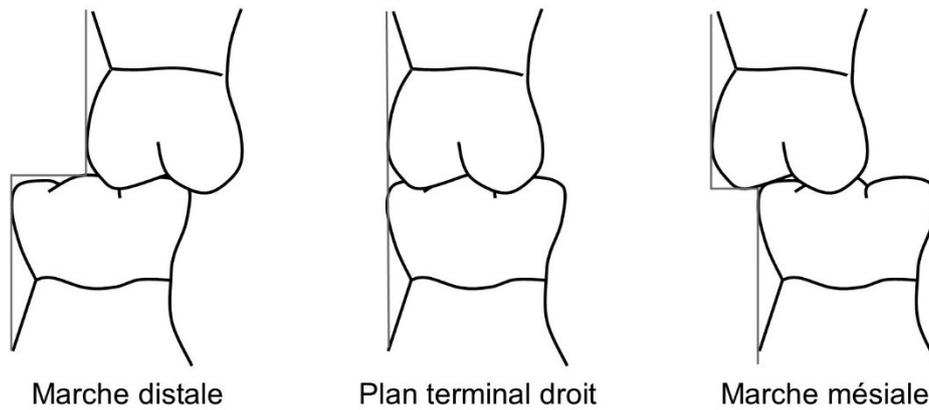


Figure 3 : Illustration des différents plans terminaux présents dans la denture temporaire. D'après Proffit (44)

## 2.5. Anomalies dentaires

Les anomalies dentaires peuvent être héritées. Elles peuvent également être acquises : elles sont alors le reflet des périodes in utero, péri-natale et de l'enfance. Les défauts acquis dans la denture temporaire sont la conséquence d'évènements in utero ou périnataux (2).

### 2.5.1. Anomalie de formation

#### 2.5.1.1. Dent double

La fusion est l'association de deux dents normales qui se sont collées (56). La fusion par le seul cément est nommée concrescence (1,56). Dans la majorité des cas, la fusion se produit entre une dent temporaire et son successeur permanent (1). Les deux dents ont des chambres et des canaux pulpaire séparés (1).

La gémation résulte d'un dédoublement incomplet d'une dent temporaire (2).

Pendant la phase de prolifération, une invagination dans le germe débute une division qui n'est pas terminée (1).

Cliniquement, une dent géminée se présente comme une couronne bifide sur une racine unique. Elle présente généralement une rainure peu profonde du bord incisif jusqu'à la région cervicale (1). La largeur de la couronne peut mesurer jusqu'au double de la largeur d'une dent unique (2). Le système pulpaire est souvent commun (1).

La fusion et la gémation ont une fréquence plus importante dans la denture temporaire (1). Leur prévalence est autour de 0,5 % (2). La gémation semblerait avoir une origine familiale (1).

Il existe un développement de carie sur la ligne de fusion ou sur la ligne de division (1).

### **2.5.1.2. Syndrome de l'incisive centrale maxillaire médiane unique**

Le syndrome de l'incisive centrale maxillaire médiane unique (*solitary median maxillary central incisor syndrome*) se caractérise par une incisive centrale maxillaire unique positionnée sur la ligne médiane avec une symétrie coronaire (deux faces distales) et entourée par les incisives latérales (63). Cette incisive centrale est présente dans les deux dentures (63).

Elle est causée par une mutation dans le gène SHH (*Sonic hedgehog*) (chromosome 7), le gène SIX 3 ou une autre anomalie génétique (2). Elle est associée à divers syndromes et anomalies chromosomiales (64).

Entre le 35<sup>e</sup> et le 38<sup>e</sup> jour in utero, l'anomalie se produit au moment de la fusion de la lame dentaire au niveau médian (63). L'anomalie dentaire est souvent associée à des anomalies des autres structures médianes de la tête : les os crâniens, la filière nasopharyngée et le cerveau (2,63). On retrouve alors une holoprosencephalie, une microcéphalie, une atrésie des choanes, une sténose médio-nasale et/ou une sténose congénitale de l'ouverture piriforme nasale (2,63). L'anomalie est rarement isolée.

Les diagnostics différentiels sont l'incisive centrale maxillaire unique avec agénésie de la controlatérale et un mésiodens (63).

### **2.5.1.3. Taurodontisme**

Le taurodontisme est une malformation de l'anatomie dentaire où la chambre pulpaire est augmentée aux dépens des racines (2,65).

L'étiologie est incertaine. Le taurodontisme est généralement attribué à l'échec de l'invagination de la gaine épithéliale de Hertwig ou à un retard dans la calcification de la chambre pulpaire (65).

Il peut s'agir d'un trait isolé (1,65) ou de la manifestation d'un syndrome. Il est associé entre autres aux amélogénèses imparfaites, au syndrome de Down, à la dysplasie ectodermique, à l'hypophosphatasie et aux aneuploïdies du chromosome X (1,2,65).

La morphologie externe est normale. À la radiographie, on note une forme rectangulaire de la chambre pulpaire, une absence de construction cervicale, un déplacement de la furcation apicalement et des racines courtes (65).

Le taurodontisme augmente le risque d'exposition pulpaire et complique les traitements endodontiques (65).

#### **2.5.1.4. Rachitisme hypophosphatémique**

Le rachitisme hypophosphatémique est une maladie génétique causée par la dérégulation de la voie FGF23 (facteur de croissance des fibroblastes 23) (66). Il provoque une mauvaise homéostasie des ions minéraux et du dihydroxycholécalférol entraînant une hypocalcémie et une hypophosphatémie (67). Il concerne un enfant sur 20 000 (66).

Au niveau squelettique, des anomalies de croissance, une minéralisation défectueuse et un élargissement des os sont présents (67). Au niveau crânio-facial, une craniosynostose peut provoquer une scaphocéphalie (67).

Enfin, les dents présentent de nombreux défauts dans les tissus durs. L'émail est hypoplasique, facilement abrasé et fracturé. La dentine est mince et mal minéralisée ; les chambres pulpaires sont larges. Le malade est à risque de caries et d'abcès. Les racines sont courtes et malformées. L'éruption dentaire est souvent retardée. Enfin, les dents peuvent s'exfolier précocement à cause des malformations radiculaires et de la faiblesse osseuse (67).

#### **2.5.1.5. Malformation molaire incisive (MIM)**

La malformation radulaire molaire incisive est un trouble de la formation radulaire. Les racines des molaires et des incisives permanentes sont réduites et dysplasiques et les chambres pulpaires sont anormales et étroites. Les secondes molaires temporaires peuvent avoir des changements de développement similaires aux permanentes. L'étiologie est incertaine : elle semble liée à des antécédents de maladies systémiques néonatales. La présence de lésion prédispose à une malformation des dents permanentes (2).

#### **2.5.1.6. Malformations coronaires**

Une dent conique est une dent avec un bord incisif pointu ou une couronne de forme conique (68). Elle est associée à certains syndromes, en particulier une dysplasie ectodermique (69).

Une dent en forme de tonneau concerne des incisives ou des canines dont les surfaces mésiales et distales sont convexes et le bord libre n'est pas aigu (56).

Une dent bulbeuse a une couronne avec une constriction cervicale marquée. Cette malformation concerne surtout les molaires (56).

Un dens invaginatus ou dens in dente est une invagination d'une partie de la couronne vers l'intérieur. Cela crée alors un foramen cæcum (1,56). Il est rare dans la denture temporaire (1).

Il est provoqué par l'invagination de l'organe de l'émail à l'intérieur de la papille dentaire vers la racine avant l'initiation de la minéralisation (2). La communication entre la chambre pulpaire et la cavité buccale est très probable (1). Les conséquences sont une atteinte carieuse rapide (2), une nécrose pulpaire (1,2) menant à un abcès aigu (1,2).

Un dens evaginatus est au contraire un pli extérieur de l'organe de l'émail (2). Cette évagination crée une cuspside supplémentaire avec l'émail, la dentine et le tissu pulpaire (2).

## **2.5.2. Anomalie de structure (émail/dentine)**

### **2.5.2.1. Odontodysplasie**

L'odonto-dysplasie est caractérisée par l'hypoplasie et l'hypo-minéralisation de l'émail et de la dentine. Elle concerne une, plusieurs dents ou l'ensemble de la denture. Elle est rare dans la denture temporaire (70).

L'étiologie est inconnue bien que certains facteurs génétiques soient suspectés (70).

Histologiquement, l'émail et la dentine sont peu minéralisés. Il n'y a pas ou peu d'organisation des tubules dentinaires et des prismes amélaire (70).

La morphologie est anormale. La dent a une coloration jaune-marron. À cause de la faible minéralisation, elle est rapidement usée (70).

La majorité des dents concernées ne font pas leur éruption et restent en intra-osseux. En cas d'éruption, le parodonte est rapidement inflammé jusqu'à ce que la dent soit mobile (70).

Radiographiquement, la radio-opacité de la dent est fortement diminuée. Les chambres pulpaires sont larges. Les apex sont ouverts. La jonction amélo-dentinaire est peu démarquée. Enfin, des calcifications pulpaires peuvent être présentes (56).

### **2.5.2.2. Anomalie dentinaire : dentinogénèse imparfaite et dysplasie dentinaire**

La dentinogénèse imparfaite et la dysplasie dentinaire sont des troubles génétiques affectant la formation dentinaire (71,72).

Elles peuvent être isolées mais aussi le symptôme de nombreux syndromes (71).

*Shields et al.* (73) ont présenté une classification en 1973 qui est encore utilisée pour classer les différentes formes :

La dentinogénèse imparfaite type I est la forme associée à l'ostéogénèse imparfaite (type I, III et IV). Elle est causée par la mutation d'un des deux gènes codant pour le collagène type I.

Dans les deux dentures, les dents auront une coloration ambre et translucide et l'attrition est importante. A la radio, les racines sont minces et courtes ; l'espace pulpaire est oblitéré avant ou juste après l'éruption sur certaines dents (71).

La dentinogénèse imparfaite type II est causée par une mutation du gène codant la protéine DSPP. Les dents de deux dentures ont une coloration gris-bleu, ambrée et translucide. L'émail est souvent clivé car la jonction amélo-dentinaire est altérée. La dentine découverte est souvent très attritiée. Les dents ont une constriction marquée. A la radio, nous noterons une oblitération partielle ou totale de la pulpe camérale et radiculaire. Les lésions parodontales sont fréquentes (71,72).

