



Transmission bactérienne chez le tout-petit : pourquoi et comment retarder l'acquisition de la flore microbienne buccale ?

Anne-Sophie Grosz

► To cite this version:

Anne-Sophie Grosz. Transmission bactérienne chez le tout-petit : pourquoi et comment retarder l'acquisition de la flore microbienne buccale ?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. hal-01932176

HAL Id: hal-01932176

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932176>

Submitted on 23 Nov 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNEE 2018

N° : 10182

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Anne-Sophie GROSZ

Née le 26 juillet 1992 à BITCHE (57)

Transmission bactérienne chez le tout-petit : pourquoi et comment retarder l'acquisition de la flore microbienne buccale ?
--

Présentée et soutenue publiquement le :

26 mars 2018

Membres du jury :

Pr. J-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. S. JAGER</u>	Maître de Conférences des Universités	<u>Directrice</u>
Dr. C. CLÉMENT	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr. R. BALTHAZARD	Maître de Conférences des Universités	Juge

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire arrête que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG – Pr ARTIS – Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département Odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme <u>DROZ Dominique</u>	Maître de Conférences *
	Mme JAGER Stéphanie	Maître de Conférences *
	M. PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	Mme HERNANDEZ Magali	Maître de Conférences Associée *
	M. LEFAURE Quentin	Assistant
Département Orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme DARSAT Claire	Assistante*
	M. <u>EGLOFF Benoit</u>	Maître de Conférences *
	Mme GREGOIRE Johanne	Assistante
Département Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme <u>LAWTON Mathilde</u>	Assistante
	Mme <u>CLÉMENT Céline</u>	Maître de Conférences *
	M. BAUDET Alexandre	Assistant *
Département Parodontologie Sous-section 57-01	Mme NASREDDINE Greyce	Assistante
	M. <u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des Universités *
	Mme BISSON Catherine	Maître de Conférences *
	M. JOSEPH David	Maître de Conférences *
	M. PENAUD Jacques	Maître de Conférences
	M. LACH Patrick	Assistant
	Mme MAYER-COUPIN Florence	Assistante
	Mme PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – Praticien attachée*
Département Chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme <u>GUILLET-THIBAUT Julie</u>	Maître de Conférences *
	M. BRAVETTI Pierre	Maître de Conférences
	Mme PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences *
	M. CLERC Sébastien	Assistant*
	M. HASNAOUI Nasr	Assistant
Département Biologie orale Sous-section 57-01	Mme KICHENBRAND Charlene	Enseignante univ. – Praticien attachée*
	M. <u>YASUKAWA Kazutoyo</u>	Maître de Conférences *
	M. MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
Département Dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	Mme EGLOFF-JURAS Claire	Assistante*
	M. <u>MORTIER Eric</u>	Maître de Conférences *
	M. AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M. BALTHAZARD Rémy	Maître de Conférences *
	M. ENGELS-DEUTSCH Marc	Maître de Conférences
	M. VINCENT Marin	Maître de Conférences*
	Mme GEBHARD Cécile	Assistante
	M. GEVREY Alexis	Assistant
Département Prothèses Sous-section 58-01	M. GIESS Renaud	Assistant *
	M. <u>DE MARCH Pascal</u>	Maître de Conférences
	M. SCHOUVER Jacques	Maître de Conférences
	Mme VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences *
	Mme CORNE Pascale	Maître de Conférences Associée *
	M. CIESLAK Steve	Assistant
	M. HIRTZ Pierre	Assistant *
	M. KANNENGISSER François	Assistant
	Mme MOEHREL Bethsabée	Assistante*
	M. VUILLAUME Florian	Assistant
Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme <u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des Universités *
	Mme MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de Conférences *
	M. SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences
	Mme WILLEMIN Anne-Sophie	Assistante Associée

Souligné : responsable de département

* temps plein

Mis à jour le 08/02/2018

Remerciements

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Doyen de la Faculté d'Odontologie de Nancy

Chef de Service du CSERD de Nancy

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Habilité à diriger des Recherches

Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie Pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter
de présider le jury de notre thèse et
nous vous en sommes sincèrement reconnaissante.*

*Nous tenons à vous remercier pour la
qualité de vos enseignements tout au long
de nos études ainsi que pour votre
bienveillance envers les étudiants.*

*Veillez trouver dans ce travail,
l'expression de notre profond respect.*

A NOTRE JUGE ET DIRECTRICE DE THESE

Madame le Docteur Stéphanie JAGER

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Odontologie Pédiatrique

*Nous apprécions l'honneur que vous nous avez fait
en acceptant la direction de notre thèse.*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité,
vos précieux et nombreux conseils et
votre investissement dans ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude
et nos remerciements les plus sincères.*

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Céline CLÉMENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Vice-Doyen en charge de la pédagogie

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé,
Odontologie Légale

*Nous vous remercions de la gentillesse
avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.*

*Nous sommes reconnaissante de l'aide que
vous avez apportée à ce travail.*

*De nos années d'étude, nous retiendrons
la pertinence de vos enseignements et votre volonté
de transmettre vos connaissances à vos étudiants.*

*Nous vous prions de trouver ici
l'expression de notre profonde admiration.*

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Rémy BALTHAZARD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Vice-Doyen en charge de la formation continue

Docteur en Sciences des Matériaux

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

*Nous vous remercions de l'honneur
que vous nous faites de participer à ce jury.*

*Nous nous rappellerons votre pédagogie,
vos valeurs, votre sympathie, votre enthousiasme et
surtout nous nous souviendrons de vos
enseignements et conseils toujours pertinents.*

*Permettez-nous d'exprimer ici notre gratitude
et notre plus grande reconnaissance.*

A Julien,

Merci d'être mes côtés depuis plus de 10 ans déjà et de m'avoir soutenue tout au long de ces études. Je suis sûre que plein de belles choses nous attendent. Je ne me lasserai jamais des moments passés avec toi et notre petit Mowgli. Je t'aime.

A mes parents,

Merci de m'avoir toujours soutenue et encouragée.

Merci maman pour tes précieux conseils et ton dévouement.

Merci papa de toujours savoir me changer les idées quand j'en ai besoin avec ton humour à toi.

Je vous aime.

A mon petit frère adoré,

Je te souhaite de réussir dans tout ce que tu entreprendras... si possible pas trop loin de moi. Tu pourras toujours compter sur ta grande sœur.

A notre belle complicité ! Je t'aime très fort.

A papi et mamie,

Merci pour tout ce que vous m'avez donné et inculqué. Le goût du travail, la volonté de réussir, la persévérance. Depuis petite, je suis si fière de vous montrer un bon bulletin. Aujourd'hui, ce travail est aussi pour vous.

Merci aussi pour tous ces bons moments passés en votre compagnie. Je vous aime.

A ma marraine, Freddy, Hervé, Claude, Pat, Lou-Anne, Tom et Ernest.

A Lucile,

La distance n'a jamais été un frein à notre complicité. Je te souhaite plein de bonheur dans tous tes projets.

A mes grands-parents paternels et mon parrain partis trop tôt,

Je suis sûre que vous seriez fière de moi. J'ai aujourd'hui une pensée pour vous, et pour mes cousines.

A ma (future officielle) belle-famille,

Merci pour votre accueil toujours chaleureux et votre gentillesse. C'est un plaisir de passer des moments en votre compagnie.

A Mylène,

Ma meilleure amie... depuis la première rencontre. Parfois loin des yeux mais toujours près du cœur.

A Angélique et Marine,

Mes alliées dans ces longues études. Tout a été plus simple grâce à vous. Nos déjeuners, nos dîners en terrasse, nos soirées à Gérardmer ou ailleurs sont des souvenirs inoubliables.

Que l'avenir nous réserve encore plein de bons moments à partager.

A Victor et William,

C'est toujours un plaisir de faire des soirées avec vous. En espérant que notre projet de vacances ensemble aboutisse !

A Vincent,

Mon binôme d'OC. Merci pour tes conseils et ton aide dès que j'en ai besoin. Je te souhaite beaucoup de bonheur dans ta vie personnelle. Concernant ta vie professionnelle, ce sera toujours une réussite, j'en suis persuadée.

A Philippine,

Ma binôme de Brabois. C'était top de partager ces quelques mois avec toi. Merci pour le porte-clés que tu m'as offert, je l'adore, en espérant qu'il me porte chance ☺

A Nora, Roxane, Manon, Elise et les autres copains de fac

A tous mes amis : Mathieu, tu es un ami en or et si tu as besoin de moi, tu sais où me trouver, **Catherine, Joffrey, Julien et Marie-Claire, Flatch, Loïc et Agathe, Vlad...** ainsi que **Cyrielle et Maud** qui ont partagé mes premières années d'étude à Nancy, et **tous mes autres amis du lycée et d'avant.**

A Hélène, ma gentille voisine.

Aux Docteurs Venier Matthieu, Hélène et Alain qui m'ont fait confiance pour mes premiers pas dans la vie active. J'apprécie votre travail. Merci pour vos conseils et votre bonne humeur pour un travail toujours à la recherche de la qualité.

A Laure,

A Jocelyne et Karen, merci pour votre accueil et votre gentillesse.

Au Docteur Bougourd Claire, merci de m'avoir proposé ce stage actif. Ton calme et ton professionnalisme m'ont beaucoup appris. Merci également d'avoir accepté de diffuser mon questionnaire.

A la crèche Le Marmouset de Sarreguemines, qui a gentiment accepté de diffuser mon questionnaire

A Ben, Gaspard et sa maîtresse

A tous les parents qui ont accepté de répondre à mon questionnaire

A tous mes enseignants de la fac et d'avant.

A toutes les autres personnes que j'apprécie.

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

1. Rôle des bactéries orales dans le développement de la Carie de la Petite Enfance (CPE)
2. Bactéries orales et maladie parodontale chez le tout-petit
3. Acquisition de la flore buccale par transmission verticale
4. Acquisition de la flore buccale par transmission horizontale
5. Pourquoi retarder l'âge d'acquisition de *S. mutans* par l'enfant ?
6. Comment retarder la colonisation par les bactéries orales chez l'enfant ?
7. Elaboration d'une fiche recapitulative de conseils à destination des parents afin de retarder la transmission des bactéries orales au tout-petit

Conclusion

Bibliographie

Table des matières

Liste des figures

Figure 1 : schéma de Keyes, revu par Newbrun (source : Newbrun, 1978)

Figure 2 : illustration de la balance déminéralisation/reminéralisation dans le processus carieux en denture temporaire (source : Muller-Bolla et coll., 2014)

Figure 3 : caractéristiques de la dent temporaire (source : Fortier et Demars-Fremault, 1987)

Figure 4 : forme sévère de caries de la petite enfance avec destruction totale des couronnes des incisives et des canines maxillaires alors que les incisives mandibulaires sont indemnes (source : Lopez et coll., 2007)

Figure 5 : diagramme illustrant les préférences des enfants pour les prises alimentaires en dehors des repas (source : Kakanur et coll., 2017)

Figure 6 : illustration du métabolisme des glucides au sein d'une bactérie en fonction de la quantité de sucres (source : Fioretti et Haïkel, 2010)

Figure 7 : effet de la fréquence des prises alimentaires sur la valeur du pH de la plaque au cours d'une journée (source : Fioretti et Haïkel, 2010)

Figure 8 : image au MEB (Microscope Électronique à Balayage) de *Streptococcus mutans* (source : Tibi, 2010)

Figure 9 : diagramme illustrant la différence des taux de détection pour diverses espèces bactériennes entre les enfants indemnes de carie et les enfants souffrant de S-ECC (source : Ma et coll., 2015)

Figure 10 : gingivite liée à la plaque dentaire aggravée par l'éruption des canines temporaires maxillaires (source : Mounier, 2011)

Figure 11 : corrélation entre l'indice *dmft* (caod) chez l'enfant entre 3 et 5 ans et l'indice *DMFT* (CAOD) de la mère (source : Agarwal et coll., 2011)

Figure 12 : diagramme représentant le pourcentage des parents qui goûtent les aliments avec la même ou une autre cuillère parmi ceux qui avaient l'habitude de tester la température du lait sur leur poignet.

