

Le pédiatre et les dents des tout petits

Kahina Bouferrache, Sabina Pop, Marcelo Abarca, Carlos Madrid
Service de stomatologie et de médecine dentaire, Policlinique Médicale Universitaire Lausanne

Introduction

Le pédiatre comme référence en santé buccale?

Les soins dentaires sont le besoin de santé le moins pris en compte chez les enfants¹.

Plusieurs arguments expliquent ce constat:

- Le pronostic vital n'est qu'exceptionnellement mis en jeu.
- L'amélioration générale au cours des dernières décennies des indicateurs de santé bucco-dentaire modère l'intérêt pour cette pathologie.

Une altération de l'état de santé bucco-dentaire a des conséquences considérables: troubles de la mastication, de l'élocution, du sommeil et de la concentration, de l'esthétique et de l'image de soi ... Parfois les conséquences «à distance» sont insidieuses: les enfants à polycaries ont un déficit de 25% ou plus par rapport au poids idéal des enfants de même âge. Ils sont plus petits que les enfants sans caries². Chez les 5-17 ans américains, la carie fait manquer 1.6 millions de jours d'école par an³.

Le statut socio-économique (SSE) est un déterminant de la santé buccale⁴. Les enfants à SSE faible ont 12 fois plus de jours d'absence pour problèmes dentaires que ceux à SSE élevé. Les difficultés d'accès aux soins en sont une des raisons: les enfants à faible SSE vont 2 fois moins aux consultations dentaires que les enfants issus de familles à SSE plus élevé⁵.

Dans un contexte assurantiel où la visite chez le médecin de premier recours est prise en charge et pas celle chez le médecin-dentiste, les familles recourent plus volontiers au pédiatre ou au généraliste qu'au médecin-dentiste: parmi les enfants de 1 à 4 ans, 85% sont au moins allés une fois chez un médecin de premier recours et seulement 20% chez un médecin-dentiste⁶.

Les pédiatres ont donc un rôle dans la promotion de la santé bucco-dentaire. On ne sait pourtant presque rien de la pratique: à quel âge et comment ils examinent les dents ni quelle efficacité éventuelle ont ces examens⁷? Ainsi, 90% des pédiatres interrogés répondent qu'ils ont un rôle important à la fois dans l'identification des problèmes

bucco-dentaires et dans le conseil aux familles. Pourtant, 50% des répondants rapportent n'avoir reçu aucune formation médico-dentaire durant leurs études. Seuls 9% répondent correctement à 4 questions sur des connaissances dentaires de base⁸. Cette situation est perfectible sans mesure majeure: après seulement 4 heures de cours ciblés, les pédiatres peuvent diagnostiquer des caries évidentes avec un taux de succès de 76% à 100% et identifier les enfants sans carie avec une réussite de 87 à 95%^{7, 9}.

Une amélioration sensible des connaissances dentaires acquises au cours de leur formation par les médecins de premier recours est indispensable pour améliorer le diagnostic et la prise en charge précoce des pathologies dentaires de l'enfant^{10, 11}. Cet article revient sur quelques problèmes bucco-dentaires rencontrés par les pédiatres et les prises en charge pratiques validées dans la littérature.

Une dentition... des dentitions

Chaque arcade comprend 10 dents temporaires (*figure 1*). La formation des dents est achevée bien avant leur éruption, la minéralisation des tissus durs dentaires commence in utero entre 4 et 6 mois.

Leur éruption se fait entre l'âge de 6 et 33 mois (*figure 1*). Les dents permanentes feront leur éruption à partir de 6 ans.

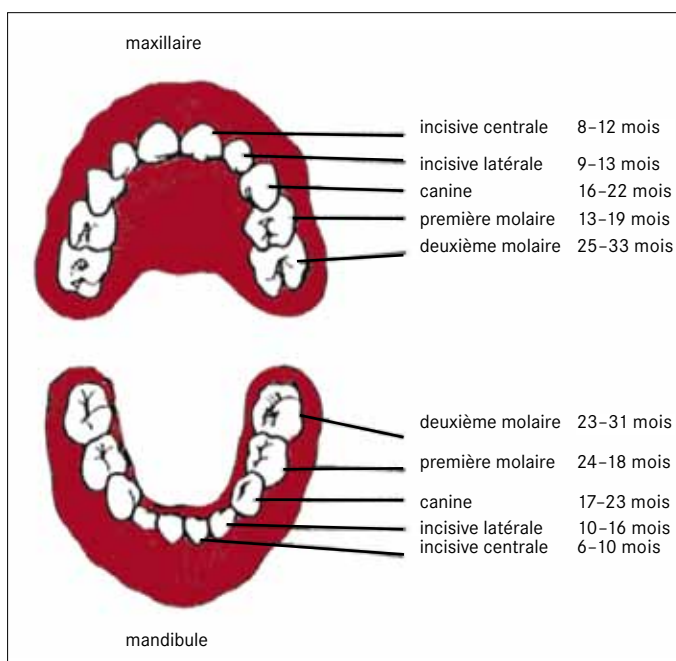


Figure 1: Calendrier d'éruption et formule dentaire temporaire.