La dentinogénèse imparfaite type III est une forme rare, localisée dans le Maryland aux Etats-Unis (71).

La dysplasie dentinaire type I concerne les racines de deux dentures. Une hypothèse contestée avance qu'elle serait due à une altération de la gaine de Hertwig conduisant à un arrêt de la croissance radiculaire. Cliniquement, la forme, la taille et la coloration de la couronne sont normales. Radiographiquement, les racines sont courtes et coniques, voire absentes (72).

La dysplasie dentinaire type II ne concerne que la denture temporaire. Les dents permanentes ne seront peu ou pas affectées (71,72). Les signes cliniques et radiologiques sont semblables à ceux de la dentinogénèse imparfaite type II bien qu'ils ne concernent que la denture temporaire (72).

### **2.5.2.3. Dysplasie amélaire**

Les hypoplasies sont des défauts quantitatifs de l'émail. Elles peuvent être causées par des facteurs génétiques ou environnementaux (56), qui interfèrent avec la formation de la matrice amélaire (1).

Elles sont la conséquence de certaines allergies sévères, de carence en vitamine et en calcium ou en phosphore, de certaines infections ou traumatismes, d'une radiation ou d'un traitement de chimiothérapie (1). Elles sont la manifestation de plusieurs syndromes (74). Elles sont également associées aux fentes labiopalatines (1). Enfin, une naissance prématurée et un faible poids de naissance seraient des facteurs de risque (1).

Elles sont généralisées ou localisées (piqures d'émail, stries d'émail, défauts des sillons) (56). Elles peuvent causer des dégradations esthétiques ou des sensibilités dentinaires (1).

L'hypominéralisation est causée par un défaut dans la phase de maturation amélaire : la croissance des cristaux d'émail est incomplète ou la formation des prismes est arrêtée. L'émail est rugueux, mou, avec un aspect cassant et une coloration brune (56).

Pour finir, l'hypomaturation se manifeste par un émail dur, coloré et non translucide. Des décolorations blanches ou brunes sont visibles. Elle est consécutive à un défaut dans la suppression des protéines et de l'eau de la matrice pendant la phase de maturation (56).

### **Amélogénèses imparfaites**

Les amélogénèses imparfaites sont des dysplasies de l'émail. Elles entraînent des altérations de la couleur, de la forme, de la surface et/ou de la structure de l'émail.

Elles affectent, dans la grande majorité des cas, les deux dentures (56,75).

Un individu sur 8 000 à 16 000 est touché (1,2).

Différentes anomalies génétiques sur les gènes codant pour les protéines de la formation amélaire cause une amélogénèse. L'amélogénèse imparfaite peut être le symptôme d'un syndrome (1). Selon le gène impliqué, le mode de transmission sera différent (75).

La forme hypoplasique est un défaut quantitatif. La surface amélaire est rugueuse et piquée : des puits, des stries, des défauts peuvent être visibles. L'émail peut être fin ou être totalement absent (1,75).

Un défaut qualitatif engendre une forme hypominéralisée ou hypomature. Dans la forme hypominéralisée, l'émail est rugueux, mou et coloré. Son épaisseur est normale. Au contraire, dans la forme hypomature, l'émail est dur. Il n'est plus translucide et des taches peuvent être apparentes (1,75). Dans les défauts qualitatifs, le rôle isolant et protecteur de l'émail n'est plus assuré. De plus, les dents sont inesthétiques (75).

D'autres défauts peuvent être associés aux trois formes d'amélogénèse imparfaite. On y retrouve des anomalies de forme, de taille et/ou de morphologie radiculaire, le taurodontisme, des calcifications intrapulpaires, une anomalie de l'éruption, des dysmorphoses et des pathologies parodontales (75).

Les amélogénèses imparfaites majorent le risque de carie et d'hypersensibilité. Elles entraînent des malocclusions ou provoquent une attrition jusqu'à une diminution de la dimension verticale d'occlusion (75).

### **HSPM**

L'HSPM (*Hypomineralized Second Primary Molars*) est une hypominéralisation idiopathique d'au moins 1 des 4 secondes molaires temporaires (76).

La prévalence varie entre 2,9 et 21,8 % (77). Dans la majorité des cas, 1 ou 2 secondes molaires temporaires sont touchées (77).

Les critères cliniques sont définis par ceux utilisés pour la MIH (78).

- taches opaques blanches, jaunes ou marrons, bien délimitées (76,78),
- surface poreuse et friable ; menant à la dégradation de l'émail en post-éruption (76,78).

- perte d'émail en post-éruption laissant la dentine exposée dessous avec des bords irréguliers avec l'émail sain (78).

La sévérité varie entre les individus et entre les différentes molaires d'un même patient (78).

L'étiologie est peu claire : les mécanismes seraient génétiques mais orientés par des facteurs environnementaux, pendant la période de minéralisation (78). La consommation d'alcool durant la grossesse, la fièvre pendant la première année de vie, la malnutrition, un faible poids de naissance, des problèmes de santé en périnatal semblent être des facteurs prédisposants (79). En revanche, aucun lien de causalité n'a été prouvé avec la consommation d'antibiotiques, d'anti-asthme et d'antiallergique pendant la grossesse (80). L'hypominéralisation est causée par un désordre lors de la calcification initiale et/ou lors de la maturation de l'émail des dents affectées (78).

L'hypominéralisation entraîne une susceptibilité plus importante face à la carie (15). De plus, l'HSPM est un facteur prédictif de l'hypo-minéralisation molaire-incisive (MIH) (77). En effet, la période de calcification est commune entre la seconde molaire temporaire et la première molaire permanente.

### **Fluorose**

La fluorose est une hypominéralisation de l'émail. Elle est due à une exposition excessive au fluor lors de la minéralisation de l'émail (2). Elle est plus rare et moins sévère dans la denture primaire (81). Elle touche surtout les molaires (2,81).

L'apparence de la fluorose de la dent temporaire est semblable à la fluorose des dents permanentes (81). La manifestation va de taches blanches à des lésions brunes opaques et/ou des piqures d'émail (2). Cependant, les lésions sont moins opaques, et la symétrie est moins évidente que sur la dent permanente. Elles peuvent mimer des lésions carieuses non cavitaires parce qu'elles sont plus cervicales (81).

Le principal facteur de risque est le lieu de résidence pendant la grossesse et les premiers mois de vie dans une zone avec une eau très riche en fluor (81).

### **Maladie cœliaque**

La maladie cœliaque est une réaction auto-immune médiée par les lymphocytes contre le gluten (2). Les défauts d'émail des dents temporaires sont plus fréquents chez les malades (2,25). Leur origine serait liée à une proximité entre la gliadine et les protéines de la matrice amélaire. Les dents les plus touchées sont les canines et secondes molaires temporaires : leur minéralisation est concomitante avec l'introduction du gluten chez l'enfant. Les défauts sont symétriques et concernent la couleur ou la structure amélaire

(25). Cependant, le régime alimentaire sans gluten limite le nombre de caries sur des dents pourtant fragilisées (2).

#### **2.5.2.4. Dysplasie cémentaire**

Le ciment est un tissu fin et minéralisé. Il recouvre la dentine radiculaire. Le ciment cellulaire est sur la partie apicale. Il joue un rôle dans les mouvements post-éruptifs et l'adaptation à l'occlusion. Au contraire, le ciment acellulaire est sur la partie cervicale. Il est indispensable à l'attache par sa liaison au ligament parodontal (42).

Une hypoplasie cémentaire est une absence ou une diminution du ciment. Elle mène à la perte précoce des dents par absence d'attache parodontale (56).

Au contraire, une hypercémentose est une augmentation de dépôt de ciment. À l'examen radiographique, une forme anormale de la racine peut être visible. Elle peut aussi bien être une réponse à une inflammation péri-apicale qu'à un traumatisme du ligament parodontal, ou un processus de développement anormal (2).

L'hypophosphatasie est une maladie génétique rare (32), causée par une diminution ou une absence de la phosphatase alcaline tissu-non-spécifique (1,42,82). L'odontohypophosphatasie est une forme où seules les manifestations dentaires sont présentes (32).

Au niveau dentaire, une aplasie, une hypoplasie ou une dysplasie (32) du ciment provoquent une mobilité puis une perte des dents temporaires sans résorption radiculaire (1,2,32,42). Des signes dentinaires sont souvent présents : chambres pulpaire élargies, dents en forme de coquille, avec une dentine radiculaire mince et des racines courtes de forme anormale (67).

A la radio, le praticien constate une perte de la hauteur alvéolaire (32). Les dents permanentes sont touchées par les mêmes malformations et seront exfoliées rapidement (1,42).

#### **2.5.2.5. Calcifications pulpaire**

Un pulpolithe est un foyer calcifié, grossièrement sphérique, présent dans n'importe quelle partie de la pulpe (56,83), d'une dent saine, infectée ou incluse (83). Il peut être libre, attaché à la paroi ou incrusté dans le tissu pulpaire (84). Il est préférentiellement situé dans la partie coronaire (83–85).

La taille d'un pulpolithe varie entre l'échelle macroscopique et microscopique (83).

Certaines études avancent que l'hypercalcémie et d'autres calcifications dans les artères carotides et les reins sont liées avec la présence de pulpolithe dans les dents temporaires (85).

Dans la denture permanente, le vieillissement, le mouvement dentaire orthodontique, la maladie parodontale, les maladies systémiques, la prédisposition génétique, les infections bactériennes, les caries profondes et les restaurations proches de la pulpe sont des facteurs de risque présumés (83).

Lors d'un examen radiographique de routine, un pulpolithe peut être détecté accidentellement : on distingue une masse radio-opaque discrète (85).

L'oblitération est la présence d'une substance minérale occupant l'espace pulpaire (56). Elle peut être localisée dans les canaux ou dans la chambre pulpaire, ou bien dans les deux (86).

L'oblitération est produite par un dépôt excessif de dentine par des odontoblastes ou par la calcification de cellules dans le tissu pulpaire (86).

Elle peut se produire à la suite d'un traumatisme : la lésion de l'apport neurovasculaire entraîne un dépôt de dentine dans la couronne (87). Une oblitération pulpaire est également un signe de dentinogénèse imparfaite ou de dysplasie dentinaire (84).

Une décoloration de la couronne peut être visible (86).