Figure 13 : diagramme représentant les réponses données à la question « embrassez-vous votre enfant sur la bouche ? » pour 106 réponses obtenues

Figure 14 : diagramme représentant le lien entre les différents comportements propres à la mère et les habitudes qui favorisent les échanges salivaires mères/enfants (source : Virtanen et coll., 2015)

Figure 15 : comparaison de la fréquence de détection de 10 bactéries parodontopathogènes entre les enfants dont les mères sont porteuses de cette espèce ou non (source : Tamura et coll., 2006)

Figure 16 : graphique illustrant les réponses données à la question « la carie dentaire peut-elle se transmettre par le partage d'une cuillère ou d'un gobelet ? » par les grands-parents selon le niveau d'étude (source : Oberoi et coll., 2016)

Figure 17 : diagramme en boîte représentant la fenêtre d'infectivité définie par Caufield (source : Caufield et coll., 1993)

Figure 18 : évolution du pourcentage d'enfants colonisés par *S. mutans* selon l'âge (source : Wan et coll., 2003)

Figure 19 : diagrammes en boîte représentant le score *DMFS* (CAOF) des mères d'enfants de 16 mois lorsque l'enfant est colonisé par *S. mutans* (Présence de *S. mutans*) ou non (Absence de *S. mutans*) (source : Lynch et coll., 2015)

Figure 20 : extrait de l'item 2 « *communiquer les bonnes pratiques* » relatif à la contamination entourage proche/enfant (source : Dartigues, 2017).

Figure 21 : extrait du « Carnet bucco-dentaire de 0 à 3 ans » distribué aux parents dans les EAJE (Établissement d'Accueil du Jeune Enfant) dans le cadre de la campagne « *Premières dents* » (source : MGC mutuelle)

Liste des tableaux

Tableau 1 : définition de la forme sévère de la carie de la petite enfance en fonction de l'âge (source : Muller-Bolla et *coll.*, 2014)

Tableau 2 : teneur en saccharose de différents médicaments commercialisés en France (d'après : Descroix, 2010 et VIDAL, 2017)

Tableau 3 : facteurs de risque de la carie dentaire en denture temporaire (d'après : Law et *coll.*, 2007 ; Andersen, 2009 ; Wakaguri et *coll.*, 2011 ; Dos Santos et *coll.*, 2014 ; Muller-Bolla et *coll.*, 2014 ; Ghazal et *coll.*, 2015 ; Olatosi et *coll.*, 2015 ; Fan et *coll.*, 2016 ; Dos Santos Pinto et *coll.*, 2017)

Tableau 4 : facteurs protecteurs de la carie dentaire en denture temporaire (d'après : Mahesh et *coll.*, 2013 ; Muller-Bolla et *coll.*, 2014 ; Ghazal et *coll.*, 2015 ; Olatosi et *coll.*, 2015)

Tableau 5 : tableau récapitulatif des facteurs de risque de colonisation précoce par *S. mutans* (d'après Wan et *coll.*, 2003 ; Law et Seow, 2007 ; Zhou et *coll.*, 2013 ; Lapidrattanakul et Nakano, 2014)

Tableau 6 : tableau récapitulatif des différentes études avec pour chacune le plus jeune âge de détection de *S. mutans* et le pourcentage d'enfants positifs pour *S. mutans* en fonction de l'âge (d'après : Fujiwara et *coll.*, 1991 ; Caufield et *coll.*, 1993 ; Karn et *coll.*, 1998 ; Straetemans et *coll.*, 1998 ; Wan et *coll.*, 2001a ; Wan et *coll.*, 2001b ; Wan et *coll.*, 2003 ; Florio et *coll.*, 2004 ; Lindquist et Emilson, 2004 ; Tankkunnasombut et *coll.*, 2009 ; Hultquist et *coll.*, 2009 ; Lapidrattanakul et *coll.*, 2014 ; Lynch et *coll.*, 2015).

Introduction

La cavité buccale est la principale interface entre le corps et l'environnement extérieur, surtout pour le tout-petit. C'est par les interactions avec l'entourage et les objets du quotidien que se constitue la flore microbienne buccale durant les premiers mois de vie.

Dès les années 1960, Keyes reconnaît le rôle prépondérant des bactéries cariogènes dans l'initiation et le développement du processus carieux. La mise en cause de certaines bactéries bien identifiées, notamment *S. mutans*, doit nous inciter à considérer pleinement ce facteur de risque dès le plus jeune âge, afin de mener des actions de prévention efficaces pour le tout-petit.

Le chirurgien-dentiste ne peut être le seul praticien à véhiculer les messages de prévention. Les médecins généralistes, pédiatres, sages-femmes, puéricultrices et autres intervenants dans le domaine de la petite enfance sont des interlocuteurs privilégiés auprès des familles. Or, nous montrerons au cours de ce travail que l'implication du facteur microbien dans la Carie de la Petite Enfance (CPE) reste une notion assez méconnue par ces professionnels et les messages relayés aux parents sont encore trop imprécis.

Après avoir rappelé le rôle des bactéries orales dans le développement de la Carie de la Petite Enfance (CPE), nous nous intéresserons à l'acquisition de la flore buccale chez le tout-petit par transmission verticale et horizontale. Puis, nous évoquerons les facteurs de risque d'une colonisation précoce par *S. mutans*. Enfin, nous soulignerons le rôle des chirurgiens-dentistes mais aussi des autres professionnels de santé et de la petite enfance en matière de prévention dans ce phénomène de contamination croisée.

Pour étayer nos propos, nous avons diffusé un questionnaire (cf. annexe 1) aux parents d'enfants qui fréquentent le service d'Odontologie Pédiatrique du CHRU de Nancy, la crèche multi-accueil « Le Marmouset » de Sarreguemines, un cabinet dentaire de Sarrebourg et une école maternelle de Moselle. Ce questionnaire se divise en trois parties. Une première partie nommée « Votre enfant et vous » avec six questions permet de renseigner les caractéristiques de l'enfant, de la fratrie et du

parent sondé. La deuxième partie du questionnaire constituée de six questions et intitulée « Concernant la carie dentaire » évalue les connaissances du parent et les messages de prévention reçus par celui-ci concernant la carie chez le jeune enfant avant et après la naissance du bébé. Enfin, la troisième partie intitulée « Vos habitudes avec votre enfant », comportant cinq questions, interroge le parent sur sa pratique ou non de certains comportements considérés à risque de transmission bactérienne.

Les résultats obtenus nous serviront tout au long de ce travail de thèse. L'intégralité des résultats sont présentés en annexe (cf. annexe 2 à 4).

1. Rôle des bactéries orales dans le développement de la Carie de la Petite Enfance (CPE)

1.1. La Carie de la Petite Enfance (CPE)

1.1.1. Définitions de la Carie de la Petite Enfance (CPE) et de la forme Sévère de la Carie de la Petite Enfance (CPE-S)

L'American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) définit la Carie de la Petite Enfance (CPE) ou *Early Childhood Carie* (ECC) comme la présence d'une ou plusieurs lésion(s) carieuse(s) (cavitaire(s) ou non), une ou plusieurs dent(s) temporaire(s) absente(s) (pour cause de carie) ou d'une ou plusieurs surface(s) obturée(s) chez un enfant de moins de 6 ans (AAPD, 2014).

En 2014, l'AAPD reprend également la classification établie par Drury (Drury et coll., 1999) pour distinguer ECC (*Early Childhood Carie*) et S-ECC (*Severe Early Childhood Carie*). La forme sévère se définit :

- chez l'enfant de moins de 3 ans par tout signe de carie sur une surface lisse ;
- entre 3 et 5 ans, lorsqu'il existe une ou plusieurs lésion(s) carieuse(s) cavitaire(s), une ou plusieurs dent(s) absente(s) (pour cause de carie), ou un soin conservateur au niveau d'une surface lisse des dents temporaires maxillaires antérieures ;
- ou un caof ≥ 4 pour les enfants de 3 ans, un caof ≥ 5 pour ceux de 4 ans, un caof ≥ 6 pour ceux de 5 ans (AAPD, 2014).

Remarque : l'indice CAOD (DMFT pour les anglo-saxons) représente le nombre de dents permanentes cariées (C), absentes (A) et obturées (O). Le principe est le même pour l'indice CAOF (DMFS pour les anglo-saxons), sauf qu'on considère le nombre de faces de dents permanentes cariées, absentes et obturées. Par extension, l'indice caod (en minuscule) (dmft pour les anglo-saxons) comptabilise le nombre de dents temporaires cariées, absentes et obturées ; et l'indice caof (dmfs pour les anglo-saxons) le nombre de faces de dents temporaires cariées, absentes et obturées.

Tableau 1 : définition de la forme sévère de la carie de la petite enfance en fonction de l'âge (source : Muller-Bolla et coll., 2014)

Formes sévères de CPE-S			
< 3 ans	3 ans	4 ans	5 ans
Signe(s) de maladie carieuse (c ₁ * ou c ₃ *) sur faces(s) lisse(s)	c ₃ aof ≥ 4	c ₃ aof ≥ 5	c ₃ aof ≥ 6
	<u>Ou</u> une ou plusieurs incisive(s) maxillaire(s) affectée(s)		
c ₁ * : lésions carieuses initiales non cavitaires			
c ₃ * : lésions carieuses cavitaires			

1.1.2. Epidémiologie

- Dans le monde

En 2003, l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) établit un rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde. Le rapport précise que la carie dentaire touche 60 à 90% des enfants scolarisés des pays industrialisés. La situation concernant la carie chez les enfants âgés de 12 ans y est illustrée grâce à l'indice CAOD mais il n'y a pas de précision pour les enfants plus jeunes (OMS, 2003). L'OMS et la FDI (Fédération Dentaire Internationale) ont reformulé des objectifs pour 2020 dont celui d'obtenir un taux de 80% d'enfants de 6 ans avec une denture exempte de carie (Lardinois et coll., 2009). Encore une fois, il n'y a pas d'objectifs formulés pour le tout-petit.

- En France

La HAS (Haute Autorité de Santé) indique en 2010 que peu d'études épidémiologiques s'intéressent à la prévalence de la carie dentaire chez les enfants de moins de 6 ans et qu'aucune donnée n'est disponible pour les enfants de moins de 3 ans. Entre 20 et 30% des enfants âgés de 4 à 5 ans présenteraient au moins une carie non soignée (HAS, 2010).

Une étude menée en Moselle par le service de Protection Maternelle et Infantile (PMI) en collaboration avec le département d'Odontologie Pédiatrique de la faculté de Nancy chez des enfants de 4 ans scolarisés dans les classes de maternelle, a révélé que 37,5% des enfants avaient au moins une carie. L'étude a mis en évidence des disparités : si en moyenne 1 enfant sur 3 a des caries, la carie atteint 1 enfant sur 2 en zone d'éducation prioritaire et seulement 1 enfant sur 4 en zone rurale (Droz et coll., 2006).

Une enquête transversale a étudié la prévalence de la carie dentaire auprès d'un échantillon de 282 enfants âgés de 4 à 5 ans scolarisés en ZEP (Zone d'Education Prioritaire) à Clermont-Ferrand. Cette étude a montré que ces enfants présentaient un caod moyen de 1,94. Environ 30 % des enfants présentaient au moins deux caries, et seuls 57 % étaient indemnes de carie (Tubert-Jeannin et coll., 2009 ; HAS, 2010).