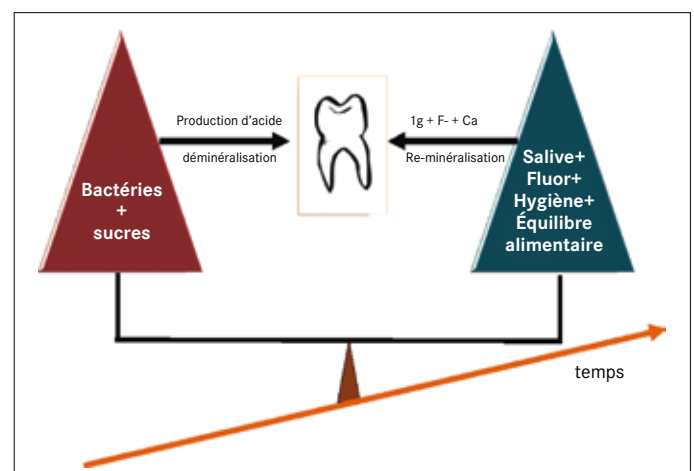


Figure 2: Le processus carieux est partiellement réversible: si la déminéralisation liée à l'action des bactéries et des sucres (éventuellement amplifiée par le pH acide des sodas et boissons énergétiques) n'est pas trop avancée (facteur temps) l'action combinée des apports fluorés, des immunoglobulines salivaires, de la destruction des pathogènes (hygiène) et des apports en calcium alimentaire permettent la reminéralisation.



Figure 3: Odontome composé sur le trajet d'éruption d'une 44. Noter la persistance de 84 malgré la résorption de ses racines.

Les dents temporaires participent jusqu'à l'âge de 6 ans, à la croissance faciale par la mise en place puis le maintien de la dimension de l'étage inférieur de la face. Elles ont un rôle décisif dans l'éruption des dents permanentes en les guidant et en conservant l'espace nécessaire. Sans l'éruption dentaire et la stimulation que les dents temporaires transmettent à l'os alvéolaire, ce dernier n'a pas une croissance normale.

Troubles de l'éruption: «Docteur, mon enfant n'a pas fait ses dents?»

Il existe des variations considérables dans la date et la séquence d'éruption des dents. En pratique, une déviation significative du délai dit «normal» d'éruption est souvent observée¹²⁾. La plupart des éruptions précoces n'ont **aucune** signification clinique¹³⁾. On parle d'éruption retardée, la déviation la plus fréquente, lorsque l'éruption d'une dent intervient plus de 6 mois après sa date prévue d'éruption pour les dents temporaires et plus d'un an pour les dents définitives. Les retards d'éruption peuvent être d'origine locale ou systémique¹⁴⁾.

Quelques causes systémiques ...

Un retard de croissance chez les prématurés a été identifié comme une cause

d'éruption retardée en denture permanente¹⁵⁾.

Les désordres endocriniens (hypothyroïdie, hypopituitarisme, hypoparathyroïdie) peuvent être associés à des retards d'éruption^{13), 16), 17)}.

Le syndrome de Down est le plus représentatif des syndromes malformatifs associés au retard d'éruption. L'éruption chez les enfants atteints commence rarement avant l'âge de 9 mois et en moyenne, la première dent apparaît entre 12 et 20 mois.

Chez l'adolescent, on a montré une corrélation entre les schémas d'exfoliation/éruption dentaires et une carence protéique au cours de la petite enfance. Il existe un retard à la fois dans l'exfoliation (perte) de la dentition temporaire et dans l'éruption de la dentition permanente¹⁸⁾.

et des causes locales

Une dent permanente doit faire son éruption dans les 3 mois suivant l'éruption de la dent symétrique controlatérale. La cause de tout retard doit être identifiée. Le *tableau 1* donne les pistes et les moyens diagnostiques principaux, ainsi que les orientations thérapeutiques que

le pédiatre peut communiquer à la famille^{13), 14), 19), 20)}.

L'obstruction physique est une cause fréquente de retard d'éruption. 28% à 60% des sujets ayant une dent surnuméraire présentent un retard d'éruption²¹⁾. Le retard d'éruption d'une dent permanente est l'occasion de découvrir une tumeur kystique ou solide, le plus souvent odontogénique et bénigne, qui fait obstacle sur le trajet d'éruption d'une ou plusieurs dents permanentes. L'élimination de l'obstacle suffit parfois au retour à une éruption normale (*figure 3*).

L'infection d'une dent temporaire peut entraîner la destruction du germe de la dent définitive sous jacente. L'extraction précoce d'une dent de lait entraîne des perturbations de la croissance des maxillaires et des perturbations dans l'éruption des dents définitives²²⁾.