Les pulpolithes et les oblitérations peuvent compliquer les traitements endodontiques des dents concernées (83,84).

### **2.5.3. Anomalie de nombre (agénésie/dents surnuméraires)**

Les variations de nombres sont relativement fréquentes dans les deux dentures. Cependant, les agénésies sont plus courantes que les dents surnuméraires (2).

Elles peuvent être la conséquence d'altérations dans la régulation génétique et moléculaire du développement. Des facteurs de stress – des infections, des radiations ou des traumatismes – peuvent influencer le développement des bourgeons dentaires. Leur effet sera alors dépendant de l'ampleur, de la durée et du moment du stress (2).

#### **2.5.3.1. Agénésie**

Une agénésie est l'absence d'une dent par absence de développement (56).

Elle est plus rare dans la denture primaire : 1 % des patients uniquement (2).

Elle semble provoquée par un défaut dans l'initiation ou la prolifération de la lame dentaire et des germes (1). L'absence d'une dent temporaire est un facteur favorisant de l'absence de son successeur (2).

L'hypodontie est l'absence de développement de 5 dents ou moins (56). L'oligodontie est l'agénésie d'au moins 6 dents temporaires par absence de développement (1,56).

Plusieurs étiologies peuvent expliquer les agénésies multiples, mais elles sont souvent présentes dans la famille (1). La mutation du gène WNT10A est une cause fréquente d'hypodontie familiale non syndromique (1,2). Plusieurs syndromes sont liés à l'hypodontie et l'oligodontie, dont la dysplasie ectodermique hypohidrotique (1,2) et le syndrome d'alcoolisation (1). Les fentes labio-palatines peuvent également entraîner des hypodonties (2).

Une microdontie est fréquemment associée à l'hypodontie et l'oligodontie (2).

Enfin, l'anodontie est l'absence de développement de l'ensemble des dents de la denture (56). Elle est possible lors d'une dysplasie ectodermique hypohidrotique. La crête alvéolaire est alors inexistante ou très fine (2).

### **2.5.3.2. Dents surnuméraires**

L'hyperdontie est la présence d'une ou plusieurs dents surnuméraires. Sa prévalence dans la denture temporaire est de 0,21 % (56) et est plus importante dans le sexe masculin (88). Les dents surnuméraires sont majoritairement situées au niveau du maxillaire et en position antérieure (2). Leur présence serait liée à une hyperactivité de la lame dentaire et/ou à une activation des restes épithéliaux (1,88).

Elles sont associées à la dysplasie cléido-craniale et aux fentes labiales ou labio-palatines (2).

Les dents surnuméraires peuvent avoir une couronne d'apparence normale, conoïde, tuberculée ou déformée (2,88).

Elles peuvent causer des rétentions dentaires (88), des retards d'éruption (88), des diastèmes (2,88), des malpositions (88), des résorptions radiculaires (2) ou former des kystes dentigères (2,88).

#### **Mésiodens**

Le mésiodens est une dent surnuméraire placée entre les incisives centrales maxillaires (56,89,90). Elle est généralement unique mais peut être double (90).

Sa prévalence dans la denture temporaire est entre 0,02 % et 1,9 % (90). Elle est plus fréquente dans la denture permanente (89). Le sexe masculin est deux fois plus touché (90). Plusieurs étiologies ont été avancées : la dichotomie d'un germe ou l'hyperactivité locale de la lame dentaire. Son origine semble génétique : le trait pourrait être dominant lié à l'X, avec une pénétrance incomplète (89).

Souvent, les mésiodens ont une petite taille avec une forme hétérogène (2,89,90) – souvent conique (2). La racine est formée mais elle peut être arquée et globuleuse (90). Le mésiodens est souvent inclus (89,90) ; parfois il est inversé avec l'apex vers la cavité buccale ou en position horizontale (90).

Il peut empêcher l'éruption des incisives centrales (56,89,90), créer un diastème central (89,90), déplacer les dents adjacentes (89), résorber les racines des incisives adjacentes (90) ou former un kyste dentigère (89,90).

### **Odontome**

Un odontome est une tumeur bénigne. Il est constitué de cellules épithéliales et mésenchymateuses qui se différencient respectivement en améloblastes et odontoblastes et forment de l'émail, de la dentine et ponctuellement, du cément et du tissu pulpaire. Ils se forment en parallèle des dents (91).

L'odontome composé est constitué de plusieurs denticules (1). Un denticule est une structure en forme de dent avec plusieurs tissus (88).

L'odontome complexe est une masse unique de tissus calcifiés (1) sans organisation structurale (88).

Les odontomes sont souvent associés à la denture permanente : ils sont rares dans la denture temporaire (91). Ils sont plus fréquents dans l'arcade maxillaire (91).

L'étiologie est peu connue. L'odontome pourrait dériver du germe dentaire ou d'une dent en cours de formation. Cette scission pourrait être induite par un traumatisme, une infection, un trait hérité ou une mutation génétique (88).

Cliniquement, l'odontome est asymptomatique. Un gonflement osseux ou une malocclusion peuvent apparaître. Radiologiquement, l'odontome composé apparaît comme une collection de radio-opacités proches de celles d'une dent. L'odontome complexe est une masse radio-opaque de tissus durs. L'odontome est entouré de bords radio-transparents. La structure respecte les dents (91).

Les odontomes peuvent faire une interférence avec l'éruption d'une dent et causer une rétention (1,88,91). Un kyste peut se former et s'infecter (88).

## **2.5.4. Anomalie de taille**

La taille dentaire est sous l'influence de facteurs héréditaires liées à l'X (1). Les anomalies de tailles peuvent concerner une ou plusieurs dents jusqu'à l'ensemble de la denture (2,56).

Des perturbations (perturbations/troubles) et/ou des anomalies dans la morpho-différenciation mènent à des formes et des tailles anormales (1).

### **2.5.4.1. Microdontie**

La microdontie est la diminution de la taille de la dent. Elle résulte d'une diminution proportionnelle de toutes les structures dentaires, d'une réduction dans l'épaisseur amélaire ou des deux (2).

Elle est retrouvée dans plusieurs syndromes génétiques : dysplasie dentinaire (1), syndrome de Down (1,2), dysplasies ectodermiques (2), syndrome tricho-dento-osseux (2), syndrome d'alcoolisation fœtale (1), etc. Régulièrement, une hypodontie ou oligodontie sont associées à une microdontie (2,56).

Une chimiothérapie pendant la première année de vie peut endommager les germes et arrêter la différenciation cellulaire, entraînant de fait, une réduction de l'épaisseur amélaire (1,2).

Enfin, des microdonties peuvent être présentes dans les fentes labio-palatines (1).

### **2.5.4.2. Macrodontie**

La macrodontie est l'augmentation de la taille de la dent. Elle est peu commune et très rarement présente sur l'ensemble des dents (2,56).

Elle est associée au syndrome oto-dentaire (2) et peut se présenter en regard de fentes labio-palatines (1).

Elle peut être confondue avec le résultat d'une fusion (56) ou d'une gémation (2).

## **2.5.5. Anomalie d'éruption ou d'exfoliation**

De grandes variations existent dans l'éruption et l'exfoliation normales des dents temporaires. En revanche, le schéma d'éruption est toujours cohérent avec les autres aspects du développement dentaire (1).

### **2.5.5.1. Éruption précoce des dents temporaires**

Une dent natale est une dent présente à la naissance (1). La dent néonatale est une dent dont l'éruption a lieu pendant le premier mois (1). Les dents natales et néonatales sont rares : elles concernent un enfant sur 2000 à 3 500 naissances (56). 85 % d'entre elles

sont des incisives temporaires mandibulaires (1,56). Les dents surnuméraires représentent 10 % des cas (1,56).

Les dents natales et néonatales peuvent être un signe d'appel d'un syndrome ou la conséquence de facteurs environnementaux. Une origine familiale est également possible (1).

Souvent, les dents sont hyper-mobiles à cause d'un manque de formation radiculaire (1). La maladie de Riga-Fede est une répercussion possible : le bord incisif est tranchant et provoque des ulcérations lors de frottements répétitifs pendant la déglutition. La présence de ces dents peut entraîner des douleurs maternelles lors de l'allaitement (1).

### **2.5.5.2. Éruption retardée des dents temporaires**

Une éruption retardée peut être causée par une obstruction physique : une dent surnuméraire, un odontome, une tumeur, un kyste ou un tissu cicatriciel peuvent gêner la sortie de la dent (92).

Une malnutrition sévère (92), un trouble métabolique (92) ou une naissance très prématurée couplée à un faible poids de naissance (92) sont à l'origine de retard dans l'éruption des dents.

Enfin, certains syndromes génétiques entraînent un retard de croissance et de développement dentaire (1).

Le syndrome de Down – trisomie 21 – est une anomalie congénitale provoquant une éruption retardée des dents. Parmi les manifestations générales, on retrouve des malformations cardiaques congénitales, un retard mental léger à modéré et un risque accru de leucémie. Les trisomiques ont de petites orbites, des yeux inclinés vers le haut, une arête du nez déprimée, des anomalies de l'œil et de l'oreille externe. L'âge maternel est le principal facteur prédisposant (1).

L'éruption des premières dents temporaires peut s'étendre jusqu'à 2 ans. La denture temporaire n'est complète qu'aux alentours de 5 ans. Enfin, les éruptions suivent une séquence anormale (1).

D'autres maladies génétiques entraînent des tumeurs, des kystes ou des dents surnuméraires qui peuvent ralentir l'éruption dentaire (1).

### **2.5.5.3. Exfoliation précoce des dents temporaires**

L'exfoliation prématurée d'une dent temporaire est rare. Elle est fréquemment liée à une pathologie locale ou générale. L'exfoliation d'une dent chez un enfant de moins de 5 ans mérite une attention particulière (1).

La perte d'une ou plusieurs dents temporaires entraîne des problèmes orthodontiques divers : encombrement, éruption ectopique des successeurs, malocclusion) (42). De plus, des troubles de la phonation sont fréquents lors de la perte d'incisives (42). Enfin, l'absence des dents antérieures a une répercussion psychosociale (42).