1.1.3. Répercussions de la Carie de la Petite Enfance (CPE)

Une étude menée auprès de 503 enfants de 5 à 6 ans a montré que l'impact sur la qualité de vie était en majeure partie lié à la douleur engendrée par la carie dentaire (à 58,3%) et aux difficultés s'alimenter (à 45,9%) (Krisdapong et coll., 2014). De plus, si la carie n'est pas soignée temps, le processus infectieux peut se propager aux tissus parodontaux et présenter un risque pour le germe sous-jacent. La diffusion de l'infection peut également aboutir à la formation d'une cellulite qui doit être prise en charge en urgence (Pacorel, 2015). Selon les réponses obtenues à notre questionnaire (cf. annexe 1), 68% des parents répondent « oui » à la question « pensez-vous que les caries sur les dents de lait puissent être nocives pour les futures dents d'adulte ? ».

D'autre part, de nombreuses études s'accordent à dire que la présence de caries chez le jeune enfant augmente le risque d'en avoir à l'âge adulte (Alm et coll., 2007 ; Dülgergil et Çolak, 2012 ; Jordan et coll., 2016). Une étude de cohorte menée sur 15 ans en Allemagne a séparé deux groupes d'enfants âgés de 3 à 5 ans : ceux indemnes de carie et ceux avec une forme sévère de la carie de la petite enfance (S-ECC). A l'âge de 19 ans, l'indice CAOOF s'élève à 2,8 dans le premier groupe contre 17,6 dans le deuxième groupe (Jordan et coll., 2016).

1.1.4. Les facteurs de risques de la Carie de la Petite Enfance (CPE)

1.1.4.1. Etiopathogénie de la carie

Selon le schéma biomédical de Keyes (1962), le développement de la carie dentaire correspondrait à la conjonction de trois facteurs déterminants :

- un hôte susceptible ;
- une microflore buccale spécifique ;
- une alimentation contenant des hydrates de carbone fermentescibles.

On ajoutera ensuite le facteur temps, correspondant à la durée pendant laquelle le substrat reste en contact avec la surface dentaire (figure 1).

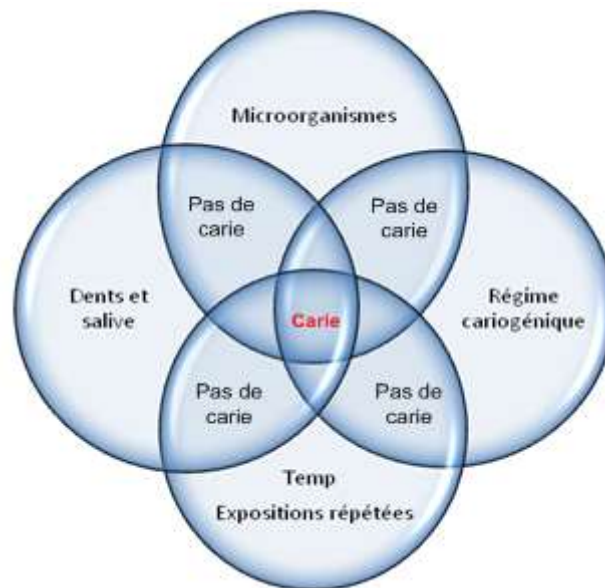


Figure 1 : schéma de Keyes, revu par Newbrun (source : Newbrun, 1978)

Selon un concept plus contemporain, d'autres facteurs de risque sont identifiés tels que des facteurs physiques, biologiques, environnementaux, les habitudes et le mode de vie, un flux salivaire ou une exposition aux fluorures insuffisante (Selwith et coll., 2007).

1.1.4.2. Les facteurs de risque spécifiques aux jeunes enfants

L'étiopathogénie de la Carie de la Petite Enfance (CPE) diffère peu de celle observée chez l'adulte. Elle résulte toujours d'un déséquilibre de la balance déminéralisation / reminéralisation sous l'influence de facteurs de risque et de

facteurs protecteurs. La consommation de boissons sucrées en dehors des repas est un exemple de facteur de risque fortement lié à la carie. Les facteurs prédictifs favorisent la progression des lésions carieuses. Enfin, les facteurs protecteurs, comme le suivi régulier par un chirurgien-dentiste, diminuent le risque carieux (figure 2).



Figure 2 : illustration de la balance déminéralisation/reminéralisation dans le processus carieux en denture temporaire (source : Muller-Bolla et coll., 2014)

Il existe cependant des facteurs de risque spécifiques aux jeunes enfants :

- Les particularités histologiques de la dent temporaire

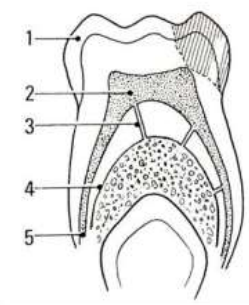


Figure 3 : caractéristiques de la dent temporaire
(source : Fortier et Demars-Fremault, 1987)

L'émail de la dent temporaire est très mince (1) ce qui la rend plus sensible à la carie. La chambre pulpaire est volumineuse (2) ce qui engendre une implication

pulpaire plus fréquente et plus rapide en denture temporaire (figure 3) (Fortier et Demars-Fremault, 1987).

En effet, une étude de Wang et coll. a montré qu'il existait une plus grande sensibilité à la déminéralisation de l'émail d'une dent temporaire par rapport à l'émail d'une dent permanente (Wang et coll., 2006).

Pour contrer ces particularités histologiques, le fluor a fait ses preuves. Une étude récente conclut qu'un brossage effectué avec autre chose qu'un dentifrice fluor augmente significativement le risque de carie chez l'enfant de moins de 71 mois (Olatosi et coll., 2015). En 2014, une revue de littérature confirmait que l'usage d'un dentifrice fluor diminue significativement l'indice *dmfs* (caof) chez les enfants de moins de 6 ans à RCI (Risque Carieux Individuel) élevé à condition que la concentration en fluor soit d'au moins 1000 ppm. (Wright et coll., 2014).

Toutefois, une anomalie de structure de l'émail augmente la cariosensibilité. Parmi les trois formes d'amélogenèse imparfaite décrites par Witkop (hypocalcifiée, hypomature, hypoplasique), la prévalence carieuse est significativement augmentée dans la forme hypocalcifiée en denture temporaire (Foucault, 2007). Par ailleurs, l'hypoplasie de l'émail, observée fréquemment chez les enfants prématurés, exposerait à une colonisation plus précoce par la bactérie *Streptococcus mutans* (Wan et coll., 2003)

- L'allaitement prolongé

La mise en cause de l'allaitement comme facteur de risque de polycaries du jeune enfant est fortement controversée (Pacorel, 2015).

Une étude menée en Inde sur 1152 enfants âgés de 3 à 5 ans suggère que c'est surtout l'allaitement prolongé au-delà de 2,5 ans qui serait un facteur de risque prépondérant dans la carie de la petite enfance (Kakanur et coll., 2017). Les enfants allaités pendant plus de 9 mois auraient une expérience carieuse plus marquée à l'âge de 3 ans (Viry Choffel, 2005). L'allaitement prolongé favoriserait la colonisation et la prolifération de *S.mutans* et des *Lactobacillus* sur les dents des jeunes enfants (Sharma et coll., 2016). Ersin et coll. trouvent également une corrélation

positive entre la durée de l'allaitement et la quantité de *C. Albicans* retrouvée dans la salive des jeunes enfants (Ersin et coll., 2006). Toutefois, la carie reste une pathologie plurifactorielle. Les enfants allaités, atteints de caries, ne le sont pas parce qu'ils reçoivent le lait de leur mère mais cause d'autres facteurs nutritionnels et d'un niveau d'hygiène bucco-dentaire associé souvent insuffisant (Viry-Choffel, 2005).

Par ailleurs, une étude récente conclut que chez les enfants de moins de 30 mois, la quantité de *S.mutans* retrouvée est moindre chez les bébés allaités par rapport à ceux nourris au biberon (Damle et coll., 2016). Le lactose, principal hydrate de carbone du lait, serait un substrat potentiel pour le développement de *S. mutans*. Cependant, le lait maternel contiendrait aussi des substances antibactériennes comparables à celles retrouvées dans la salive (lactoperoxydase, lysozyme, lactoferrine et des immunoglobulines) qui interfèrent avec l'aggrégation bactérienne (Viry-Choffel, 2005).

Au-delà de l'allaitement prolongé, ce sont surtout les tétées répétitives à la demande durant la nuit qui seraient les plus nocives (Olatosi et coll., 2015). Enfin, les habitudes annexes à l'allaitement sont à prendre en considération. Le potentiel carieux du lait maternel est augmenté lorsque les mesures d'hygiène orale sont inappropriées et qu'il existe des habitudes de grignotage qui décuplent le pouvoir cariogène du lait maternel en lui associant une autre source d'hydrates de carbone fermentescibles (Viry-Choffel, 2005).

- La prise d'une boisson sucrée pour s'endormir le soir

Dans la majorité des cas, le biberon de lait est donné à un enfant qui pleure au coucher ou qui présente des difficultés d'endormissement. Très vite, l'enfant intègre l'idée qu'il ne pourra pas s'endormir sans biberon et lorsqu'il se réveille au cours de la nuit, il le réclamera pour réunir les conditions habituelles d'endormissement (Pfersdorff, 2017).

Or, c'est justement la prise de lait (ou d'une autre boisson sucrée) pour s'endormir le soir et les tétées nocturnes qui sont à risque :

- certains enfants s'endorment avec le biberon en bouche provoquant une diffusion de liquide lente mais continue pendant plusieurs heures ;
- le biberon contient des hydrates de carbone fermentescibles dont le métabolisme par *S. mutans* libère des taux élevés d'acide lactique ;
- le flux salivaire est diminué pendant la nuit et l'acidité buccale n'est pas compensée par le pouvoir tampon de la salive ;
- l'acidité buccale prolongée conduit à l'élimination de certaines bactéries au profit de bactéries cariogènes comme *S. mutans* et du groupe des *lactobacillus* (Pfersdorff, 2017).

Le nombre de tétées durant la nuit a également son importance. Dans le groupe des bébés de 6 mois nés à terme, plus le nombre de tétées nocturnes augmente, plus la proportion d'enfants positifs pour *S. mutans* augmente. Tous les bébés qui tètent quatre fois ou plus chaque nuit sont positifs pour *S. mutans* à l'âge de 6 mois. L'alimentation nocturne (allaitement ou biberon) multiplie par 6,8 le risque d'être colonisé par *S. mutans* pour le bébé de 6 mois (Wan et coll., 2001b).

Ainsi, la brochure « Prévenir les caries dentaires » diffusée par *Assureurs Prévention* depuis 2004 (en libre accès à la crèche multi-accueil *Le Marmouset* de Sarreguemines) recommande de ne pas donner de biberon contenant autre chose que de l'eau en libre-service, surtout la nuit, après l'âge de 3 mois (cf. annexe 5). Or, seuls 45% des parents ont conscience qu'un biberon d'eau est préférable au lait en cas de prise nocturne (Lorca, 2013).



Figure 4 : forme sévère de caries de la petite enfance avec destruction totale des couronnes des incisives et des canines maxillaires alors que les incisives mandibulaires sont indemnes (source : Lopez et coll., 2007)

- L'appétence pour le goût sucré et les grignotages

A partir de 6-8 mois jusqu'à la fin de l'adolescence, le rythme recommandé est de quatre prises alimentaires par jour : petit-déjeuner/déjeuner/goûter/dîner (Guide nutrition de la naissance à 3 ans, 2005).