Le pédiatre face à la carie

La *figure 2* résume les interactions indispensables à la formation de la carie d'un point de vue biologique²³⁾. Les bactéries cariogéniques ont une production acide qui abaisse le pH

Poussée des dents: la mort d'un mythe

En 1839, 5016 décès infantiles ont été attribués en Angleterre à la poussée dentaire, cause présumée de 12% des décès des enfants de moins de 4 ans! Que reste-t-il de ce mythe? Wake écrit en 2009: «La poussée des dents, comme la colique, est une de ces entités non-evidence based pour laquelle les parents reçoivent le plus de conseils...»

Certains enfants ont plus de difficultés avec la poussée dentaire que d'autres. Les parents peuvent voir une modification de couleur de la muqueuse autour de la nouvelle dent d'un enfant plaintif ou grognon. Une légère tuméfaction molle bleu sombre apparaît sur la muqueuse proche de l'éruption supposée (*figure 10*). C'est un «hématome ou kyste d'éruption». Le sac folliculaire se remplit de sang par l'irritation locale.

La taille de la lésion dépend de la taille et du nombre de dents impliquées. Indolore, elle crèvera spontanément lors de l'éruption de la dent. Les parents inquiets doivent être rassurés. Une ouverture chirurgicale du kyste est rarement nécessaire.

La poussée des dents a été rendue responsable de fièvre, rash, inappétence, modification du sommeil, infections, diarrhée, bronchite et même convulsions. Néanmoins, au même âge, l'immunité passive liée aux anticorps maternels décroît et l'exposition aux maladies infantiles apparaît. Cette relation chronologique brouille les cartes: la «poussée dentaire» est souvent confondue avec des manifestations frustes de ces maladies.

Les études disponibles ne démontrent qu'une association faible ou absente entre la poussée dentaire et les symptômes généraux qui lui sont souvent associés. La croyance que la poussée dentaire cause des symptômes systémiques est probablement infondée, tout au plus des symptômes locaux et une faible fièvre peuvent être rencontrés.

La mastication d'un anneau réfrigéré est efficace par la vasoconstriction qu'il provoque et le soulagement lié au mordillement.

Les biscuits de poussée dentaire, ou la nourriture congelée (légumes), peuvent aider selon le même principe. Ils ne doivent pas être utilisés chez les enfants qui ne sont pas encore à l'alimentation solide. Les aliments ayant une forte teneur en sucre ne sont pas recommandés. Une supervision est nécessaire afin d'assurer que de petits fragments de nourriture ne se détachent pas... Paracétamol et ibuprofène peuvent soulager l'inconfort. La benzocaïne est l'ingrédient actif autoprescrit le plus utilisé pour la poussée dentaire. Toutefois, elle doit être utilisée avec précaution du fait du risque relatif de méthémoglobinémie.

sous 5.5. C'est le seuil critique de dissolution de l'hydroxyapatite de l'émail. Ce processus de déminéralisation initie la carie.

A l'opposé, le calcium, le phosphate et les protéines contenus dans la salive, le fluor topique et l'élimination adéquate de la plaque dentaire contribuent à la reminéralisation (figure 2) qui, si elle est précoce, peut enrayer la carie.

De la mère à l'enfant

La plupart des parents méconnaissent la transmissibilité de la carie et reconnaissent goûter la nourriture de l'enfant, partager les services et embrasser l'enfant sur la bouche²⁴...

Streptococcus mutans (SM) joue un rôle central dans l'initiation de la carie^{25, 26, 27}. Indigène de la cavité buccale, SM est transmissible d'une bouche à l'autre. Absent naturellement de la bouche de l'enfant de la naissance à l'éruption de la 1^{ère} dent, les SM sont transmis verticalement de la mère à l'enfant^{28, 29, 30}. La transmission horizontale père-mère peut aussi s'exprimer secondairement en transmission verticale (mère -enfant)³¹.

Les modes de transmission sont banaux: «nettoyage buccal» maternel d'une lolette ou nourriture du bébé préalablement «goûtée» par la mère.

Cette transmissibilité suit un «effet dose»: les mamans dont le taux salivaire de SM est supérieur à 10⁶ organismes/ml de salive ont un taux de transmission de plus de 50% (enfants âgés de 10 à 16 mois) comparé avec un taux de seulement 30% chez les mères avec 10³ organismes/ml de salive²⁸.

Les mères qui ont des antécédents carieux, une maladie parodontale, un niveau d'éducation et un SSE faibles ou des grignotages fréquents ont un plus grand risque de transmission^{32, 33}.

Prévenir la transmission en prenant soin des futures mères est donc une étape obligée du programme de prévention bucco-dentaire de l'enfant.

«Dans ma famille, on n'a pas de bonnes dents»

Quelle est la part réelle de la susceptibilité individuelle?

Les caractéristiques des tissus durs de l'enfant peuvent jouer un rôle décisif dans l'exposition au risque carieux.

La dureté de l'émail constitue la première barrière contre la carie. Des troubles du développement qui réduisent sa dureté ou qui

altèrent sa morphologie peuvent diminuer sa nature protectrice.

L'hypominéralisation est un défaut qualitatif rare de l'émail (figure 4) qui se présente comme une altération de sa translucidité. L'hypoplasie est un défaut quantitatif de l'émail qui a une dureté normale mais présente des fissures ou une épaisseur inférieure à la normale³⁴ (figure 5). Parmi les facteurs de risque généraux de l'hypoplasie de l'émail, on cite la naissance prématurée ou le faible poids de naissance³⁵.