L'exfoliation peut-être la conséquence de la perte des tissus de soutien de la dent lors d'une parodontite (1). Le syndrome de Papillon-Lefèvre (31), le syndrome de Chediak-Higahi (30), le défaut d'adhésion des leucocytes (32), les neutropénies sévères (29,34) et le syndrome d'Ehlers-Danlos (39) sont des pathologies génétiques altérant les défenses immunitaires. Alors que l'éruption des dents temporaires est normale, ces pathologies entraînent des parodontites sévères menant à l'exfoliation ou l'extraction des dents.

Un désordre métabolique peut engendrer des malformations des tissus parodontaux (1). Dans l'hypophosphatasie, une altération du cément entraîne une mauvaise fixation parodontale. Les dents temporaires sont mobiles rapidement après leur éruption ; leur exfoliation est rapide (42). Le rachitisme hypophosphatémique est une maladie génétique menant à une altération de la minéralisation osseuse et dentaire (31). En plus des manifestations osseuses, on note des malformations dentaires (67). Une exfoliation précoce des dents peut se produire à cause de l'ostéomalacie osseuse et des malformations radiculaire et en particulier, cémentaires (67). À l'examen radiographique, des lésions radioclares sans carie peuvent apparaître (67).

Enfin, l'os peut être remplacé par des cellules non osseuses. Dans l'histiocytose X, des macrophages différenciés en cellules dendritiques de Langerhans s'accumulent dans les tissus, mais aussi au niveau des mâchoires (35). Les lésions, majoritairement dans la partie postérieure de la mandibule, provoquent des pertes alvéolaires et des exfoliations précoces des dents (31). De la même manière, le chérubisme est une maladie génétique où l'os alvéolaire est remplacé par un tissu fibreux. La transmission de la maladie est autosomique dominant. Le tissu de remplacement est composé de cellules stromales et d'ostéoclastes. Des déplacements dentaires, des absences d'éruption ou des agénésies peuvent se produire. Les dents sont exfoliées par un manque de support et/ou par les résorptions radiculaire. De plus, les mâchoires sont élargies. A la radiographie, des destructions osseuses multiloculaires et une diminution de l'épaisseur corticale sont constatées (1,42).

## **2.6. Particularités des soins dentaires chez l'enfant de 3 ans**

### **2.6.1. Être en développement**

L'enfant n'est pas un adulte miniature. Il est un individu en développement (93). Le dentiste doit prendre en compte ses spécificités. De 0 à 2 ans, l'enfant est très dépendant de ses parents. Il exprime par des pleurs sa désapprobation, sa colère et sa peur. Une peluche peut le réconforter et le rassurer. Il peut avoir de fortes réactions aux stimuli bruyants ou lumineux (93). Sa capacité de coopération est quasi-nulle (1). Sa concentration est très faible, entre 1 et 5 minutes (93). La communication peut être difficile à établir. Sa compréhension est limitée (1). Il n'est pas capable de comprendre l'intérêt des soins dentaires (93).

Après 2 ans, l'enfant est encore attaché aux parents : leur présence dans la salle de soin le tranquillise. Sa concentration augmente : il peut rester attentif de 4 à 8 minutes. Il est curieux : l'explication des procédures et la présentation du matériel lui seront indispensables. Le lien entre le traitement et le soulagement de la douleur est flou (93).

La peur du dentiste est une réaction normale chez les jeunes enfants. Ils y perçoivent un risque de douleur. L'anxiété parentale (en particulier l'anxiété maternelle) est importante : chez l'enfant de moins de 4 ans, la transmission des peurs est élevée. Les expériences médicales antérieures modifient le comportement : l'aspect positif de la visite semble plus important que le nombre de visites. Il faut prendre en compte un précédent de douleur, qu'elle soit modérée ou intense, et réelle ou imaginaire. La perception parentale de cette douleur façonne le souvenir de l'enfant. Les problèmes de comportement généraux compliquent la gestion de la conduite chez le dentiste (1).

Enfin, le motif de consultation est important. La première visite est davantage appréhendée si l'enfant pense qu'il a un problème (1).

### **2.6.2. Relation tripartite**

La relation de soin est une différence majeure avec les soins dentaires chez l'adulte. Lors des consultations avec un enfant, la relation est tripartite : le patient, le ou les parents/accompagnants, et le ou les soignants (1).

Pour un enfant de 3 ans ou moins, le parent est l'interlocuteur principal du dentiste pour récupérer des informations, expliquer le développement des pathologies dentaires et initier le changement des habitudes nocives. Ses préoccupations et ses attentes doivent être prises en charge au même titre que celles de l'enfant. Le praticien expose les éventuels

soins nécessaires. Il ne décide pas à la place des parents, même lorsque leur opinion ne lui convient pas (1).

Il s'assure également que les procédures sont comprises et acceptées (1).

Les parents, même si leur présence peut être contraignante pour le dentiste, sont un soutien émotionnel pour l'enfant, en particulier lorsqu'il est très jeune. Ils doivent être prévenus des possibles pleurs et contentions. L'exclusion du cabinet est justifiée en cas d'ingérence parentale ou de frein dans les interactions entre le dentiste et l'enfant.

Certains dentistes n'autorisent pas l'entrée des parents dans le cabinet. Cependant, ils sont de moins en moins nombreux (1).

### **2.6.3. Dent temporaire**

La morphologie des dents temporaires est différente de celle des dents permanentes. Le ratio racine/couronne est plus petit ; les racines sont plus courtes. L'émail et la dentine sont plus fins. Une constriction cervicale est présente sur les dents temporaires et absente sur les dents permanentes. La taille de la pulpe est plus importante proportionnellement à la taille de la couronne et les cornes pulpaires sont plus proches de la jonction amélo-dentinaire et de la surface. Le système canalaire est tortueux et complexe (1).

Sur les molaires temporaires, les zones proximales sont plates et très larges ; les racines sont divergentes pour contenir les germes des dents permanentes (1).

La largeur mésiodistale est inférieure pour les dents antérieures (1).

Enfin, la couleur est plus claire et blanche que pour les dents permanentes (1).

### **2.6.4. Interactions au cours de l'examen clinique**

Selon l'anxiété et la coopération de l'enfant, lors de la réalisation de l'examen clinique, le parent est plus ou moins sollicité (93).

Dans la position genou-à-genou, le parent et le dentiste sont assis en face. Leur genoux se touchent pour créer une surface plane. L'enfant est d'abord tenu face au parent puis allongé avec la tête sur les genoux du dentiste (2,93). Le parent peut ainsi tenir les mains et les pieds de l'enfant. Le dentiste a la possibilité de montrer et d'expliquer les gestes d'hygiène et les pathologies présentes (2).

Le parent peut également s'allonger sur le fauteuil avec l'enfant sur lui. Il maintient les mains si besoin (93).

Enfin, l'enfant peut s'installer comme une personne adulte sur le fauteuil, tout en restant en contact verbal avec son parent (93).

Le praticien doit toujours être attentif à la communication non verbale (1,93).

Pendant l'examen, la méthode « expliquer-montrer-faire » permet une communication efficace avec l'enfant (1). Dans un premier temps, on explique à l'enfant ce qui va être fait avec des mots qu'il peut comprendre. Dans un deuxième temps, on lui montre l'instrument et on lui fait écouter le bruit qu'il peut produire. Dans un troisième temps, on réalise l'acte en continuant de parler (93).

La distraction fonctionne bien chez le jeune enfant. Lui poser des questions sur l'école, ses jouets, son animal de compagnie, etc. détourne son attention (93).

Enfin, le renforcement positif permet à l'enfant de passer outre les difficultés rencontrées pendant le soin (93).

## **3. PRÉVENTION À DESTINATION DES ENFANTS DE 0 À 3 ANS**

### **3.1. Recommandations**

L'association américaine de dentisterie pédiatrique (AAPD) recommande une première visite précoce, entre l'apparition de la première dent et le premier anniversaire de l'enfant (94). En France, l'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) préconise une première visite sur la même période (95). Cependant, les carnets de santé édités en 2018 conseillent une première consultation dès 3 ans (96).

En France, le dispositif « M'T Dents » est une série de visites de prévention à partir de 3 ans jusqu'à 24 ans, tous les 3 ans (97).

Nous pouvons noter qu'une rencontre avec les futurs parents lors de la grossesse permet de prodiguer des conseils sur la nutrition et la santé bucco-dentaire du jeune enfant (2). En France, une consultation un bilan bucco-dentaire est proposé à toutes les femmes enceintes à compter du 4<sup>e</sup> mois de grossesse jusqu'au 12<sup>e</sup> jour après l'accouchement (98).

### **3.2. Avantages et limites d'une visite dentaire précoce**

#### **3.2.1. Avantages**

L'exposition répétée et précoce des visites dentaires permet de diminuer l'anxiété chez les enfants (99). Une visite de contrôle ou « visite blanche » permet de s'habituer à l'environnement dentaire et d'apprendre le comportement adéquat pour les visites futures (1). De plus, lorsque la visite est motivée par un problème supposé, la consultation est plus stressante.

Le développement des caries de la petite enfance est arrêté ou ralenti par les conseils et les soins du dentiste. Cela entraîne une diminution du risque de carie pendant l'enfance et à l'âge adulte. Pour la société, cette visite permet d'envisager la baisse des coûts de traitement (2).

L'acquisition d'une microflore nuisible peut être interrompue. Le praticien peut discuter avec les parents de la transmission verticale des pathogènes. Il indique les améliorations pouvant être réalisées dans les habitudes alimentaires et l'hygiène : régime faible en sucre, utilisation de dentifrices fluorés et gestes d'hygiène efficaces (2).

C'est une opportunité de présenter les possibles manifestations dentaires résultant des habitudes néfastes, des fonctions et des para-fonctions. Même s'il est trop tôt pour corriger les effets dentaires, la diminution, la correction ou l'arrêt de ces éléments perturbateurs permet de diminuer les malocclusions (2).

Une visite précoce chez le dentiste prévient d'éventuelles maladies qui se développeraient avec l'âge ou de répercussions possibles de maladies préexistantes (2).

Enfin, cette consultation permet de répondre aux questions des parents (2).

### **3.2.2. Limites**

La réalisation de visites précoces chez l'ensemble des jeunes enfants semble difficilement réalisable. De nombreux dentistes sont réticents à voir des jeunes enfants. Ils craignent un comportement négatif et des besoins dentaires complexes (2). En France, environ 20 % des dentistes ne prennent aucun enfant en charge. Ils sont plus de 80 % à adresser régulièrement leurs jeunes patients vers un praticien formé en odontologie pédiatrique ou vers un service hospitalier. Cependant, ces derniers sont rares et inégalement répartis sur le territoire français (4).