Dans une étude de 2017 menée sur 1152 enfants de 3 à 5 ans, 25% disent grignoter entre les repas. Parmi les aliments choisis par les enfants, la plupart sont des aliments sucrés et/ou collants. Or, ce sont justement les aliments sucrés qui favorisent la production d'acides par les bactéries orales en apportant le substrat nécessaire (figure 5) (Kakanur et coll., 2017).

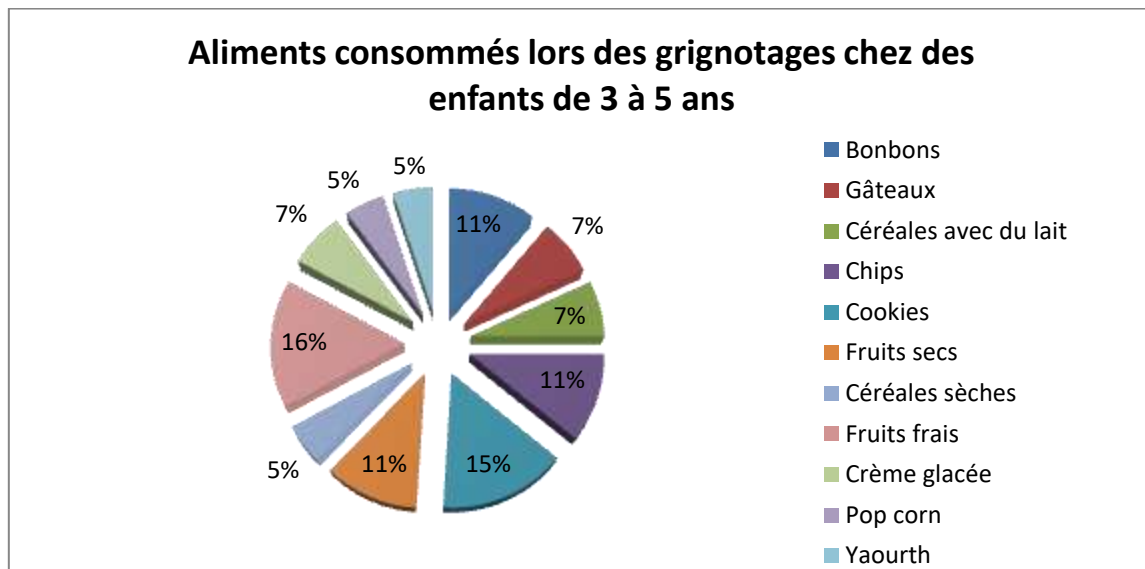


Figure 5 : diagramme illustrant les préférences des enfants pour les prises alimentaires en dehors des repas (source : Kakanur et coll., 2017)

D'autre part, la quantité de *S. mutans* retrouvée chez les enfants est corrélée positivement à la consommation de sucre. Selon Dasanayake et coll., le risque d'être porteur de *S. mutans* est sept fois plus élevé si l'enfant consomme du sucre plus de trois fois par jour par rapport à un enfant qui ne consomme pas d'hydrates de carbone régulièrement (Viry Choffel, 2005). Lors d'une étude récente, des prélèvements de salive non stimulée ont été réalisés chez des enfants âgés de 1 à 5 ans grâce à des écouvillons. Il existerait une corrélation positive entre la quantité de *S. mutans* retrouvée et la fréquence de consommation d'une boisson sucrée via un biberon (Sharma et coll., 2016).

- Un brossage inefficace

Sur 107 réponses obtenues via notre questionnaire (cf. annexe 4), quatre parents avouent que leur enfant ne se brosse pas les dents. Deux enfants appartiennent à la tranche d'âge 6 – 12 mois et les deux autres enfants ont plus d'un an.

Le brossage permet d'éliminer la plaque et de réduire le développement de biofilms bactériens (Sharma et coll., 2012). Un brossage irrégulier (≤ 1 x/jour) serait même le principal facteur de risque de colonisation par *S. mutans* chez les enfants de 12 mois (Wan et coll., 2003). Chez les enfants de moins de 30 mois qui ne se brossent pas les dents, on retrouve en moyenne $4,01 \times 10^2$ cfu/mL de salive de *S. mutans* contre seulement $1,86 \times 10^2$ cfu/mL pour les enfants chez qui un brossage est effectué (Damle et coll., 2016).

Jusqu'à 8 ans, c'est aux parents de réaliser et de contrôler le brossage. Or, 48% des parents pensent que l'enfant est capable de se brosser les dents seul dès l'âge de 4 ans (Lorca, 2013). Dans une étude de 2010 menée en Lituanie rassemblant 950 enfants de 2,5 à 3,5 ans, Slabsinskienė et coll. rapportent que 52,5% des parents dont les enfants souffrent de caries précoces sévères (S-ECC) n'effectuent aucun brossage des dents de leur enfant (Slabsinskienė et coll., 2010). Une étude plus récente rapporte que la prévalence de la carie chez les enfants entre 6 et 71 mois est de 41,7% lorsque l'enfant effectue le brossage seul contre 17,8% lorsque le brossage est effectué ou supervisé par un adulte (Olatosi et coll., 2015).

- Des médicaments pédiatriques contenant des sucres fermentescibles

Une étude menée au Brésil sur 23 médicaments pédiatriques liquides a montré que 56,5% d'entre eux contiennent des sucres. Par ailleurs, ces médicaments pédiatriques présentent des valeurs de pH faibles, augmentant les valeurs d'acidité en bouche et donc leur pouvoir cariogène (Neves et coll., 2010).

En France, il conviendrait d'être vigilant aux différentes teneurs en sucre ou en alcool des diverses formulations (Descroix, 2010). Certains médicaments pédiatriques contiennent des sucres en plus ou moins grande quantité (tableau 2). Il est ainsi recommandé de ne plus consommer de médicaments après le brossage (cf. annexe 5).

Tableau 2 : teneur en saccharose de différents médicaments commercialisés en France (d'après : Descroix, 2010 et VIDAL, 2017)

Teneur en saccharose de différents médicaments utilisés chez l'enfant	
Advil ® 20 mg/ml susp. buvable (arôme fraise) (Pfizer)	187 mg par graduation d'1 kg
Dafalgan ® pédiatrique 3% sol buv (UPSA)	0,67 g par graduation de 4 kg
Josacine ® 500 mg/5 ml granulés pour susp buvable (Astellas Pharma)	0,82 g/5 ml
Toplexil ® 0,33 mg/ml sirop (arôme caramel) (à partir de 2 ans) (Sanofi-Aventis) Existe sans sucre	3,7 g/5 ml Enfant de 12 à 20 kg (environ 2 à 6 ans) : 1 gobelet gradué de 5 mL, 2 à 3x/j Soit un apport de 11,1 g de saccharose/j pour 3 prises/j
Strepsils ® pastille à sucer (à partir de 6 ans) (Reckit B) Existe sans sucre (arôme fraise ou citron)	2,6 g par past. menthe 2,45 g par past. citron 2,4 g par past. orange



Toplexil ® 0,33 mg/ml, sirop

Composition pour 5 ml :

Oxomémazine 1,65 mg

Saccharose 3,7 g

Sodium 0



Toplexil ® 0,33 mg/ml sans sucre, sirop

Composition pour 5 ml :

Oxomémazine 1,65 mg

Saccharose 0

Sodium 8,26 mg

- Une santé orale des enfants qui dépend des parents

La santé orale de l'enfant (qui par définition est un être humain en cours de développement physique et psychologique) est sous la dépendance de son environnement familial et social. Une étude de 2017 a montré que les principaux facteurs de risque de la carie de la petite enfance (CPE) sont le faible niveau d'éducation des parents, leur manque de connaissances concernant la santé orale et le faible revenu annuel de la famille (Sun et coll., 2017).

D'autre part, la carie étant une maladie infectieuse et transmissible, le faible niveau d'hygiène oral des parents participe à l'acquisition et à la prolifération des bactéries orales chez l'enfant. C'est la quantité de l'inoculum (=substance contenant des germes vivants, introduit dans un organisme) et la fréquence des inoculations qui seraient les facteurs déterminants dans ce phénomène de transmission verticale (Berkowitz, 2003 ; Lapirottanakul et Nakano, 2014) (cf. partie 3).

1.1.5. Risque Carieux Individuel (RCI) en denture temporaire

L'évaluation du Risque Carieux Individuel (RCI) permet d'identifier les facteurs de risque de carie dentaire.

L'évaluation du RCI dépend de l'âge de l'enfant.

Avant l'éruption des dents temporaires :

- évaluer l'état de santé bucco-dentaire de la famille, en particulier celui de sa mère, ou de la personne qui en a la garde ;
- envisager un dosage salivaire des *Streptococcus Mutans* chez les personnes qui s'occupent de l'enfant pour mettre en évidence le risque de transmission précoce de la bactérie à l'enfant par l'entourage (Muller-Bolla et coll., 2014).

En denture temporaire, le RCI est évalué en considérant de nombreux facteurs de risque (tableau 3). Il existe par ailleurs des facteurs protecteurs face à la carie en denture temporaire (tableau 4).

Tableau 3 : facteurs de risque de la carie dentaire en denture temporaire (d'après : Law et coll., 2007 ; Andersen, 2009 ; Wakaguri et coll., 2011 ; Dos Santos et coll., 2014 ; Muller-Bolla et coll., 2014 ; Ghazal et coll., 2015 ; Olatosi et coll., 2015 ; Fan et coll., 2016 ; Dos Santos Pinto et coll., 2017)

Facteurs de risque liés à l'entourage	Facteurs de risque liés à l'enfant
• Faible niveau d'éducation des parents • Niveau socio-économique faible de la famille • Faible revenu annuel de la famille • Famille monoparentale • Mère sans emploi • Mauvais état bucco-dentaire des parents • Présence d'une gingivite ou de caries chez la mère • Présence de caries dans la fratrie	• Naissance prématurée • Petit poids à la naissance • Être l'aîné de la fratrie • Etat de santé général : prise au long cours de médicaments sucrés ou réduisant le débit salivaire • Habitudes alimentaires défavorables quotidiennes : biberons nocturnes, allaitement prolongé et répété au-delà du 18^{ème} mois, boissons sucrées en dehors des repas, bonbons (surtout en âge préscolaire) • Obésité infantile • Absence de brossage biquotidien (quelque soit le dentifrice utilisé) • Brossage inefficace • Brossage débuté après l'âge de 12 mois • Maladie ou handicap de l'enfant entraînant des difficultés de brossage • Plaque dentaire visible à l'œil nu • Présence d'une gingivite marquée • Lésions amélaire et/ou dentinaires (en particulier actives)

	et localisées au niveau des incisives) • Anatomie de la dent temporaire : présence de sillons anfractueux • Présence d'éléments favorisant la rétention de plaque (restaurations défectueuses, appareils) • Habitudes permettant des échanges salivaires parents/enfants avec une transmission des bactéries orales • Taux salivaires élevés de <i>S.mutans</i> et de <i>lactobacillus</i> • Quantité importante de <i>S.mutans</i> dans la plaque • Acquisition de <i>S. mutans</i> avant l'âge de 24 mois • Faible capacité tampon de la salive
--	--

Tableau 4 : facteurs protecteurs de la carie dentaire en denture temporaire (d'après : Mahesh et coll., 2013 ; Muller-Bolla et coll., 2014 ; Ghazal et coll., 2015 ; Olatosi et coll., 2015)

Facteurs protecteurs
• Suivi régulier par un chirurgien-dentiste • Brossage biquotidien • Brossage réalisé ou supervisé par un adulte • Hygiène bucco-dentaire débuté avant l'âge de 6 mois • L'allaitement lorsqu'il est pratiqué entre 3 et 6 mois

1.2. Le facteur microbien : son rôle clef dans la pathogénie de la Carie de la Petite Enfance (CPE)

Dans notre questionnaire (*cf.* annexe 1), à la question « pensez-vous que les bactéries orales jouent un rôle dans le développement des caries dentaires ? », 53% des parents répondent « oui » (*cf.* annexe 3). Si l'on s'intéresse à la réponse donnée en fonction du niveau d'éducation, on constate que parmi les parents qui ont répondu « oui », 76% ont un niveau d'éducation équivalent au baccalauréat ou ont suivi des études supérieures. Parmi les parents qui ont répondu « non », le niveau d'éducation est disparate : environ la moitié est sans diplôme ou avec un niveau d'éducation équivalent au brevet des collèges, tandis que l'autre moitié des parents a obtenu le baccalauréat ou a suivi des études dans l'enseignement supérieur.