Diététique: Coca-Cola ou ... lait de vache

Le saccharose, seul sucre métabolisé en dextrans qui favorisent l'adhésion des bactéries, est l'aliment cariogène principal.



Figure 4: Hypominéralisation de l'émail – 8 ans.



Figure 5: Hypoplasie de l'émail – 6 ans.

Encadré 1

Un calendrier de la carie de l'enfant?

Au cours de la vie de l'enfant jusqu'à la fin de sa croissance, il existe 3 grandes périodes à risque.

Petite enfance: coupables pédiatres...

Au cours de la petite enfance, la *carie du biberon* est le premier risque en fonction des pratiques culturelles et du niveau socio-éducatif des familles.

Néanmoins pédiatres et industriels de la pharmacie ont leur part de responsabilité dans l'apparition précoce de caries en dehors de ce contexte. Les enfants souffrant d'affections chroniques soumis à un médicament per os contenant du saccharose, avec une prise juste avant le coucher, peuvent être à risque s'il n'y a pas d'hygiène buccale après prise du médicament. Une étude brésilienne montre que la plupart des médicaments pédiatriques courants analysés présentent un pH critique pour la dissolution de l'émail (5.5) et une concentration en sucre élevée (de 11.21 à 62.46%).

Première dent permanente

L'apparition de la 1^{ère} molaire définitive (6 ans) constitue elle aussi, un palier. La dextérité de l'enfant n'est pas encore optimale, le contrôle parental s'amenuise et l'accès visuel à cette dent est difficile. Lors de son éruption l'émail dentaire n'est pas encore mature. Il est donc plus sensible à l'attaque bactérienne.

Difficiles adolescents

L'adolescent remet en cause l'hygiène bucco-dentaire et son caractère «institutionnel» C'est le moment d'une recrudescence des grignotages, d'une alimentation souvent peu équilibrée et parfois même de troubles alimentaires graves qui constituent des facteurs de risque importants pour la sphère buccale (anorexie-boulimie).

Encadré 2

La carie du biberon: un fléau inégalement réparti

Le syndrome du biberon ou polycaries du jeune enfant est une atteinte de la dentition temporaire chez le très jeune enfant (71 mois ou moins) qui a pour origine l'utilisation prolongée et/ou nocturne d'un biberon contenant des produits riches en sucre (thé glacé, sodas) ou du lait.

L'apparence clinique est typique et suit un schéma spécifique: atteinte précoce et progressive par la carie au niveau des incisives maxillaires dans la 1^{ère} année suivie par l'atteinte des 1^{ères} molaires de lait maxillaires et mandibulaires, ainsi que des canines supérieures et parfois inférieures (en fonction de la séquence d'éruption).

Les incisives inférieures ne seront généralement pas affectées du fait de la présence de la salive des glandes sub-linguales ainsi que du recouvrement des lèvres et de la langue lors de l'alimentation (figure 6).

C'est un fléau inégalement réparti: 15% des enfants d'origine suisse présentent des caries sévères contre 65% des enfants originaires des Balkans dans une étude récente menée à Winterthur chez des enfants de moins de 5 ans.

Le pédiatre souvent seul à examiner l'enfant avant 3 ans et le professionnel de santé le plus à même de dépister cette maladie désastreuse et évitable.

Toutefois, la *fréquence* de prise de saccharose apparaît aujourd'hui plus importante que la *quantité* consommée. Le poids total de sucre ingéré n'est pas prédictif du développement de la carie précoce de l'enfant (voir encadré 2). C'est la fréquence des prises qui a une valeur hautement prédictive: la consommation fréquente de sucres favorise l'établissement d'une flore bactérienne cariogénique et fournit un substrat continu³⁶). Cette consommation fréquente est associée au grignotage ou au libre accès aux sodas qui ont en outre un pH faible lié à la présence d'acide phosphorique dans leur composition.

Les prises itératives de lait de vache sont soupçonnées de favoriser la carie³⁷) par apport de lactose! Dans des conditions normales d'alimentation, le lait n'est pas considéré comme cariogène³⁸, ³⁹). Le lac-

tose est moins fermentable que les autres sucres, et les protéines du lait inhibent la dissolution de l'émail tandis que ses agents antibactériens réduisent la flore buccale pathogène⁴⁰). Néanmoins, le sommeil est associé à la diminution physiologique du flux et du pouvoir tampon salivaires. Cela entraîne, en cas de biberons de sieste ou de nuit, une stagnation des dépôts lactés sur les dents et une exposition prolongée aux sucres fermentables⁴¹). C'est la base du développement de la carie du biberon. Une fois le cercle vicieux enclenché, les facteurs s'accumulent: les enfants souffrant de polycaries dorment mal, et reçoivent donc pour les calmer plus de biberons: la carie expose⁴², ⁴³).