### **3.3. Politique de prévention en France : MT'dents**

Un examen de prévention bucco-dentaire pour les jeunes de 15 et 18 ans existait depuis 1997. Le dispositif « M'T dents » instaure, en 2006, un bilan bucco-dentaire pour les enfants de 6, 9, 12, 15 et 18 ans (97). À partir de 2011, des actions de prévention sont mises en place dans les établissements scolaires accueillant une population défavorisée (100). Le dispositif est étendu, en 2018 aux jeunes de 21 et 24 ans (101) et en 2019 aux enfants de 3 ans (98).

Cette consultation est prise en charge à 100 % par l'assurance maladie et dispense d'une avance de frais (98).

La consultation doit contenir :

- « *une anamnèse avec recherche des facteurs de risque associés (consommations de sodas, grignotage, tabac, autres addictions...)* » ;
- « *un examen bucco-dentaire (dent et parodonte [...])* » ;
- « *des conseils d'éducation à l'hygiène dentaire : brossage (méthode et fréquence) et recommandations en matière d'hygiène alimentaire en raison des spécificités liées à l'âge* » (98).

Des soins conservateurs, chirurgicaux et radiographiques peuvent être nécessaires à l'issue de la première consultation. Ils sont alors pris en charge de la même manière s'ils débutent dans les trois mois suivants et prennent fin dans les six mois suivants (97).

## 4. RÉALISATION DE BROCHURES

L'objectif de cette thèse était de réaliser trois brochures à destination des parents, des professionnels de la petite enfance et des chirurgiens-dentistes.

Le dépliant pour les parents (annexe 1) devait contenir des informations sur les méthodes de nettoyage des dents pour des nourrissons et de très jeunes enfants ; ainsi que sur des conseils de nutrition. Il nous semblait également important de rappeler que la consultation d'un chirurgien-dentiste est toujours possible et qu'elle est impérieuse en cas de douleurs ou de signes de caries.

Les médecins, en particulier les pédiatres, les infirmières puéricultrices, et les personnels des centres de protection maternelle et infantile (PMI) suivent régulièrement les enfants pendant leur petite enfance. Ils sont donc en première ligne pour dispenser des conseils d'hygiène bucco-dentaire. Lorsqu'ils soupçonnent une pathologie dentaire ou jugent qu'une consultation dentaire est nécessaire, ils doivent être capables d'adresser l'enfant vers un chirurgien-dentiste. De nombreuses études rapportent que les professionnels de santé (pédiatres et infirmières) se considèrent insuffisamment informés (3). Cette deuxième brochure (annexe 2) a pour but de leur donner les conseils d'hygiène et d'alimentation à destination des parents et de leur rappeler les motifs nécessitant une consultation dentaire.

Enfin, l'élargissement du dispositif « M'T dents » aux enfants de 3 ans a amené dans les cabinets dentaires de jeunes enfants. Les praticiens peuvent se sentir démunis face à cette nouvelle patientèle. Une fiche (annexe 3) leur rappelant le contenu de la consultation pour un enfant de moins de 3 ans a également été réalisée.

## CONCLUSION

Pendant les premières années de vie, de nombreuses pathologies dentaires peuvent se développer, dont la carie (et ses complications : la parulie et la cellulite), les maladies parodontales et les anomalies de formation, de structure, de taille, de nombre, d'éruption ou d'exfoliation. De plus, l'examen des fonctions, parafunctions et la correction des malpositions peuvent permettre de rétablir une croissance faciale harmonieuse.

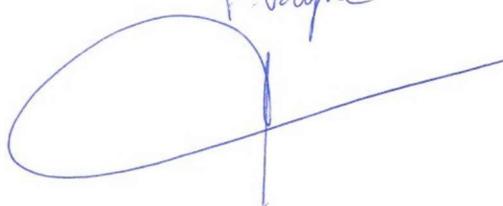
La première consultation est recommandée entre l'apparition de la première dent et le premier anniversaire de l'enfant par l'AAPD et l'UFSBD. Cependant, en France, le bilan bucco-dentaire des 3 ans est souvent la première rencontre avec le dentiste. Or, celle-ci reste facultative et certains enfants n'en bénéficient pas.

Une visite précoce permet de limiter les processus pathologiques éventuels, de faire une habitude aux soins, d'informer et de rassurer les parents. Des actions de prévention peuvent être mise en place si besoin.

Ses limites sont la faible coopération des jeunes enfants et la réticence des chirurgiens-dentistes français à les prendre en charge.

En France, des études ont été menées sur les effets positifs et les limites du bilan bucco-dentaire dans les années 2000 (102,103). Néanmoins, celles-ci se concentraient sur des sujets adolescents de 15 à 18 ans. Aujourd'hui, alors que le dispositif « M'T dents » a été élargi aux enfants plus jeunes, il serait intéressant d'évaluer les bénéfices de cette visite des 3 ans. Les patients qui consultent à 3 ans sont-ils moins susceptibles de développer une carie avant 6 ans par rapport aux autres enfants ? En outre, nous pourrions étudier les raisons qui expliquent que des parents n'amènent pas leur enfant à cette visite.

Enfin, lors du bilan bucco-dentaire pendant la grossesse, le dentiste est chargé d'informer la future mère sur l'étiologie et les mesures pour prévenir les caries de la petite enfance de la petite enfance (98). De la même façon, il paraît nécessaire d'établir si ces enfants, dont les mères ont reçu ces renseignements en période péri-natale, développent moins de pathologies dentaires que leurs semblables du même âge.

*un le président du jury -*  
*F. Jaupre*  


*directrice de thèse*  
  
*Valérie*

## **LISTE DES ABBRÉVIATIONS**

AAPD : American Academy of Pediatric Dentistry

AGE : Advanced Glycation End products

DSPP : Dentin Sialophosphoprotein

HSPM : Hypomineralized Second Primary Molars

HSV : Herpes Simplex Virus

MIH : Molar Incisor Hypomineralisation

SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil

SHH : gène Sonic Hedgehog

UFSBD : Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire

VZV : virus zona-varicelle

WNT10A : Wnt family member 10A

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Stade cloche de la première molaire temporaire mandibulaire, d'après Gross et Nowak (1). EA = épithélium adamantin .....	19
Figure 2 : Illustration des différentes classes canines, d'après les définition de Dimberg (58) .....	43
Figure 3 : Illustration des différents plans terminaux présents dans la denture temporaire. D'après Proffit (42) .....	44

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : d'après les courbes de croissance AFPA – CRESS/INSERM : tailles médianes [intervalle de confiance à 95 %] (3) .....	15
Tableau 2 : Développement des dents temporaires, d'après Gross et Nowak (1) SIU = semaine in utero MIU = mois in utero.....	20
Tableau 3 : Développement des dents permanentes, d'après Gross et Nowak (1) .....	20

## BIBLIOGRAPHIE

1. Dean JA, Avery DR, McDonald RE, éditeurs. McDonald and Avery's dentistry for the child and adolescent. Tenth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2016. 700 p.
2. Nowak AJ, Christensen JR, Townsend JA, Mabry TR, Wells M, éditeurs. Pediatric dentistry: infancy through adolescence. Sixth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.
3. Dickson-Swift V, Kenny A, Gussy M, McCarthy C, Bracksley-O'Grady S. The knowledge and practice of pediatricians in children's oral health: a scoping review. BMC Oral Health. déc 2020;20(1):211.
4. Dominici G, Muller-Bolla M. L'activité des chirurgiens-dentistes généralistes en France. Rev Francoph Odontol Pédiatr. 2018;13(1):1-6.
5. Centre of Research in Epidemiology and Statistics Sorbonne. Courbes de croissance AFPA - CRESS/INSERM - CompuGroup Medical, 2018 [enfants nés à plus de 2500 g et suivis par des médecins sur le territoire métropolitain] [Internet]. Centre of Research in Epidemiology and Statistics Sorbonne Paris Cité - CRESS UMR1153. [cité 7 août 2022]. Disponible sur: <https://cress-umr1153.fr/index.php/courbes-carnet-de-sante/>
6. Bouchard C, Frchette N, Blanchet M. Le développement global de l'enfant de 0 à 5 ans en contextes éducatifs [Internet]. Québec, Québec: Presses de l'Université du Québec; 2008 [cité 15 juill 2022]. Disponible sur: <http://www.dawsonera.com/depp/reader/protected/external/AbstractView/S9782760519794>
7. Florent V. Le bilan avec les tests psychomoteurs. S.I.: DUNOD; 2021.
8. Martin-Lebrun E, Desvignes V, Amsallem N, Assathiany R, Baptissard I, Bourrillon A. Pédiatrie ambulatoire. 2019.
9. Thibault C, Pitrou M. Aide mémoire - Troubles du langage et de la communication. 2e édition. S.I.: DUNOD; 2018.
10. Dahmoune-Le Jeannic S, Rondal JA. Evaluation du langage oral chez l'enfant: linguistique, psychologie cognitive, psychologie développementale, psychanalyse. 2017.
11. Petersen PE, Baez RJ, World Health Organization. Oral health surveys: basic methods [Internet]. 5th ed. Geneva: World Health Organization; 2013 [cité 6 mars 2022]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/97035>
12. World Health Organization. Ending childhood dental caries: WHO implementation manual [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2019 [cité 6 mars 2022]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/330643>
13. Seow WK. Early Childhood Caries. Pediatr Clin North Am. oct 2018;65(5):941-54.
14. Evans EW, Hayes C, Palmer CA, Bermudez OI, Cohen SA, Must A. Dietary intake and severe early childhood caries in low-income, young children. J Acad Nutr Diet. août 2013;113(8):1057-61.