Comme chez l'adulte, les bactéries orales chez le jeune enfant ont la capacité de former des biofilms.

Les biofilms bactériens sont des amas structurés de cellules bactériennes enrobées d'une matrice polymérique et attachées à une surface (Tremblay et *coll.*, 2014).

La formation d'un biofilm suit plusieurs étapes.

- La première étape est l'attachement de micro-organismes aux surfaces de manière réversible grâce à des molécules de structures particulières à la surface des bactéries (fimbriae, flagelle). Ces bactéries sont appelées « colonisateurs primaires ». La Pellicule Acquisée Exogène (PAE) joue le rôle d'interface entre l'émail et cette première couche du biofilm (Siqueira et *coll.*, 2007 ; Houvion, 2014).
- La deuxième étape est la sécrétion d'une matrice extracellulaire par ces micro-organismes.
- Ensuite, par des mécanismes de co-adhésion, d'autres micro-organismes arrivent : ce sont les colonisateurs secondaires avec formation de microcolonies.
- La dernière étape est la phase de dissémination : des cellules bactériennes se détachent du biofilm et se dispersent (Klein, 2014 ; Tremblay et *coll.*, 2014).

Toutes les bactéries de ce biofilm ne sont pas cariogènes et le biofilm peut même avoir un rôle protecteur en entravant les capacités d'adhésion et de multiplication des agents pathogènes (Klein, 2014).

Cependant, lorsqu'une modification de l'environnement survient, on observe une multiplication des bactéries cariogènes aux dépens des bactéries bénéfiques pour l'hôte (Klein, 2014). Parmi les modifications de l'environnement buccal, c'est surtout l'apport en sucre qui a un rôle prépondérant. En effet, les sucres sont utilisés par certaines bactéries pour la synthèse de polysaccharides qui vont permettre d'augmenter la virulence du biofilm en le protégeant du pouvoir tampon de la salive (Fioretti et Haïkel, 2010).

Les sucres fermentescibles vont ensuite être transformés par ces bactéries cariogènes en acide lactique, propionique et formique (El Rhazoui, 2014) par un système de transport actif acidogène. En-dessous du pH critique de 5,5, la déminéralisation de l'émail et donc le processus carieux s'enclenchent.

Trois éléments ont leur importance.

- La quantité de sucres consommée : lorsqu'il y a peu de glucides, le pH de la plaque est neutre car il y a peu de fermentation lactique et la croissance bactérienne est faible. Lorsque la quantité de sucres augmente, c'est le système de transport actif acidogène qui se met en place (figure 6).

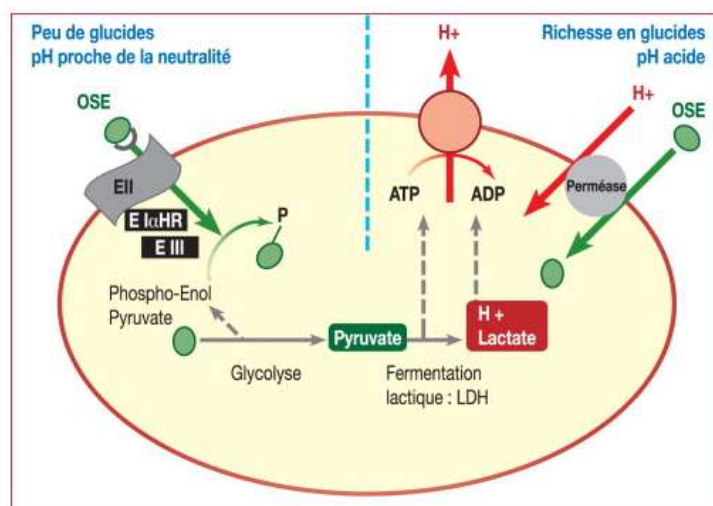


Figure 6 : illustration du métabolisme des glucides au sein d'une bactérie en fonction de la quantité de sucres (source : Fioretti et Haïkel, 2010)

- Le type de sucre ingéré : le saccharose est le sucre le plus cariogène. Le glucose et le fructose sont également fortement cariogènes alors que le lactose l'est moins.
- La fréquence des prises alimentaires sucrées dans la journée : la fréquence est plus déterminante dans la carie que la nature ou la quantité de sucres ingérés. On peut dire qu'un régime cariogène est un régime déséquilibré par la multiplication des prises alimentaires dans une journée. En effet, lorsque cette fréquence augmente, la valeur du pH est régulièrement en-dessous du seuil critique de dissolution de l'émail. Des conditions cariogènes sont ainsi maintenues durant de longues périodes (figure 7) (Fioretti et Haïkel, 2010).

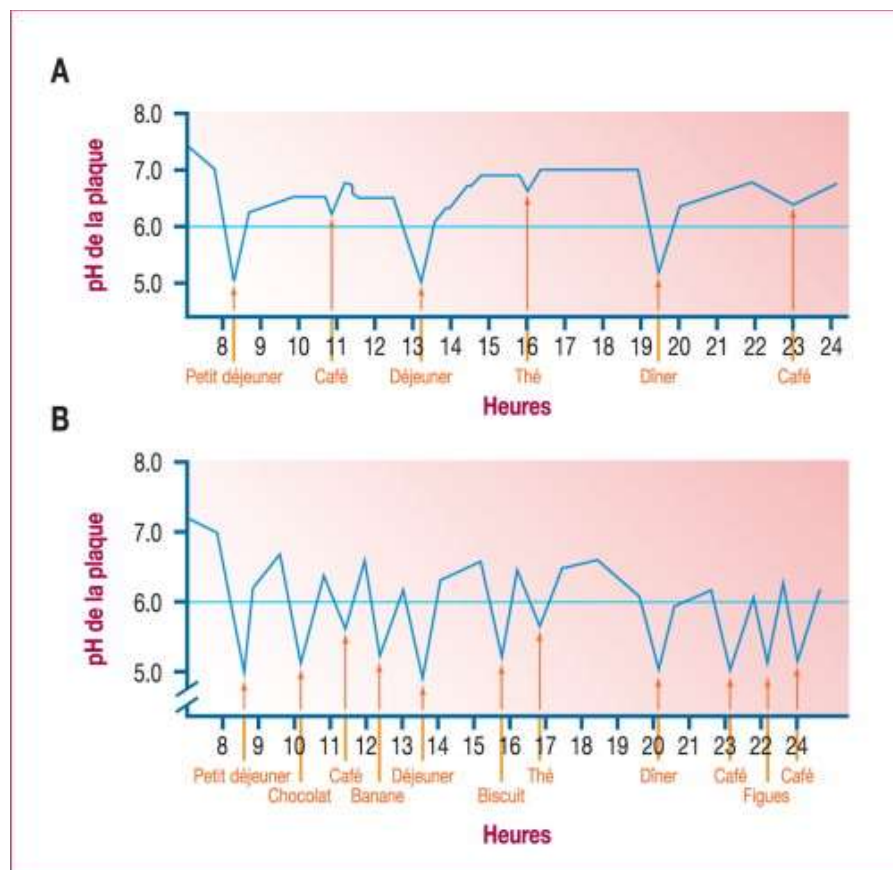


Figure 7 : effet de la fréquence des prises alimentaires sur la valeur du pH de la plaque au cours d'une journée

A : faible fréquence des prises alimentaires

B : fréquence élevée des prises alimentaires

(source : Fioretti et Haïkel, 2010).

La présence de certaines bactéries orales est donc une condition nécessaire mais non suffisante à la mise en place de conditions cariogènes.

Cependant, selon étude de 2005, menée chez des enfants de 1,5 à 7 ans, trois espèces bactériennes sont retrouvées en plus grande quantité chez les enfants avec des Caries de la Petite Enfance (CPE) par rapport aux enfants indemnes de carie : *Actinomyces sp.*, *S. mutans* et *Lactobacillus spp.* (Corby et coll., 2005).

1.2.1. Implication des streptocoques dans le développement de la carie de la petite enfance (CPE)

Les streptocoques sont des petits cocci de forme sphérique ou ovoïde dont le diamètre varie de 0,5 à 2 μm . Ce sont des bactéries à Gram positif (El Rhazoui, 2014). Les streptocoques représentent en proportion le groupe le plus largement détecté à la fois au niveau des tissus mous, de la langue et de la salive chez les jeunes enfants (Gizani et coll., 2008).

Parmi les streptocoques, ce sont *S. mutans* et *S. sobrinus* qui seraient les plus cariogènes (Nicolas et Lavoie, 2011 ; Çolak et coll., 2013 ; Singla et coll., 2016).

1.2.1.1. *Streptococcus mutans*



Figure 8 : image au MEB (Microscope Electronique à Balayage) de *Streptococcus mutans* (Source : Tibi, 2010)

Les *streptococcus mutans* ont la capacité de perdre leur forme de coque et apparaissent souvent comme de courts bâtonnets (figure 8) (Tibi, 2010 ; Nicolas et Lavoie, 2011).

Les *Streptococcus mutans* sont des colonisateurs intermédiaires. Elles peuvent adhérer seules à la PAE (Pellicule Acquisée Exogène) ou sur les colonisateurs primaires (Tibi, 2010).

La virulence de *Streptococcus mutans* est liée à plusieurs facteurs :

- *S. mutans* a une forte capacité d'adhésion aux surfaces dentaires (Law et coll., 2007) ;
- *S. mutans* a la capacité de synthétiser de l'acide lactique à partir des hydrates de carbone présents dans l'alimentation (Singla et coll., 2016) ;
- *S. mutans* synthétise des polysaccharides lorsque du saccharose est au contact de la bactérie. Ces polysaccharides facilitent les phénomènes de co-agrégation bactérienne et jouent le rôle d'isolant pour le biofilm (Law et coll., 2007 ; Fioretti et Haïkel, 2010) ;
- *S. mutans* a la capacité de survivre dans un environnement acide (Nicolas et Lavoie, 2011).

La corrélation entre le taux élevé de *Streptococcus mutans* dans la plaque dentaire, la salive des jeunes enfants et la prévalence de la carie a été prouvée dans de nombreuses études (Poureslami et Van Amerongen, 2009 ; Gao et coll., 2014 ; Ramamurthy et coll., 2014 ; Pacorel, 2015).

Une étude récente menée sur 68 enfants âgés de 3 à 5 ans montre que *S. mutans* est retrouvée chez 82,4% des enfants atteints par la carie et chez 85,3% des enfants indemnes de caries, il n'y aurait donc pas de différence significative entre les deux groupes en terme de prévalence (Singla et coll., 2016).

Dans une étude transversale menée sur 50 enfants âgés de 3 à 5 ans, la quantité de micro-colonies de *Streptococcus mutans* détectée dans la salive des enfants avec des formes sévères de carie de la petite enfance (S-ECC) est de 12,2 contre seulement 4,6 pour les enfants indemnes de carie. La quantité de *Streptococcus mutans* aurait une influence à la fois sur l'indice caod et l'indice caof (Ramamurthy et coll., 2014).