La cariogénicité de l'allaitement maternel, à la demande ou prolongé, et tout particulièrement nocturne est également envisagée. Sans nier les bénéfices multiples

de l'allaitement maternel⁴⁴), l'Association américaine de pédiatrie préconise d'éviter de coucher l'enfant avec un biberon et de cesser de l'allaiter la nuit dès l'apparition de la première dent.

Prévention: les recommandations du pédiatre

Hygiène précoce!

Les parents doivent intégrer l'hygiène bucco-dentaire dans le programme quotidien des enfants et les assister. Avant l'âge d'un an, il faudrait nettoyer les tissus buccaux et les dents avec une compresse imbibée de sérum physiologique. Lorsqu'il y a plusieurs dents en bouche, on peut commencer le brossage à l'eau tant que l'enfant ne sait pas cracher. Ensuite, dès que l'enfant sait cracher et jusqu'à 6 ans, l'utilisation d'une noisette de dentifrice ne dépassant

Tableau 1: Les causes locales de retard d'éruption des dents permanentes.

Causes potentielle du retard	Moyens diagnostiques	Traitement à recommander
Infection de la dent temporaire précédant la dent retardée	Examen clinique (recherche d'une carie de la dent temporaire, d'une fistule gingivale près de sa racine, d'un abcès parulique) Examen radiographique dentaire intra-oral: localisation de la dent définitive, mise en évidence d'une lyse osseuse inflammatoire)	Extraction de la dent pour hâter l'éruption de la dent définitive.
Absence de formation du germe de la dent définitive (agénésie)	Examen radiographique: dentaire intra-oral: absence de formation d'émail en voie de calcification, absence de liseré bordant le follicule dentaire	Mise en place d'un dispositif garde place pour pose d'un implant à la fin de la croissance du maxillaire concerné ou fermeture éventuelle de l'espace si un traitement orthodontique est envisagé.
Présence éventuelle de tissu cicatriciel sur le trajet d'éruption	Examen clinique (recherche d'un bourrelet de fibromuqueuse adhérente empêchant l'éruption) Examen radiographique dentaire intra-oral et/ou orthopantomographique (OPG): recherche d'un foyer d'ostéite condensante cicatriciel après perte de la dent temporaire sur infection chronique	Desépauissement de la muqueuse ou alvéolectomie conductrice
Fermeture de l'espace	Examen clinique (permet d'observer que la place disponible pour la dent dont l'éruption est attendue a été fermée par le resserrement des deux dents bordantes) Examen radiographique intra-oral: met en évidence la butée physique de la couronne de la dent dont l'éruption est attendue contre les couronnes (et/ou les racines) des dents ayant déjà fait leur éruption Examen clinique (établissement de la formule dentaire clinique)	Traitement orthodontique pour écarter les dents bordantes et éventuellement tracter la dent retenue sur l'arcade.
Dent surnuméraire	Examen radiographique OPG: permet de compter les dents, y compris les germes encore intra-osseux. Visualisation du trajet d'éruption de la dent permanente Examen clinique (recherche par la palpation d'une déformation osseuse sensible ou indolore, d'un trouble de l'occlusion dentaire, d'une modification de la muqueuse de recouvrement)	Extraction de la dent surnuméraire pour laisser évoluer la dent permanente
Tumeur	Bilan d'extension tridimensionnel de la tumeur (CT scan ou Cone Beam CT) Examen radiographique OPG: permet de localiser la tumeur solide ou liquide (kyste) et d'apprécier ses rapports avec la dent permanente retardée (dent incluse dans la tumeur ou située en périphérie)	Exérèse tumorale

pas 45 mg de fluor pour 100 g de pâte est recommandée.

Fluor!

Les bénéfices du fluor dans la lutte anti-carie sont bien documentés:

- augmentation de la minéralisation dentaire,
- inversion de la déminéralisation de la dent,
- inhibition des bactéries cariogènes.

Les mécanismes d'action du fluor sont topiques et systémiques, avec une meilleure efficacité du fluor topique⁴⁵. En 1981, l'Académie Suisse des Sciences Médicales a recommandé que le sel domestique contienne 250 ppm de fluor/kg de sel. Dans le canton de Vaud, 8 ans après son début, l'introduction de fluorures dans le sel de cuisine est aussi efficace dans la prévention carieuse que l'addition de fluorures à l'eau, à apports identiques⁴⁶. Cela explique que cette méthode économique ait été privilégiée. L'apport standard recommandé est de 0.05mg/kg et par jour, tous apports confondus, avec une limite maximale à 1mg/jour.

En Suisse, les apports de l'alimentation et de l'eau du robinet n'exposent pas au risque de fluorose dentaire. Le transport placentaire du fluor étant limité, la fluorose affecte rarement la dentition temporaire minéralisée in utero. Celle-ci peut donc résulter d'une consommation exagérée de fluor préventif pendant la minéralisation des dents permanentes (enfants de moins de 8 ans). La fluorose dépend du taux de fluor présent dans le fluide péri-dentaire pendant le développement des germes, qui est fonction de l'ingestion quotidienne de fluor⁴⁷. Les lésions de fluorose dentaire sont surtout esthétiques: depuis de légères marques dentelées à des tâches brunes plus sévères.