15. Elfrink MEC, Schuller AA, Veerkamp JSJ, Poorterman JHG, Moll HA, ten Cate BJM. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *Int J Paediatr Dent.* mars 2010;20(2):151-7.
16. Zhou Y, Lin HC, Lo ECM, Wong MCM. Risk indicators for early childhood caries in 2-year-old children in southern China. *Aust Dent J.* mars 2011;56(1):33-9.
17. Acs G, Lodolini G, Kaminsky S, Cisneros GJ. Effect of nursing caries on body weight in a pediatric population. *Pediatr Dent.* oct 1992;14(5):302-5.
18. HAS (Haute Autorité de Santé). Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans [Internet]. 2005 [cité 22 juin 2022]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Puits\\_Sillons\\_recos.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Puits_Sillons_recos.pdf)
19. Ogle OE. Odontogenic Infections. *Dental Clinics of North America.* avr 2017;61(2):235-52.
20. Bimstein E, Huja P, Ebersole J. The Potential Lifespan Impact of Gingivitis and Periodontitis in Children. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* 1 déc 2013;38(2):95-9.
21. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* juin 2018;89:S74-84.
22. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S28-43.
23. Aldred MJ, Cameron AC, Georgiou A. Paediatric oral medicine, oral pathology and radiology. In: *Handbook of Pediatric Dentistry* [Internet]. Elsevier; 2013 [cité 2 août 2022]. p. 209-68. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780723436959000109>
24. World Health Organization, World Health Organization, Regional Office for the Western Pacific, Regional Emerging Diseases Intervention Centre. A guide to clinical management and public health response for hand, foot and mouth disease (HFMD). [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2011 [cité 16 août 2022]. Disponible sur: [http://www.wpro.who.int/emerging\\_diseases/documents/HFMDGuidance/en/index.html](http://www.wpro.who.int/emerging_diseases/documents/HFMDGuidance/en/index.html)
25. Villemur Moreau L, Dicky O, Mas E, Noirrit E, Marty M, Vaysse F, et al. Oral manifestations of celiac disease in French children. *Archives de Pédiatrie.* févr 2021;28(2):105-10.
26. Valéra MC, Noirrit-Esclassan E, Pasquet M, Vaysse F. Oral complications and dental care in children with acute lymphoblastic leukaemia. *J Oral Pathol Med.* août 2015;44(7):483-9.

27. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *J Periodontol.* juin 2018;89:S173-82.
28. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions: Dd56II Joint EFP-AAP Workshop. *J Periodontol.* juin 2018;89:S85-102.
29. Khocht A, Albandar JM. Aggressive forms of periodontitis secondary to systemic disorders. *Periodontol 2000.* juin 2014;65(1):134-48.
30. Rezende KM, Canela AHC, Ortega AOL, Tintel C, Bonecker M. Chediak-Higashi Syndrome and Premature Exfoliation of Primary Teeth. *Braz Dent J.* déc 2013;24(6):667-70.
31. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* juin 2018;89:S183-203.
32. Alrayyes S, Hart TC. Periodontal Disease in Children. *Disease-a-Month.* avr 2011;57(4):184-91.
33. Chiriaco M, Salfa I, Di Matteo G, Rossi P, Finocchi A. Chronic granulomatous disease: Clinical, molecular, and therapeutic aspects. *Pediatr Allergy Immunol.* mai 2016;27(3):242-53.
34. Deas DE, Mackey SA, McDonnell HT. Systemic disease and periodontitis: manifestations of neutrophil dysfunction: *Systemic disease and periodontitis.* *Periodontology 2000.* juin 2003;32(1):82-104.
35. Martínez D, Villagrán U, Ajqui R, Cervantes C. Oral manifestations of Langerhans cell histiocytosis (LHC): Review of scientific literature and case report. *Rev Odont Mex.* 2012;16(2):123-30.
36. Piana G, D'Alessandro G, Vocale C, Montavecchi M, Gatto M, Nibali L, et al. Subgingival periodontal pathogens in Down syndrome children without periodontal breakdown. A case-control study on deciduous teeth. *EUROPEAN JOURNAL OF PAEDIATRIC DENTISTRY.* 2021;22(4):309-13.
37. Kapferer-Seebacher I, Oakley-Hannibal E, Lepperdinger U, Johnson D, Ghali N, Brady AF, et al. Prospective clinical investigations of children with periodontal Ehlers–Danlos syndrome identify generalized lack of attached gingiva as a pathognomonic feature. *Genetics in Medicine.* févr 2021;23(2):316-22.
38. Kapferer-Seebacher I, Lundberg P, Malfait F, Zschocke J. Periodontal manifestations of Ehlers-Danlos syndromes: A systematic review. *J Clin Periodontol.* nov 2017;44(11):1088-100.
39. Kapferer-Seebacher I, van Dijk FS, Zschocke J. Periodontal Ehlers-Danlos Syndrome. In: Adam MP, Everman DB, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJ, et al., éditeurs. *GeneReviews® [Internet].* Seattle (WA): University of Washington, Seattle;

1993 [cité 26 août 2022]. Disponible sur:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572429/>

40. Sartori MT, Sivoiella S, Di Pasquale I, Saggiorato G, Perini A, Boscaro F, et al. Prophylactic protocol for dental care in ligneous gingivitis due to severe plasminogen deficiency: Case report and review of literature. *Haemophilia*. 17 avr 2019;hae.13745.
41. Ertas U, Saruhan N, Gunhan O. Ligneous periodontitis in a child with plasminogen deficiency. *Niger J Clin Pract*. déc 2017;20(12):1656-8.
42. Spodzieja K, Olczak-Kowalczyk D. Premature Loss of Deciduous Teeth as a Symptom of Systemic Disease: A Narrative Literature Review. *IJERPH*. 13 mars 2022;19(6):3386.
43. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol*. févr 2018;45(2):150-66.
44. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary orthodontics. 5. ed. St. Louis, Mo: Elsevier/Mosby; 2013. 754 p.
45. Zhao Z, Zheng L, Huang X, Li C, Liu J, Hu Y. Effects of mouth breathing on facial skeletal development in children: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. déc 2021;21(1):108.
46. Lo Bue A, Salvaggio A, Insalaco G. Obstructive sleep apnea in developmental age. A narrative review. *Eur J Pediatr*. mars 2020;179(3):357-65.
47. Neiva PD, Kirkwood RN, Mendes PL, Zabjek K, Becker HG, Mathur S. Postural disorders in mouth breathing children: a systematic review. *Brazilian Journal of Physical Therapy*. janv 2018;22(1):7-19.
48. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics*. 1 sept 2012;130(3):576-84.
49. Gulotta G, Iannella G, Vicini C, Polimeni A, Greco A, de Vincentiis M, et al. Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children: State of the Art. *IJERPH*. 4 sept 2019;16(18):3235.
50. Xu Z, Wu Y, Tai J, Feng G, Ge W, Zheng L, et al. Risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in children. *J of Otolaryngol - Head & Neck Surg*. déc 2020;49(1):11.
51. Herrera S, Pierrat V, Kaminski M, Benhammou V, Bonnet AL, Ancel PY, et al. Factors associated with non-nutritive sucking habits at 2 years of age among very preterm children: EPIPAGE-2 cohort study. *Paediatr Perinat Epidemiol*. mars 2021;35(2):217-26.
52. Dođramacı EJ, Rossi-Fedele G. Establishing the association between nonnutritive sucking behavior and malocclusions. *The Journal of the American Dental Association*. déc 2016;147(12):926-934.e6.
53. Camoin A, Tardieu C, Blanchet I, Orthlieb JD. Le bruxisme du sommeil chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. juill 2017;24(7):659-66.

54. Halteh P, Scher RK, Lipner SR. Onychophagia: A nail-biting conundrum for physicians. *Journal of Dermatological Treatment*. 17 févr 2017;28(2):166-72.
55. Narbutytė I, Narbutytė A, Linkevičienė L. Relationship between breastfeeding, bottle-feeding and development of malocclusion. *Stomatologija*. 2013;15(3):67-72.
56. de La Dure-Molla M, Fournier BP, Manzanares MC, Acevedo AC, Hennekam RC, Friedlander L, et al. Elements of morphology: Standard terminology for the teeth and classifying genetic dental disorders. *Am J Med Genet A*. oct 2019;179(10):1913-81.
57. Borrie F, Bearn D. Early correction of anterior crossbites: a systematic review. *Journal of Orthodontics*. sept 2011;38(3):175-84.
58. Agostino P, Ugolini A, Signori A, Silvestrini-Biavati A, Harrison JE, Riley P. Orthodontic treatment for posterior crossbites. Cochrane Oral Health Group, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 8 août 2014 [cité 7 juill 2022]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000979.pub2>
59. Germa A, Clément C, Weissenbach M, Heude B, Forhan A, Martin-Marchand L, et al. Early risk factors for posterior crossbite and anterior open bite in the primary dentition. *The Angle Orthodontist*. 1 sept 2016;86(5):832-8.
60. Dimberg L, Lennartsson B, Arnrup K, Bondemark L. Prevalence and change of malocclusions from primary to early permanent dentition: A longitudinal study. *The Angle Orthodontist*. 1 août 2015;85(5):728-34.
61. Feldens CA, Martins RP, Maciel RR, Vargas-Ferreira F, Kramer PF. Factors Associated with the Occurrence of Distocclusion in the Primary Dentition: A Hierarchical Analysis. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 1 janv 2016;40(1):88-93.
62. Feldens CA, Rodrigues PH, de Anastácio G, Vítolo MR, Chaffee BW. Feeding frequency in infancy and dental caries in childhood: a prospective cohort study. *International Dental Journal*. avr 2018;68(2):113-21.
63. Hall RK. Solitary median maxillary central incisor (SMMCI) syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 9 avr 2006;1:12.
64. Nanni L, Ming JE, Du Y, Hall RK, Aldred M, Bankier A, et al. SHH mutation is associated with solitary median maxillary central incisor: a study of 13 patients and review of the literature. *Am J Med Genet*. 22 juill 2001;102(1):1-10.
65. Dineshshankar J, Sivakumar M, Balasubramaniam Am, Kesavan G, Karthikeyan M, Prasad Vs. Taurodontism. *J Pharm Bioall Sci*. 2014;6(5):13.
66. Bacchetta J. Le rachitisme hypophosphatémique: une tubulopathie proximale ! *Archives de Pédiatrie*. mai 2015;22(5):48-9.
67. Foster BL, Ramnitz MS, Gafni RI, Burke AB, Boyce AM, Lee JS, et al. Rare Bone Diseases and Their Dental, Oral, and Craniofacial Manifestations. *J Dent Res*. juill 2014;93(7\_suppl):7S-19S.
68. Boronat-Catalá M, Montiel-Company JM, Bellot-Arcís C, Almerich-Silla JM, Catalá-Pizarro M. Association between duration of breastfeeding and malocclusions in