Ce serait donc plutôt la quantité de *S. mutans* qui serait déterminante : chez les jeunes enfants avec des caries, la proportion de *S. mutans* dépasse généralement les 30% (Çolak et coll., 2013).

On retrouverait également un plus grand nombre de souches différentes de *S. mutans* chez les enfants avec des caries actives en comparaison des enfants indemnes de carie. L'acquisition de souches spécifiques serait un facteur de risque dans le développement de caries chez le jeune enfant (Lynch et coll., 2015). Les sérotypes *c*, *e* et *f* de *S. mutans* seraient les plus impliqués dans le développement de la carie dentaire (Law et coll., 2007).

De même, c'est la colonisation précoce par *S. mutans* qui serait un facteur de risque prépondérant (Berkowitz, 2003 ; Lif Holgerson et coll., 2015 ; Lynch et coll., 2015). Les enfants chez qui on isole *S. mutans* à l'âge de 2 ans ont plus de carie à l'âge de 4 ans en comparaison des enfants chez qui *S. mutans* n'avait pas été détectée à l'âge de 2 ans. La présence de *S. mutans* à l'âge d'un an serait le facteur prédictif principal pour la carie dentaire à l'âge de 3,5 ans (Berkowitz, 2006).

1.2.1.2. *Streptococcus sobrinus*

Ce sont les souches *d* et *g* de *S. sobrinus* qui seraient les plus impliquées dans la carie dentaire (Law et coll., 2007).

S. sobrinus est présente chez 67,6% des enfants de 3 à 5 ans avec des caries contre seulement 11,8% des enfants indemnes de carie dentaire (Singla et coll., 2016). Cette même étude suggère que c'est l'association entre *S. mutans* et *S. sobrinus* qui représente un facteur de risque. En effet chez les enfants avec des caries, on détecte dans 58% des cas à la fois *S. mutans* et *S. sobrinus* alors que chez les enfants indemnes, ces deux bactéries sont rarement présentes simultanément (Singla et coll., 2016).

L'association de *S. mutans* et *S. sobrinus* est également un facteur de risque dans la survenue de lésions carieuses chez l'enfant (Palmer et coll., 2010).

1.2.1.3. Autres *streptococcus*

Les autres bactéries de la famille des streptocoques semblent jouer un rôle moins important dans le développement des caries chez le jeune enfant.

Certains *Streptococcus* auraient même un rôle protecteur : *Streptococcus sanguinis* et *Streptococcus cristatus* seraient ainsi plus abondantes chez les enfants indemnes de carie (Becker et coll., 2002 ; Kanasi et coll., 2010).

Streptococcus oralis est l'une des espèces les plus abondantes la fois chez les enfants indemnes et les enfants avec *S-ECC* (Ma et coll., 2015).

Par contre, *Streptococcus parasanguinis* et *Streptococcus salivarius* seraient associées positivement, comme *S. mutans* et *S. sobrinus*, à la prévalence de la carie chez le jeune enfant (Becker et coll., 2002).

1.2.2. Implication des lactobacilles dans le développement de la carie de la petite enfance (CPE)

Les lactobacilles sont des bactéries à Gram positif qui présenteraient de faibles propriétés adhésives. C'est leur caractère fortement acidogène qui les a fait classer en bactéries cariogènes (El Rhazoui, 2014).

Parmi le groupe des lactobacilles, *Lactobacillus salivarius* représente la bactérie la plus cariogène (Piwat et coll., 2010). *Lactobacillus rhamnosus* et *Lactobacillus casei* sont également présentes en plus grande quantité chez les enfants atteints de caries dentaires (Badet et Thebaud, 2008).

Lactobacillus fermentum, *Lactobacillus dentium* et *Lactobacillus gasseri* sont détectées uniquement chez les enfants atteints de forme sévère de CPE (CPE-S) (Tanner, 2015).

Chez l'enfant, la présence des lactobacilles serait dépendante de la taille de la cavité liée à la carie : absentes au niveau des caries débutantes, on les trouve en plus grande quantité dans les cavités de carie étendues (Badet et Thebaud, 2008).

1.2.3. Implication des *Actinomyces* dans le développement de la carie de la petite enfance (CPE)

Les *Actinomyces* sont des bactéries à Gram positif. C'est un groupe très polymorphe, fortement représenté dans la cavité buccale (El Rhazoui, 2014).

Parmi les *Actinomyces*, *A. odontolyticus* est la bactérie la plus abondante chez les enfants en bas-âge (Sarkonen et coll., 2000).

A. viscosus a une implication majeure dans la carie de la petite enfance (El Rhazoui, 2014).

Une étude menée chez des enfants de 2 à 8 ans montre que la bactérie *Actinomyces gerencseriae* est isolée beaucoup plus fréquemment chez des enfants atteints de

carie par rapport au groupe témoin indemne. Plus précisément, elle semble avoir un rôle dans l'initiation de la carie : c'est la bactérie la plus abondamment retrouvée au niveau des lésions blanches (Becker et coll., 2002).

1.2.4. Implication des autres bactéries orales dans le développement de la carie de la petite enfance (CPE)

Le microbiome buccodentaire des enfants souffrant de forme sévère de carie de la petite enfance (CPE-S ou *S-ECC*) serait moins diversifié que celui des enfants n'ayant pas de caries. Cela suggère que chaque espèce exerce une fonction spécifique, qui peut donc être bénéfique pour l'hôte (Kanasi et coll., 2010).

Une étude menée en 2015 incluant des enfants âgés de 3 à 4 ans, suggère que parmi les 379 bactéries étudiées, on note une différence significative de la prévalence pour 13 espèces au niveau de la plaque dentaire :

- parmi les espèces associées à la *S-ECC*, il y a *Porphyromonas catoniae* et *Streptococcus mutans* ;
- à l'inverse certaines bactéries sont détectées plus largement chez les enfants indemnes comme *Peptostreptococcus stomatis*, *Seimonas*, *Prevotella pallens*, etc. (figure 9).

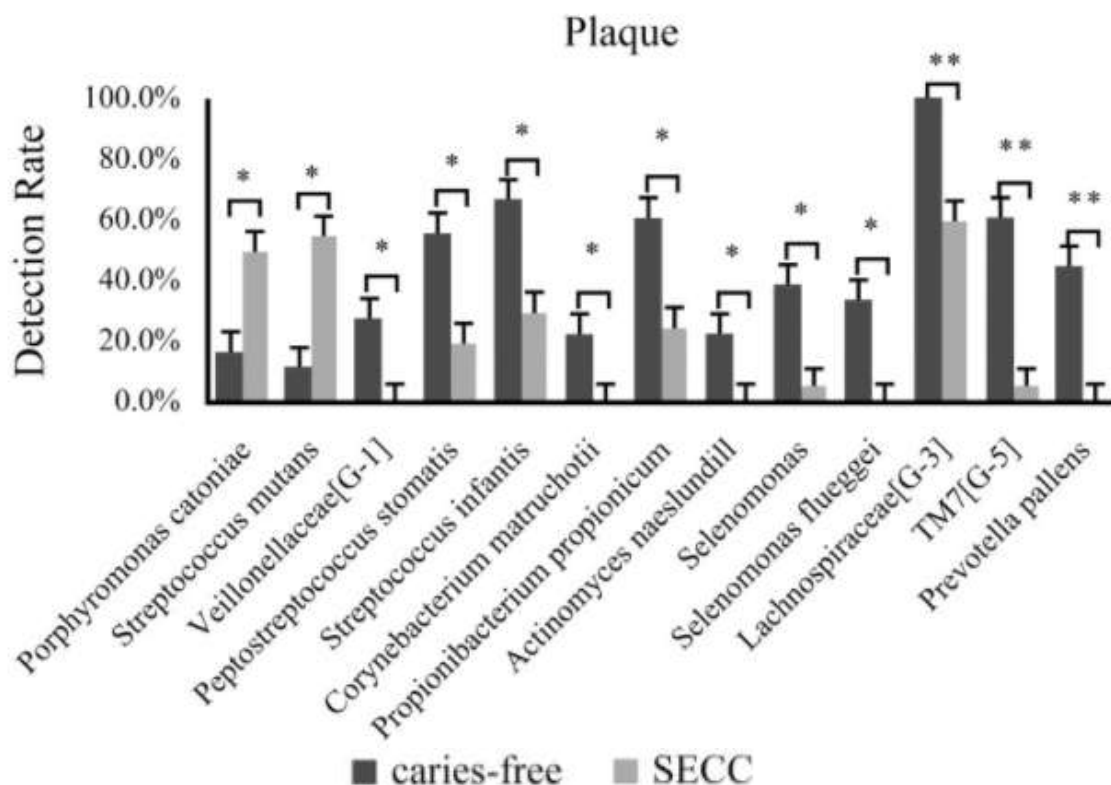


Figure 9 : diagramme illustrant la différence des taux de détection pour diverses espèces bactériennes entre les enfants indemnes de carie et les enfants souffrant de S-ECC (source : Ma et coll., 2015)

Concernant l'abondance des bactéries orales, trois espèces bactériennes se démarquent :

- *Eikenella corrodens* est plus abondante dans la plaque des enfants indemnes de carie dentaire ;
- *Eubacterium* est plus abondante dans la salive des enfants indemnes de carie dentaire ;
- A l'inverse, *Rothia mucilaginosa* est plus abondante dans la salive des enfants avec S-ECC (Ma et coll., 2015).

La bactérie *Bifidobacterium dentium* est également associée positivement à la carie chez le jeune enfant : elle est isolée dans 95% des cas chez les enfants avec des caries, contre seulement 9% chez les enfants indemnes (Kaur et coll., 2013). Tanner confirme la cariogénécité de *bifidobacterium dentium*. Parmi les bifidobactéries, *Scardovia wiggsiae* est également isolée plus fréquemment chez les enfants souffrant de forme sévère de caries de la petite enfance (S-ECC) (Tanner, 2015).

1.2.5. Intérêts des tests salivaires de détection bactérienne

Il existe des tests bactériologiques avec dénombrement des bactéries cariogènes (CRT bacteria TM [Ivoclar Vivadent], Dentocult LB TM, Dentocult SM TM [Orient Diagnostica] et Cario Check TM [Bulter, Sunstar]). Ces tests demandent du temps pour la croissance des bactéries et ne permettent pas de donner un résultat dans la séance (Andersen, 2009).

CRT Bacteria TM permet de détecter avec le même test la quantité de *S. mutans* et de *Lactobacillus*. Après prélèvement d'un échantillon de salive, ce test nécessite une mise en culture durant 48h. Un résultat supérieur à 10⁵ bactéries/mL de salive de *Lactobacillus* et *S. mutans* indique que l'enfant est « millionnaire », c'est-à-dire à risque carieux élevé (CRT bacteria TM Ivoclar Vivadent, mode d'emploi, 2012).

Un autre test permet d'obtenir un résultat rapide : Saliva Check Mutans TM. Ce test détecte spécifiquement *S. mutans* par réaction antigène-anticorps, élimine les faux positifs et les faux négatifs et fait apparaître une ligne rouge lorsque la quantité salivaire de *S. mutans* dépasse 500 000 unités/mL (Andersen, 2009). Il possède l'avantage de pouvoir donner le résultat en quinze minutes : il fait appel à un processus immunochromatographique et non pas une mise en culture bactérienne (GC Europe). Il existe cependant peu d'études qui se sont intéressées à la fiabilité de ces tests salivaires.