De 0 à 6 ans, période de minéralisation des incisives permanentes, les enfants avalent une grande part du dentifrice ($\frac{2}{3}$ du dentifrice sur la brosse est ingéré en moyenne par un enfant de 2 ans)^{48, 49, 50, 51}. L'utilisation de dentifrice à faible teneur en fluor est la meilleure prévention.

Lorsqu'il se brosse sans supervision, l'enfant a tendance à déposer une quantité excessive de dentifrice sur la brosse. Or, la quantité de dentifrice sur la brosse conditionne la quantité de fluor ingérée⁵². La plupart des recommandations pour les petits enfants citent la taille du «petit pois»

soit 0.4g de pâte pour 0.44mg de fluor. Les enfants dont les dents sont brossées 2 fois par jour avec cette quantité de fluor pourraient potentiellement consommer la dose journalière recommandée (0.05mg/kg) seulement lors du brossage.

Pouce et lolette: position du pédiatre?

Des parafunctions orales normales

Les parafunctions orales (bruxisme, onychophagie, succion non-nutritive...) sont communes chez les enfants, cependant si elles persistent, elles peuvent être nocives pour les structures bucco-faciales⁵³. La succion du pouce commence in utero ou durant les premiers mois de vie avec un pic à l'âge de 12 mois. La succion non nutritive, est un processus important dans le développement de l'auto-régulation de l'enfant et sa capacité à contrôler ses émotions. L'usage de la lolette diminue de 40% à 1% des enfants au cours des 5 premières années de vie; celle de la succion du pouce de 31% à 12 mois à 12% chez les enfants de 4 ans⁵⁴. La majorité des enfants cesse la succion non nutritive au delà de 24 mois⁵⁵.

Quelle influence sur les maxillaires

L'influence des habitudes de succion non nutritives sur la forme et le développement des arcades dentaires est bien établie^{56, 57}. Elle se traduit par une augmentation de la profondeur du recouvrement des dents du bas par celles du haut (overbite), une augmentation de la projection antérieure des dents maxillaires (overjet), une rétroposition de la mandibule par rapport au crâne et au maxillaire (classe II). Les suctions non nutritives tardives aggravent et pérennisent ces troubles⁵⁸: en cas de succion à 48 mois ou au delà, on observe une arcade maxillaire plus étroite et de nombreuses perturbations de l'occlusion normale (overjet, crossbite postérieur). La prévalence des béances antérieures (figure 7), du crossbite postérieur (figure 8) et d'un overjet excessif (> 4 mm) (figure 9) augmente avec la durée de la parafunction.

Et la lolette?

La lolette peut être associée à des troubles de la dentition, avec une influence plus marquée sur l'occlusion dentaire des enfants. Cependant, la lolette est généralement arrêtée plus précocement que la succion du pouce, les



Figure 6: Carie du biberon. Noter la disparition quasitotale du secteur incisivo canin maxillaire et l'atteinte des molaires maxillaires et la surprenante préservation du bloc incisif mandibulaire pathognomonique de cette pathologie.



Figure 7: Open bite ou béance antérieure liée à la succion du pouce droit.



Figure 8: Cross bite du côté droit (inversion de l'articulé postérieur).



Figure 9: Overjet. Projection antérieure du segment incisif maxillaire.



Figure 10: Hématome d'éruption.

effets à long terme de la succion du pouce peuvent être plus dommageables pour l'occlusion et ce d'autant que le pouce exerce une force propre sur les structures osseuses maxillaires alors que la lolette est passive.

Conduite à tenir?

Le comportement de succion non nutritive durant l'enfance est commun et normal. Il a des conséquences minimales sur les structures oro-faciales. Mais, la persistance de telles habitudes après 4 ans doit faire l'objet d'une prise en charge par le médecin dentiste ou l'orthodontiste. Une discussion avec les parents concernant les habitudes de succion non nutritive devrait être initiée dès le 6^{ème} ou 12^{ème} mois⁵⁹. Idéalement, de telles habitudes devraient être arrêtées tôt dans la seconde année de vie ou avant⁶⁰.

Conclusion: santé buccale – santé globale

La santé buccale fait partie de la santé globale et du bien être des enfants. Un pédiatre familiarisé avec la carie dentaire, capable d'apprécier le risque carieux, à l'aise avec la mise en oeuvre de stratégies de prévention, informé des moyens thérapeutiques et connecté avec les prestataires publics ou privés de soins dentaires, peut contribuer considérablement à la santé de ses patients. La carie est une maladie d'une extrême fréquence et aux conséquences potentiellement majeures dans la population pédiatrique: il est donc essentiel que les pédiatres incluent la santé buccale dans la pratique quotidienne de la pédiatrie.