- primary and mixed dentition: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 11 juill 2017;7(1):5048.
69. Slayton RL, Kantaputra PN. Congenital Genetic Disorders and Syndromes. In: *Pediatric Dentistry* [Internet]. Elsevier; 2019 [cité 24 juill 2022]. p. 244-258.e1. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323608268000171>
  70. Nijakowski K, Woś P, Surdacka A. Regional Odontodysplasia: A Systematic Review of Case Reports. *IJERPH.* 1 févr 2022;19(3):1683.
  71. Barron MJ, McDonnell ST, Mackie I, Dixon MJ. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet J Rare Dis.* 20 nov 2008;3:31.
  72. de La Dure-Molla M, Philippe Fournier B, Berdal A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. *Eur J Hum Genet.* avr 2015;23(4):445-51.
  73. Shields ED, Bixler D, el-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol.* avr 1973;18(4):543-53.
  74. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J.* juin 2013;58(2):133-40; quiz 266.
  75. HAS (Haute Autorité de Santé). Amélogénèses imparfaites [Internet]. 2021 [cité 21 juin 2022]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-09/pnds\\_aplasie\\_majeure\\_doreille-texte-juillet\\_2021\\_2021-09-02\\_16-54-48\\_467.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-09/pnds_aplasie_majeure_doreille-texte-juillet_2021_2021-09-02_16-54-48_467.pdf)
  76. Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res.* 2008;42(4):282-5.
  77. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep.* 25 août 2016;6:31929.
  78. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* sept 2003;4(3):114-20.
  79. Ghanim AM, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* juin 2012;13(3):111-8.
  80. Elfrink MEC, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, El Marroun H, Jaddoe VWV, Hofman A, et al. Is maternal use of medicines during pregnancy associated with deciduous molar hypomineralisation in the offspring? A prospective, population-based study. *Drug Saf.* août 2013;36(8):627-33.
  81. Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM. Fluorosis of the primary dentition: what does it mean for permanent teeth? *The Journal of the American Dental Association.* mars 1999;130(3):347-56.

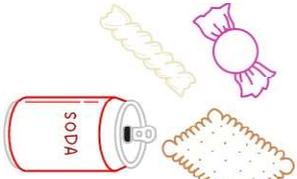
82. Mornet E, Yvard A, Taillandier A, Fauvert D, Simon-Bouy B. A Molecular-Based Estimation of the Prevalence of Hypophosphatasia in the European Population: Prevalence of hypophosphatasia. *Annals of Human Genetics*. mai 2011;75(3):439-45.
83. Pietrzycka K, Pawlicka H. Clinical aspects of pulp stones: A case report series. *Dent Med Probl*. 30 juin 2020;57(2):213-20.
84. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: a review. *Int Endod J*. juin 2008;41(6):457-68.
85. Yeluri G, Kumar Ca, Raghav N. Correlation of dental pulp stones, carotid artery and renal calcifications using digital panoramic radiography and ultrasonography. *Contemp Clin Dent*. 2015;6(6):147.
86. Mello-Moura ACV, Santos AMA, Bonini GAVC, Zardetto CGDC, Moura-Netto C, Wanderley MT. Pulp Calcification in Traumatized Primary Teeth – Classification, Clinical And Radiographic Aspects. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 1 janv 2017;41(6):467-71.
87. Ranka M, Dhaliwal H, Albadri S, Brown C. Trauma to the primary dentition and its sequelae. *Dent Update*. 2 sept 2013;40(7):534-42.
88. Pippi R. Odontomas and Supernumerary Teeth: Is There a Common Origin? *Int J Med Sci*. 2014;11(12):1282-97.
89. Lara TS, Lancia M, Silva Filho OG da, Garib DG, Ozawa TO. Prevalence of mesiodens in orthodontic patients with deciduous and mixed dentition and its association with other dental anomalies. *Dental Press J Orthod*. déc 2013;18(6):93-9.
90. Kocatas Ersin N, Candan U, Riza Alpoz A, Akay C. Mesiodens in primary, mixed and permanent dentitions: a clinical and radiographic study. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 1 juill 2004;28(4):295-8.
91. Mathew A, Shenai P, Chatra L, Veena K, Rao P, Prabhu R. Compound odontoma in deciduous dentition. *Ann Med Health Sci Res*. 2013;3(2):285.
92. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. oct 2004;126(4):432-45.
93. Naulin-Ifi C. *Odontologie pédiatrique clinique*. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2011. (JPIO).
94. American Academy of Pediatric Dentistry. Periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance/counseling, and oral treatment for infants, children, and adolescents. In: *The Reference Manual of Pediatric Dentistry*. 2021. p. 232-42.
95. Bébés - Enfants [Internet]. UFSBD. [cité 6 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/votre-sante-bucco-dentaire/bebes-enfants/>
96. Ministère de la Santé et de la Prévention. *Carnet de Santé Numérique* [Internet]. 2018. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/prevention-en-sante/sante-des-populations/enfants/carnet-de-sante>

97. Arrêté du 14 juin 2006 portant approbation de la convention nationale des chirurgiens-dentistes destinée à régir les rapports entre les chirurgiens-dentistes et les caisses d'assurance maladie [Internet]. Journal Officiel de la République Française juin 18, 2006. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2006/6/14/SANS0622496A/jo/texte>
98. Arrêté du 20 août 2018 portant approbation de la convention nationale organisant les rapports entre les chirurgiens-dentistes libéraux et l'assurance maladie [Internet]. Journal Officiel de la République Française août 25, 2018. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2018/8/20/SSAS1821640A/jo/texte>
99. American Academy of Pediatric Dentistry. Behavior Guidance for the Pediatric Dental Patient. In: The Reference Manual of Pediatric Dentistry. 2021. p. 306-24.
100. Avis relatif à l'avenant n° 2 à la convention nationale organisant les rapports entre les chirurgiens-dentistes et l'assurance maladie, signé le 16 avril 2012 [Internet]. Journal Officiel de la République Française juill 31, 2012. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000026237147>
101. Arrêté du 19 avril 2017 relatif à la nature et aux modalités de l'examen bucco-dentaire de prévention pour les jeunes dans l'année qui suit leur vingt et unième et leur vingt-quatrième anniversaires [Internet]. Journal Officiel de la République Française avr 25, 2017. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2017/4/19/AFSS1709690A/jo/texte>
102. Guillaud M, Prat H, Dematons MN, Blum-Boisgard C. Évaluation de la réalisation du bilan bucco-dentaire (BBD) conventionnel. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. févr 2004;52(1):39-51.
103. Catherine Banchereau, Anne Doussin, Thierry Rochereau, Catherine Sermet. L'évaluation sociale du bilan bucco-dentaire : le BBD a-t-il atteint sa cible ? Questions d'économie de la santé. oct 2002;(57).

# ANNEXES

## Annexe 1 : Brochure à destination des parents de jeunes enfants

### Conseils de nutrition



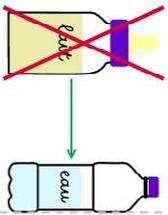
→ limiter les aliments qui entraînent des caries (contenant des glucides) : friandise, gâteaux, desserts, fruits secs, sodas, jus de fruit, lait, céréales, riz, pain, pâtes, pommes de terre, maïs, lentilles.

→ pas de grignotage et pas de consommation de boissons sucrées (lait, sodas, etc.) entre les repas (petit déjeuner, déjeuner, goûter et dîner).

↳ pas d'allaitement à la demande après 1 an.

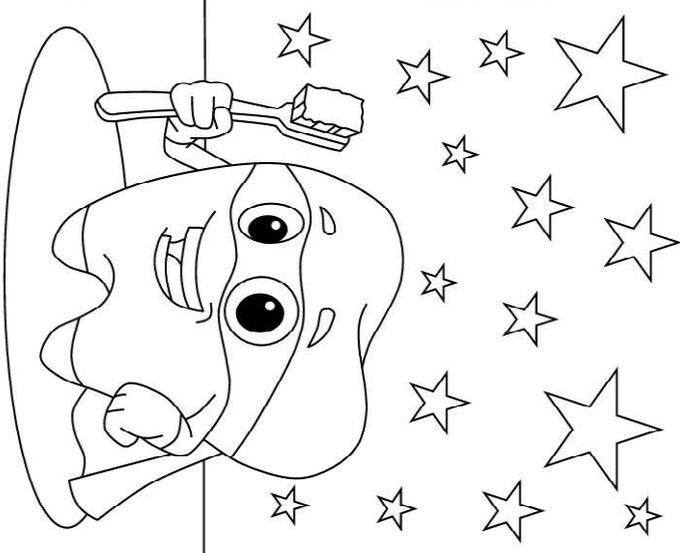
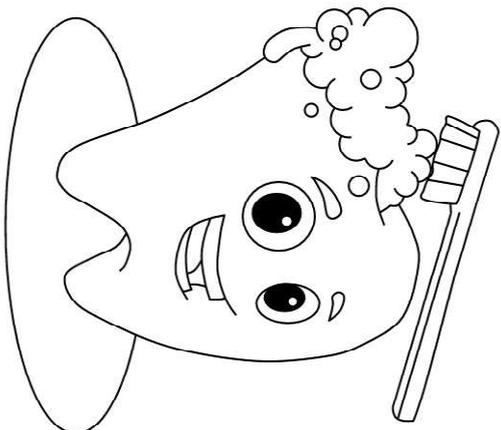
→ la nuit, seule boisson autorisée : l'eau.

↳ pas d'endormissement au sein ou avec un biberon de lait, d'eau sucrée, etc.

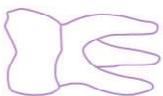


### Utilisation de la sucette

La succion du doigt ou d'une sucette doit être arrêtée entre 3 et 5 ans pour limiter les effets sur les mâchoires.

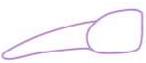


### S'occuper des dents d'un

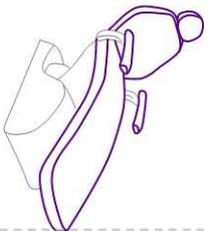


### enfant de moins de 3 ans

Entre 6 mois et 3 ans, 20 dents de lait vont émerger de la gencive. Voici des conseils pour les garder en bonne santé.