En théorie, ces tests pourraient être utilisés chez les enfants mais aussi chez les futurs ou jeunes parents afin d'estimer le risque de transmission à l'enfant en fonction de la quantité de bactéries retrouvée (Minning, 2001). Même si cela est envisageable, la mise en œuvre de ces tests reste chronophage, nécessite une coopération suffisante de l'enfant et demande un respect rigoureux des protocoles pour optimiser les résultats.

2. Bactéries orales et maladie parodontale chez le tout-petit

2.1. Le parodonte en denture temporaire

La gencive en denture temporaire est plus souple et apparaît plus rouge car la vascularisation est visible par transparence. L'aspect granité n'est visible qu'à partir de l'âge de 2-3 ans. La gencive marginale est plus arrondie et plus épaisse (Nakano et coll., 2011). La hauteur de la gencive attachée augmente avec l'âge (Beunardeau, 2017).

Concernant le parodonte profond, le ligament alvéolo-dentaire est plus large et le cément est plus fin en denture temporaire. L'os alvéolaire est plus lâche avec une prédominance de l'os spongieux et présente un meilleur potentiel de réparation (Beunardeau, 2017).

2.2. La gingivite et la parodontite liées à la plaque dentaire chez le tout-petit

2.2.1. La gingivite liée à la plaque dentaire

La gingivite est une inflammation localisée de la gencive marginale sans atteinte de l'os alvéolaire. La gencive apparaît alors rouge et enflammée ; elle saigne au sondage et au brossage (Nakano et coll., 2011). La prévalence de la gingivite chez les enfants de 2 ans est de 1,8% à 10,3% (Beunardeau, 2017).

Il existe deux grands types de maladies gingivales :

- induites par la plaque bactérienne dentaire ;
- non induites par la plaque bactérienne dentaire (Armitage, 1999).

La gingivite liée à la plaque dentaire est due à une hygiène défectueuse voire absente ; elle peut être aggravée par des facteurs de risque locaux et/ou généraux (Beunardeau, 2017).

Parmi les facteurs aggravants, on peut citer : l'éruption dentaire, les caries, la présence de tartre, les malpositions dentaires, la respiration buccale (Mounier, 2011).



Figure 10 : gingivite liée à la plaque dentaire aggravée par l'éruption des canines temporaires maxillaires (source : Mounier, 2011)

Bien qu'une éducation à l'hygiène orale permette le plus souvent de diminuer l'inflammation gingivale grâce à un brossage efficace, il semblerait qu'en denture temporaire, le degré d'inflammation gingivale ne soit pas nécessairement corrélé à la quantité de plaque (Mounier, 2011).

2.2.2. La parodontite liée à la plaque dentaire

La parodontite provoque une destruction des tissus parodontaux : le ligament alvéolo-dentaire, le cément et l'os alvéolaire. La parodontite chez le tout-petit est extrêmement rare et on trouve généralement chez ces enfants un déficit immunitaire associé (Nakano et coll., 2011). Le syndrome de Chediak-Higashi et le syndrome de Papillon-Lefèvre sont des exemples de maladies systémiques fréquemment associées à la maladie parodontale (Nakano et coll., 2011).

Dans le cas de la parodontite agressive de l'enfant, *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* est le pathogène majeur (Shaddox et coll., 2012). Une étude menée chez des enfants marocains en denture temporaire montre qu'une perte d'attache est détectable uniquement pour les enfants qui sont porteurs de la souche *jp2* d'*A. actinomycetemcomitans* (Jensen et coll., 2016).

2.2.3. Diagnostic différentiel

Chez les enfants de 3 ans qui consultent dans le cadre d'une stomatite au sens large (inflammation de la muqueuse buccale qui amène à une consultation médicale dans le cadre d'une fièvre, de difficultés d'alimentation ou de douleur associées), l'origine

virale prédomine (De Suremain et coll., 2014). Les lésions buccales peuvent constituer un signe d'appel pour certaines maladies contagieuses de l'enfant comme la scarlatine ou la rougeole (macules de Koplick) (Laskaris, 2000).

Parmi les infections virales à manifestation buccale, la gingivostomatite herpétique aiguë liée à la primo-infection par HSV1 est la mieux documentée. Elle affecte le plus souvent des enfants entre 9 et 28 mois (De Suremain et coll., 2014).

En 2011, une étude rapporte que la stomatite la plus fréquente chez les enfants de 0 à 24 mois est la candidose, infection fongique provoquée par *Candida Albicans*. La candidose serait fréquente chez le nouveau-né en particulier autour du 7^{ème} jour de vie, suite au contact à la naissance avec une mère infectée. L'usage du biberon serait ensuite un vecteur de transmission de *Candida Albicans* chez le tout-petit (Yilmaz et coll., 2011).

Enfin, le diagnostic différentiel doit également être fait avec les stomatites bulleuses et autres gingivites favorisées par la malnutrition, les médicaments, ou d'origine allergique.

2.3. Principales bactéries impliquées dans la maladie parodontale chez l'enfant

Chez l'adulte, l'état parodontal sain est permis par une homéostasie entre l'hôte et la microflore buccale. Lors d'un défaut d'élimination de la plaque dentaire, on observera une inflammation gingivale. On assiste alors à l'apparition de bactéries filamenteuses et l'augmentation de la proportion des bactéries anaérobies Gram négatif. De nombreuses études établissent que les bactéries du complexe rouge (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*) sont les plus parodontopathogènes (Criton, 2007 ; Peyret-Lacombe, 2007).

Chez l'enfant atteint de gingivite, on observe comme chez l'adulte une augmentation du nombre de bactéries à Gram négatif, tout en conservant une prédominance des bactéries à Gram positif (Mounier, 2011). Cependant, on observera une plus grande proportion chez l'enfant des bactéries suivantes : *Leptotrichia Sp*, *Capnocytophaga sp.* et *Selenomonas sp.* (Moore et coll., 1984).

Une étude menée en 2011 chez 119 enfants âgés de 2 à 11 ans indemnes de gingivite a étudié la distribution de 10 espèces bactériennes a priori impliquées dans

la maladie parodontale. L'étude a montré que le nombre d'espèces bactériennes présentes augmente jusqu'à l'âge de 5 ans puis atteint un plateau après la mise en place de la denture mixte. Chez les enfants de 2 ans, on retrouve des bactéries telles que *C. rectus*, *E. corrodens*, *A. actinomycetemcomitans*, *C. ochracea*, et *C. sputigena*. Cette étude suggère donc qu'à l'âge de 2 ans, de nombreuses bactéries présumées parodontopathogènes sont retrouvées chez des enfants au parodonte sain (Nakano et coll., 2011).

En revanche, les bactéries *T. denticola*, *T. forsythia*, *P. intermedia* et *P. gingivalis* sont rarement détectées chez ces enfants au parodonte sain (Nakano et coll., 2011), alors que Mounier rapporte que la quantité de bactéries à pigments noirs (comme *Prevotella Intermedia*) est corrélée à l'importance de la gingivite chez l'enfant (Mounier, 2011).

3. Acquisition de la flore buccale par transmission verticale

La carie dentaire est une maladie infectieuse et transmissible (Berkowitz, 2006). Dans une étude de 2015, sur 313 mères d'enfants de 0 à 3 ans interrogées, 11% pensent que les bactéries orales ne peuvent pas être transmises de la mère à l'enfant (Virtanen et coll., 2015). En 2017, 53% des parents répondent « non » à la question « la carie est-elle une maladie transmissible ? » (Vozza et coll., 2017).

77% des parents répondent « non » à la question « pensez-vous que la carie dentaire puisse se transmettre d'une personne à une autre ? » dans notre questionnaire (cf. annexe 3). On note que 100% des parents âgés de plus de 40 ans ont répondu « non » à cette question. Le niveau d'éducation ne semble pas être un facteur prédictif concernant la réponse donnée.

Par ailleurs, pour la question « pensez-vous que si les parents / grands-parents ont des caries, les enfants en auront par mécanisme d'hérédité ? », la grande majorité des parents interrogés répondent « non », conformément à la réponse attendue. Ni l'âge, ni le niveau d'éducation ne semblent être des facteurs prédictifs dans la réponse donnée à cette question.

3.1. Définition de la transmission verticale

La transmission verticale est la transmission de bactéries orales des adultes en contact avec l'enfant (« *caregivers* ») vers l'enfant (Berkowitz, 2006).

Une étude conclut que les enfants de 6 à 36 mois ont plus de risque d'être porteurs d'une bactérie orale lorsque la personne qui s'occupe d'eux est porteuse. Cela est vrai pour les 33 bactéries cariogènes et parodontopathogènes inclus dans l'étude (Tanner et coll., 2002).

3.2. Facteurs influençant la transmission verticale de la mère à l'enfant

Dans la majorité des cas, la mère est la personne qui s'occupe le plus de son bébé dans les premiers mois de vie (Ersin et coll., 2006). La mère serait ainsi le principal réservoir bactérien pour son enfant. En effet, on met en évidence chez l'enfant et sa

mère, une analogie des espèces bactériennes buccales et une similitude des bactériocines retrouvées (Berkowitz, 2006). Il y aurait également une réponse immunitaire du bébé favorable à la colonisation par des génotypes bactériens d'origine maternelle (Napimoga et coll., 2005).

La transmission verticale mère/enfant de la bactérie *S. mutans* est l'exemple le plus documenté. La souche de *S. mutans* retrouvée chez la mère et son enfant est la même dans 71% des cas pour des enfants entre 0 et 3 ans. La fidélité de la transmission de *S. mutans* est mise en évidence plus largement pour les filles (dans 88% des cas) que pour les garçons (53% des cas) (Li et Caufield, 1995). Des études plus récentes confirment les résultats de Caufield. Une étude de 2016 incluant des enfants de la naissance à 30 mois retrouve une similarité des souches de *S. mutans* dans les paires mères/enfants dans 77% des cas, confirmant l'existence d'une transmission verticale (Damle et coll., 2016). Lynch et coll. trouvent cependant un résultat inférieur : les enfants chez qui on isole *S. mutans* entre 0 et 36 mois partagent au moins un génotype en commun avec leur mère dans seulement 47% des cas (Lynch et coll., 2015). En ce qui concerne *S. sobrinus*, cette bactérie est rarement détectée simultanément à *S. mutans* dans les sept premières années de vie de l'enfant, même si la mère arbore les deux bactéries dans sa bouche (Lindquist et Emilson, 2004). Selon Dibelka, *S. oralis* et *S. sanguinis* sont les bactéries pour lesquelles il existe la plus forte probabilité de l'existence d'une transmission verticale de la mère à l'enfant (Dibelka, 2011). Pour les *Lactobacillus*, on retrouverait le même génotype dans les paires mères/enfants dans 50% des cas (Teanpaisan et coll., 2012).

La transmission de la mère à son enfant peut se faire par un contact salivaire direct ou via des objets partagés préalablement contaminés par la salive. La transmission verticale dépend par ailleurs de la fréquence des inoculations (Berkowitz, 2003 ; Law et coll., 2007). Une seule étude de 1994 donne une théorie contradictoire puisqu'elle prouve qu'une augmentation de la fréquence des contacts diminue la quantité de *S. mutans* retrouvée chez l'enfant. L'explication donnée est que les échanges salivaires permettraient à l'enfant de développer son immunité grâce à l'exposition aux antigènes maternels (Lapirattanakul et Nakano, 2014).