Correspondance

Dr C. Madrid

Service de Stomatologie et Médecine Dentaire, Polyclinique Médicale Universitaire
Rue du Bugnon 44, 1011 Lausanne
carlos.madrid@hospv.ch

Bibliographie

- Söderling E, Isokangas P, Pieniäkkinen K, Tenovuori J, Alanen P. Influence of maternal xylitol consumption on mother-child transmission of mutans streptococci: 6-year follow-up. *Caries Res* 2001; 35(3): 173-7.
- Sheiham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *Br Dent J* 2006; 201: 625-6.
- Adams PF, Hendershot GE, Marano MA. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1996. *Vital Health Stat* 1999; 10: 66.
- Madrid C, Abarca M, Pop S, Bodenmann P, Wolff H, Bouferrache K. Santé buccale: déterminants sociaux d'un terrain majeur des inégalités. *Rev Med Suisse* 2009; 219: 1946-51.
- Vargas CM, Crall JJ, Schneider DA. Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988-1994. *J Am Dent Assoc* 1998; 129(9): 1229-38.
- McCormick MC, Kass B, Elixhauser A, Thompson J, Simpson L. Annual report on access to and utilization of health care for children and youth in the United States-1999. *Pediatrics* 2000; 105: 219-230.
- Pierce KM, Rozier RG, Vann WF Jr. Accuracy of pediatric primary care providers' screening and referral for early childhood caries. *Pediatrics* 2002; 109(5): E82-2.
- Lewis CW, Grossman DC, Domoto PK, Deyo RA. The Role of the Pediatrician in the Oral Health of Children: A National Survey. *Pediatrics* 2000; 106(6): E84.
- Serwint JR, Mungo R, Negrete VF, Duggan AK, Korsch BM. Childrearing practices and nursing caries. *Pediatrics* 1993; 92: 233-7.
- Mouradian WE, Wehr E, Crall JJ. Disparities in children's oral health and access to dental care. *JAMA* 2000; 284: 2625-31.
- Madrid C, Bouferrache K, Moller P. Why try a doctor when you need a dentist? Oral health and primary care medicine: what are the issues? *Rev Med Suisse*. 2006; 2(89): 2737-43.
- Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126(4): 432-45.
- Cunha RF, Boer FA, Torriani DD, Frossard WT. Natal and neonatal teeth: review of the literature. *Pediatr Dent* 2001; 23: 158-62.
- Huber KL, Suri L, Taneja P. Eruption disturbances of the maxillary incisors: a literature review. *J Clin Pediatr Dent* 2008; 32(3): 221-30.
- Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J* 1997; 42: 85-91.
- Kelly A, Pomarico L, de Souza IP. Cessation of dental development in a child with idiopathic hypoparathyroidism: a 5-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107(5): 673-7.
- Wood NH, Anagnostopoulos C, Meyerov R, Lemmer J, Feller L. Idiopathic gingival fibromatosis: a review of the literature and a case report. *SADJ* 2008; 63(5): 298-300.
- Psoter W, Gebrian B, Prophete S, Reid B, Katz R. Effect of early childhood malnutrition on tooth eruption in Haitian adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36(2): 179-89.
- Ibricevic H, Al-Mesad S, Mustagrudic D, Al-Zohhejry N. Supernumerary teeth causing impaction of permanent maxillary incisors: consideration of treatment. *J Clin Pediatr Dent* 2003; 27(4): 327-32.
- Russell KA, Folwarczna MA. Mesiodens-diagnosis and management of a common supernumerary tooth. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(6): 362-6.
- Tay F, Pang A, Yuen S. Unerupted maxillary anterior supernumerary teeth: report of 204 cases. *ASDC J Dent Child* 1984; 51: 289-94.
- Leroy R, Cecere S, Lesaffre E, Declerck D. Caries experience in primary molars and its impact on the variability in permanent tooth emergence sequences. *J Dent*. 2009; 37(11): 865-71.
- Krol DM. Dental carie, oral health and pediatricians. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care* 2003; 33(8): 253-70.
- Sakai VT, Oliveira TM, Silva TC, Moretti AB, Geller-Palti D, Biella VA, Machado MA. Knowledge and attitude of parents or caretakers regarding transmissibility of caries disease. *J Appl Oral Sci* 2008; 16(2): 150-4.
- Taubman MA, Nash DA. 2006. The scientific and public-health imperative for a vaccine against dental caries. *Nat Rev Immunol* 2006; 6(7): 555-63.
- Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res*. 2006; 40(5): 366-74.
- Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. *J Dent Educ* 2001; 65(10): 1028-37.
- Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent* 2006; 28(2): 106-9 & discussion 192-8.
- Gronroos L, Saarela M, Matto J, Tanner-Salo U, Vuorela A, Alaluusua S. Mutacin production by *Streptococcus mutans* may promote transmission of bacteria from mother to child. *Infect Immun* 1998; 66: 2596-600.
- Mitchell SC, Ruby JD, Moser S, Momeni S, Smith A, Osgood R, Litaker M, Childers N. Maternal transmission of mutans *Streptococci* in severe-early childhood caries. *Pediatr Dent* 2009; 31(3): 193-201.
- van Loveren C, Buijs JF, ten Cate JM. Similarity of bacteriocin activity profiles of mutans streptococci within the family when the children acquire the strains after the age of 5. *Caries Res* 2000; 34(6): 481-5.
- Kishi M, Abe A, Kishi K, Ohara-Nemoto Y, Kimura S, Yonemitsu M. Relationship of quantitative salivary levels of *Streptococcus mutans* and *S. sobrinus* in mothers to caries status and colonization of mutans streptococci in plaque in their 2.5-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2009; 37(3): 241-9.
- Casamassimo PS. Maternal oral health. *Dent Clin North Am* 2001; 45(3): 469-78, v-vi.
- Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci* 2004; 112(6): 497-502.
- Ferrini FR, Marba ST, Gavião MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child (Chic)* 2008; 75(3): 235-42.
- Reisine S, Douglass JM. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(1 Suppl): 32-44. Comment in: *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(1 Suppl): 45-8.
- Peres RC, Coppi LC, Volpato MC, Groppo FC, Cury JA, Rosalen PL. Cariogenic potential of cows', human and infant formula milks and effect of fluoride supplementation. *Br J Nutr* 2009; 101(3): 376-82.
- Merritt J, Qi F, Shi W. Milk helps build strong teeth and promotes oral health. *J Calif Dent Assoc* 2006; 34(5): 361-6.
- Peres RC, Coppi LC, Franco EM, Volpato MC, Groppo FC, Rosalen PL. Cariogenicity of different types of milk: an experimental study using animal model. *Braz Dent J* 2002; 13(1): 27-32.
- Reynolds EC, Riley PF, Storey E. Phosphoprotein inhibition of hydroxyapatite dissolution. *Calcif Tissue Int* 1982; 34(Suppl 2): S52-6.
- Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(1 Suppl): 8-27.
- Shantinath SD, Breiger D, Williams BJ, Hasazi JE. The relationship of sleep problems and sleep-associated feeding to nursing caries. *Pediatric Dent* 1996; 18(5): 375-8.
- Freeman R, Stevens A. Nursing caries and buying time: an emerging theory of prolonged bottle feeding. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36(5): 425-33.