### Consultez le dentiste si



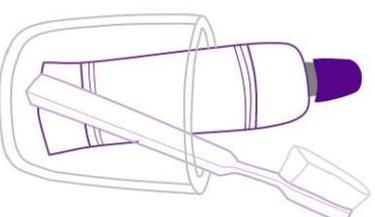
- Douleurs aux dents, aux gencives, etc.
- Tâches jaunes/marron visibles sur les dents
- Choc traumatique sur les dents (avec ou sans douleur)
- Saignement des gencives ou gonflement de la gencive, ou des joues
- Blessures (ulcérations), boutons (vésicules) ou tâches blanches sur l'intérieur des joues, la langue ou les gencives, etc.
- Saignement des gencives ou gonflement de la gencive, ou des joues.
- Dent malformée, qui ne sort pas, qui n'a pas la couleur « normale »

**Éviter de dire :** Si tu n'es pas sage, tu iras chez le dentiste. Le dentiste va te faire une piqûre. Il ne faut pas avoir peur. Tu dois être courageux.

**À dire :** Le dentiste va regarder si tes dents sont en bonne santé. Si tu as une carie, le dentiste va endormir la dent pour la soigner. Le dentiste a plein de machines qui font du bruit pour soigner les dents.

Ne pas rappeler les douleurs précédentes. Rester le plus calme possible pour ne pas transmettre son anxiété.

### Quand et comment brosser les dents ?



	Naissance	1ère dent sortie	2 ans	3 ans
Position de l'enfant	Allongé sur la table à langer ou sur un parent			Debout contre son parent, tête contre la poitrine du parent.
Fréquence		1 fois par jour : le soir, après le dernier biberon		2 fois par jour
Brosse à dent	Possible massage des gencives	Gaze humide ou brosse à dent à poils souples		Brosse à dent à poils souples*
		* tête de la brosse de la taille d'une pièce de 10 centimes		
Dentifrice		Pas de dentifrice		Adapté à l'âge (500 ppm de fluor) Taille d'un grain de riz
Méthode		Brosser les dents du bas, côté par côté, puis les dents du haut (toujours côté par côté).		Taille d'un petit pois

## Annexe 2 : Brochure à destination des professionnels de la petite enfance

### Alimentation et hygiène pour la santé bucco-dentaire des enfants de moins de 3 ans

Fiche à destination des professionnels de la petite enfance

#### Hygiène bucco-dentaire :

	Naissance	1ère dent sortie	2 ans	3 ans
Position de l'enfant	Allongé sur la table à langer ou sur un parent		Debout contre son parent, tête contre la poitrine du parent.	
Fréquence			1 fois par jour : le soir	2 fois par jour
Brosse à dent	Possible massage des gencives	Gaze humide ou brosse à dent à poils souples*		Brosse à dent à poils souples*
		* tête de la brosse de la taille d'une pièce de 10 centimes		
Dentifrice	Pas de dentifrice		Adapté à l'âge (500 ppm de fluor)	
			Taille d'un grain de riz	Taille d'un petit pois
Méthode	Brosser les dents du bas, côté par côté, puis les dents du haut (toujours côté par côté).			

#### • Critères définissant un **risque carieux élevé** :

- Pas de brossage quotidien avec dentifrice ;
- Ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter ;
- Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie ;
- Présence de carie visible ;
- Présence de plaque dentaire visible à l'œil nu.

A rechercher absolument en cas d'immigration parentale, d'antécédents de carie chez les parents, de faible statut socio-économique

• **Conseils de nutrition pour limiter les caries :**

- limiter **les aliments cariogènes** (contenant des glucides) : friandise, gâteaux, desserts, fruits secs, sodas, jus de fruit, lait, céréales, riz, pain, pâtes, pommes de terre, maïs, lentilles.
- **pas de grignotage et pas de consommation de boissons sucrées** (lait, sodas, etc.) **entre les repas** (petit déjeuner, déjeuner, goûter et dîner).
- pas d'allaitement à la demande après 1 an.
- la nuit, **seule boisson autorisée : l'eau**.
  - ↳ pas d'endormissement au sein ou avec un biberon de lait, d'eau sucrée, etc.

• **Utilisation d'une sucette**

La succion du doigt ou d'une sucette doit être arrêtée entre 3 et 5 ans pour limiter les effets sur les mâchoires.

• **Consultation d'un chirurgien-dentiste en cas de :**

- douleurs dentaires ou gingivales ;
- saignement ou gonflement des gencives ou des intérieurs des joues ;
- tâches jaunes ou marrons visibles sur les dents ;
- choc traumatique sur les dents (avec ou sans douleur) ;
- ulcérations, vésicules ou tâches blanches sur les joues, la langue ou les gencives ;
- dents malformées ou avec une coloration anormale.

Ainsi qu'à 3 ans, pour le bilan bucco-dentaire « M'T dents ».

Attention aux enfants souffrant de diabète, déficience du système immunitaire, syndrome de Down, retards mentaux, autisme, maladies cardiaques, paralysies cérébrales, etc.

## Annexe 3 : Brochure à destination des chirurgiens-dentistes pour la réalisation de l'examen clinique chez l'enfant de moins de 3 ans

### Consultation de l'enfant de moins de 3 ans

- **Observer la croissance générale et les capacités psychomotrices de l'enfant de 3 ans.**

**Apprendre à se faire soigner** : faire monter sur le fauteuil, faire écouter les bruits (aspiration, instruments, rotatifs).

→ dédramatiser la consultation dentaire si nécessaire.

→ possibilité de prendre le parent avec l'enfant pour la consultation :



positionnement genoux-à-genoux (tête de l'enfant sur les genoux du praticien et pieds sur les cuises du parent)



parent sous l'enfant avec tête sur l'épaule.

- **Vérifier le développement dentaire** : à 3 ans, les 20 dents de laits sont sorties.

→ **Noter toute anomalie** de formation, de structure, de nombre, de taille, ou d'éruption.

- **Noter l'hygiène dentaire et la présence de plaque.**

→ **Donner des conseils d'hygiène en cas de besoin** : commencer le brossage à la sortie de la 1<sup>ère</sup> dent, par les parents

- **Vérifier l'absence de carie et évaluer le risque carieux.**

Risque carieux élevé (HAS) : absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré, ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter (aliments sucrés, boissons sucrées et/ou bonbons), prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie, sillons anfractueux au niveau des molaires, présence de plaque visible à l'œil nu sans révélation, présence de caries et/ou de lésions initiales réversibles.

Attention : aux enfants d'immigrés, niveau socio-économique faible, ou caries chez les parents.

→ En cas de risque carieux, **appliquer du vernis fluoré.**

→ **Parler de nutrition** et d'aliments cariogènes

- **Noter l'absence de pathologie parodontale** (saignement gingival, inflammation gingivale, etc.)

→ En cas de signes, chercher la cause (*plaque, médicament, carences alimentaires, maladie systémique, infections, traumatisme*)

→ **Nettoyer les dents et montrer aux parents comment faire**

→ **Éliminer le tartre** si nécessaire.

- **Vérifier les fonctions et parafunctions :**

Attention : hypertrophies des tonsilles palatines, facies adénoïdien, sommeil perturbé, ronflements, cauchemars, somnambulisme, respiration buccale, respiration laborieuse la nuit.

→ en cas de succion non nutritive, expliquer à l'enfant et donner des conseils pour l'arrêt

↳ autosurveillance ; essayer d'arrêter la journée, puis progressivement la nuit (plutôt pendant les vacances) ; poupée anti-suce-pouce.

→ chercher des signes d'abrasion importante, douleurs dentaires ou myalgies liées au bruxisme. Pas d'action en dehors des signes de douleur. Sinon, coiffage pulpaire.

- **Rapporter les éventuelles malpositions** : béance antérieure, articulé inversé antérieur ou postérieur, supraclusion ou surplomb, classe canine.

- **Répondre aux interrogations des parents.**

→ Insister sur l'**importance de leur propre santé bucco-dentaire.**

---

## **Santé bucco-dentaire chez l'enfant de moins de 3 ans : réalisation de brochures à destination des parents, des professionnels de la petite enfance et des chirurgiens-dentistes**

---

### RÉSUMÉ

De nombreux troubles dentaires peuvent se manifester au cours des trois premières années de vie. La carie, les maladies parodontales et les anomalies de formation, de structure, de taille, de nombre ou d'éruption/exfoliation doivent être gérées le plus précocement possible pour limiter leurs conséquences.

La première consultation est conseillée entre l'apparition de la première dent et le premier anniversaire de l'enfant. Celle-ci permet de limiter les processus pathologiques en cours, de faire une habitude aux soins, d'informer et de rassurer les parents. En France, la première visite recommandée par les autorités est le bilan bucco-dentaire « M'T Dents » de 3 ans. Celui-ci et les soins consécutifs sont intégralement pris en charge par l'Assurance Maladie.

L'objectif de ce travail est de produire des fiches d'information à destination des parents et des professionnels de santé pour diffuser les recommandations d'hygiène et les raisons de consulter. Un guide est également réalisé pour guider les chirurgiens-dentistes lors de la consultation d'un très jeune enfant.

---

### **Oral health in children under 3 years old: creation of brochures for parents, early childhood professionals and dentists**

#### ABSTRACT

Many dental disorders can occur during the first three years of life. Caries, periodontal diseases and anomalies in formation, structure, size, number, eruption or exfoliation must be managed as early as possible to limit their consequences.

The first dental visit is recommended between the eruption of the first tooth and the child's first birthday. This may help to limit the pathologies in progress, to get used to the dentist, and to inform and reassure the parents. In France, the first dental visit recommended by the authorities is the "M'T Dents" oral check-up at the age of 3 years. This and follow-up treatments are fully covered by the French health insurance.

The goal of this work is to produce information sheets for parents and health professionals about oral hygiene recommendations and the reasons for dental consultation. A guide has also been produced to guide dentists when seeing a very young child for a dental check-up.

---

**MOTS-CLÉS** : Odontologie pédiatrique, première visite, pathologies bucco-dentaires du jeune enfant, prévention dentaire, brochures d'information dentaire

Université de Toulouse III – Paul Sabatier

Faculté de Santé – Département d'Odontologie 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex 09

**DIRECTEUR DE THÈSE** : Dr. Marie-Cécile VALERA