- 44) Westover KM, DiLoreto MK, Shearer TR. The relationship of breastfeeding to oral development and dental concerns. *ASDC J Dent Child* 1989; 56(2): 140-3.
- 45) Hellwig E, Lennon AM. Systemic versus topical fluoride. *Caries Res* 2004; 38(3): 258-62.
- 46) Marthaler TM, Steiner M. Dental caries in the cantons of Glarus and Waadt, 4 years and 8 years after the introduction of fluoridized salt. *Soz Präventivmed* 1981; 26(5): 302-3.
- 47) Ellwood RP, Cury JA. How much toothpaste should a child under the age of 6 years use? *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10(3): 168-74.
- 48) García-Camba de la Muela JM, García-Hoyos F, Varela Morales M, González Sanz A. Demonstration of fluoride systemic absorption secondary to toothbrushing with fluoride dentifrice in children. *Rev Esp Salud Publica* 2009; 83(3): 415-25.
- 49) Ellwood RP, Cury JA. How much toothpaste should a child under the age of 6 years use? *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10(3): 168-74.
- 50) Dincer E. Why do I have white spots on my front teeth? *J Mich Dent Assoc* 2009; 91(4): 40-3.
- 51) Naccache H, Simard PL, Trahan L, Brodeur JM, Demers M, Lachapelle D, Bernard PM. Factors affecting the ingestion of fluoride dentifrice by children. *J Public Health Dent* 1992; 52(4): 222-6.
- 52) de Almeida BS, da Silva Cardoso VE, Buzalaf MA. Fluoride ingestion from toothpaste and diet in 1- to 3-year-old Brazilian children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007; 35(1): 53-63.
- 53) Creighton PR. Common pediatric dental problems. *Pediatric Clin of North Am* 1998; 45 (6): 1579-1600.
- 54) Bishara SE, Warren JJ, Broffitt B, Levy SM. Changes in the prevalence of nonnutritive sucking patterns in the first 8 years of life. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2006; 130(1): 31-36.
- 55) Duncan K, McMamara C, Ireland AJ, Sandy JR. Sucking habits in childhood and the effects on the primary dentition: findings of the Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18(3): 178-188.
- 56) Levine RS. Briefing paper: Oral aspects of dummy and digit sucking. *Br Dent J* 1999; 186(3): 108.
- 57) Larsson E. Sucking, Chewing, and Feeding Habits and the Development of Crossbite: A Longitudinal Study of Girls From Birth to 3 Years of Age. *The Angle Orthodontist* 2001; 71(2): 116-9.
- 58) Warren JJ, Bishara SE, Steinbock KL, Yonezu T, Nowak AJ. Effects of oral habits' duration on dental characteristics in the primary dentition. *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 1685-93.
- 59) Nowak AJ, Casamassimo PS. Using anticipatory guidance to provide early dental intervention. *J Am Dent Assoc* 1995; 126(8): 1156-63.
- 60) Nowak AJ, Warren JJ. Infant oral health and oral habits. *Pediatric Clin North Am* 2000; 47(5): 1043-66.