3.2.1. Quantité de bactéries orales chez la mère

On considère généralement qu'une quantité salivaire supérieure à 10^5 cfu/mL de *S. mutans* chez la mère est un facteur de risque de colonisation précoce par *S. mutans* pour l'enfant (Wan et coll., 2003 ; Lapiattanakul et Nakano, 2014) (cf. partie 5). Dès les années 1980, Berkowitz rapporte qu'on retrouve *S. mutans* chez 58% des enfants de 8 à 18 mois lorsqu'on compte plus de 10^5 cfu de *S. mutans* par mL de salive chez la mère (Berkowitz, 1981). Une étude de 2016, menée sur 100 enfants âgés de 1 à 5 ans confirme qu'il y a une forte corrélation entre la quantité de *S. mutans* retrouvée chez la mère et celle retrouvée chez l'enfant. Ce résultat est valable à la fois pour les mamans qui travaillent et celles sans activité, démontrant que la mère est toujours la principale source de contamination, même si le temps passé avec l'enfant est réduit du fait de l'activité professionnelle de la mère (Sharma et coll., 2016).

Mitis Salivarius Bacitracin Agar (MSB Agar) est un milieu spécifiquement dédié au comptage de certaines espèces bactériennes et notamment des *Streptococcus*. En 2011, une étude microbiologique semi-quantitative rapporte que pour 82% des enfants qui ont des caries, on compte chez la mère au moins 50 cfu dans le milieu MSB Agar préalablement inoculé avec un prélèvement salivaire obtenu par grattage lingual. Dans le groupe contrôle (enfants indemnes de carie), cette forte quantité n'est retrouvée que pour 5% des mères (Agarwal et coll., 2011). La quantité de *S. mutans* et *S. sobrinus* retrouvée chez la mère serait un facteur prédictif à la fois du risque de transmission de ces bactéries à l'enfant et de la prévalence de la carie à 2,5 ans (Kishi et coll., 2009).

En résumé, lorsque la mère a une concentration salivaire élevée de *S. mutans*, il y a une acquisition plus précoce de cette bactérie par le bébé et on la retrouvera ensuite en quantité plus importante chez l'enfant (Law et coll., 2007).

3.2.2. L'hygiène orale et l'état bucco-dentaire de la mère

Une importante quantité de plaque dentaire chez la mère (plaque présente sur plus de 50% de la denture) est identifiée comme un facteur de risque associé à la colonisation par *S. mutans* de l'enfant entre 9 et 24 mois (Wan et coll., 2003).

Lorsque l'enfant a des caries entre 3 et 5 ans, sa mère se brosse les dents deux fois par jour dans seulement 3% des cas, contre 12% chez les mères qui ont des enfants indemnes de carie (Agarwal et coll., 2011).

L'hygiène orale de la mère peut notamment être évaluée par l'état gingival. Chez les mères atteintes de gingivite, on retrouve une plus forte prévalence de la carie chez les enfants : 20% des enfants ont un indice dmfs supérieur à 0 lorsque la mère est atteinte de gingivite contre seulement 8% lorsqu'elle arbore une gencive saine.

De même, le pourcentage d'enfants avec un indice dmfs supérieur à 0 est plus important lorsque la mère a au moins une carie non soignée (Dossantos Pinto et coll., 2017).

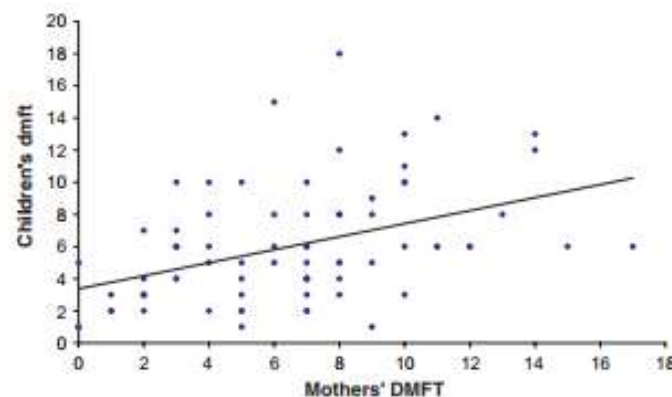


Figure 11 : corrélation entre l'indice *dmft* (caod) chez l'enfant entre 3 et 5 ans et l'indice *DMFT* (CAOD) de la mère (Source : Agarwal et coll., 2011)

Cette corrélation peut s'expliquer par l'apprentissage de mauvaises habitudes alimentaires et d'hygiène orale mais aussi parce que les mères qui ont des caries arborent plus volontiers une quantité importante de *S.mutans* et donc ont plus de risque de transmettre la maladie carieuse (Agarwal et coll., 2011).

3.2.3. Les habitudes alimentaires de la mère

Une étude de 2011 estime le temps de production d'acides par les bactéries orales par le calcul suivant : fréquence d'ingestions d'aliments sucrés (pendant ou en dehors des repas) multipliée par 20 (20 minutes représentant le temps de déminéralisation potentiel par les acides en présence de sucre). Pour les mères des enfants de 3 à 5 ans qui ont des caries, ce temps est estimé à environ 66 minutes par jour contre seulement 20 minutes chez les mamans des enfants indemnes de

carie dentaire. Cependant, l'étude ne précise pas à partir de quelle teneur en sucre, l'aliment est considéré comme étant un « aliment sucré » et est ainsi inclus dans le calcul du temps de déminéralisation potentiel (Agarwal et coll., 2011).

Ceci peut s'expliquer par le mimétisme de la consommation abusive de sucres mais aussi par une transmission de *S. mutans* à l'enfant. En effet, le grignotage chez la mère (plus de 3 repas par jour) serait corrélé positivement à la colonisation par *S. mutans* chez l'enfant entre 9 et 24 mois (Wan et coll., 2003).

3.2.4. Le niveau d'éducation de la mère

La prévalence de la colonisation par *S. mutans* est plus importante lorsque la mère a un faible niveau d'éducation pour les enfants de 9, 12 et 15 mois (Wan et coll., 2003). L'étude de Virtanen et coll. montre qu'un faible niveau d'éducation de la mère est associé aux habitudes de partage de la cuillère et d'embrasser son enfant sur la bouche favorisant les échanges salivaires (Virtanen et coll., 2015).

Concernant la carie dentaire, une étude brésilienne récente rapporte que le niveau d'éducation de la mère ne serait corrélé ni à la prévalence, ni à la sévérité de la carie observée chez l'enfant (Dossantos Pinto et coll., 2017). D'autres études s'accordent cependant à dire qu'un faible niveau d'éducation de la mère est corrélé positivement à la carie chez le jeune enfant (Agarwal et coll., 2011 ; Begzati et coll., 2014). Le faible niveau d'éducation de la mère impliquerait un manque de connaissances en santé orale. Lorsque l'enfant est indemne de carie, la mère a suivi des études dans l'enseignement supérieur dans 62% des cas (Agarwal et coll., 2011).

3.2.5. Le statut socio-économique de la mère

Les bébés dont les mères ont un niveau socio-économique faible ou qui ont arrêté leur scolarité dès l'école primaire ont 1,5 fois plus de risque d'être colonisés par *S. mutans* dès l'âge de 6 mois. (Wan et coll., 2001b) (cf. partie 5). Cependant, aucune étude n'a établi un lien entre le statut socio-économique de la mère ou son occupation professionnelle et les habitudes qui favoriseraient une transmission verticale des bactéries orales.

Concernant la carie chez le jeune enfant, sa prévalence ne semble pas corrélée à l'activité professionnelle de la maman (Dossantos Pinto et coll., 2017). Il existe par

contre une plus forte prévalence de la carie chez le jeune enfant lorsque le revenu familial est faible et qu'il s'agit d'une famille monoparentale (mère seule sans partenaire) (Dossantos Pinto et coll., 2017). De nombreuses autres études trouvent cependant une corrélation positive entre un faible statut socio-économique de la mère et la prévalence de la carie chez le jeune enfant (Agarwal et coll., 2011 ; Dos Santos Junior, 014 ; Pinto et coll., 2017).

3.2.6. L'allaitement

Chez les enfants allaités, on retrouverait une plus forte fidélité de transmission pour la bactérie *S.mutans*. En effet, parmi les enfants de 2-3 ans dont le génotype de *S.mutans* correspond à celui de leurs mères, 88% sont nourris au sein. Cette fidélité de transmission de *S. mutans* n'est mise en évidence que dans 12% des cas lorsque l'enfant n'est pas allaité. Les mamans ayant allaités plus longtemps auraient des contacts plus étroits avec leurs enfants favorisant la transmission de bactéries orales. Une autre explication peut être donnée : le lait maternel contient des immunoglobulines, des facteurs immuno-régulateurs et des facteurs anti-microbiens qui peuvent influencer la sélection et la stabilité des bactéries de la cavité buccale chez l'enfant avec une sélection préférentielle pour les mêmes souches bactériennes que la mère (Viry Choffel, 2005).

3.2.7. Le mode d'accouchement

Selon Li et coll., les enfants nés par césarienne acquièrent *S.mutans* 11 mois plus tôt que ceux nés par voie basse (cf. partie 5). D'autre part, les bébés nés par voie vaginale partageraient en moyenne trois génotypes de *S. mutans* en commun avec leur mère, alors que les bébés nés par césarienne partagent en moyenne un seul génotype commun de *S. mutans* avec leur mère (Li et coll., 2005).

3.2.8. La mastication de chewing-gum au xylitol

De nombreuses études s'accordent à dire que la mastication régulière de chewing-gum au xylitol par la maman réduit le risque de transmission mère/enfant pour la bactérie *S.mutans* (Söderling et coll., 2001 ; Nakai et coll., 2010 ; Yates et Duane,

2015 ; Lin et coll., 2016). Le xylitol aurait la capacité d'inhiber la croissance, le métabolisme et la production de polysaccharides par *S. mutans* (Lapirattanakul et Nakano, 2014).

Selon l'étude de Yates et Duane, les enfants de 6 à 36 mois dont les mères mastiquent régulièrement un chewing-gum au xylitol ont environ deux fois moins de risque d'être colonisés par *S. mutans* (Yates et Duane, 2015). Une étude de 2016 confirme cette donnée (Lin et coll., 2016).

À l'âge de 6 ans, la quantité salivaire de *S. mutans* retrouvée chez l'enfant est significativement abaissée lorsque la mère a mastiqué régulièrement un chewing-gum au xylitol durant les premiers mois de vie du bébé (Söderling et coll., 2001).

3.2.9. L'application de vernis à la chlorhexidine

L'application d'un vernis à la chlorhexidine chez les mères ayant une quantité salivaire importante de *S. mutans* permettrait de réduire la prévalence de la colonisation par *S. mutans* chez les enfants à l'âge de 2 ans. Par contre, pour les mères qui ont une faible quantité de *S. mutans*, on n'observe pas de différence significative lorsqu'il y a l'application d'un tel vernis par rapport au groupe contrôle (Gripp et Schlagenhauf, 2002).

Une autre étude dans laquelle une application de vernis à la chlorhexidine a été effectuée régulièrement après la naissance du bébé, ne conclut pas à l'existence d'une différence significative de la contamination des enfants de 4 ans par *S. mutans* par rapport au groupe témoin (Dasanayake et coll., 2002).

3.2.10. Les habitudes permettant un échange salivaire mère/enfant

- Le partage de la cuillère

Dans une étude de 2017, 38,5% des parents affirment partager les couverts avec leur(s) enfant(s) durant les repas et 53% goûtent la nourriture avant de la donner (Voza, 2017). Les résultats de notre questionnaire donnent des résultats similaires : 51% des parents disent tester la température des aliments avec la même cuillère

avant de la donner à l'enfant, 43% utilisent une autre cuillère pour cela (cf. annexe 4). Cependant, dans l'étude de Virtanen et coll., seules 14% des mères avouent goûter les aliments avec la même cuillère lorsqu'elles nourrissent leur enfant (Virtanen, 2015).

Il est intéressant de noter que lorsque le parent avait l'habitude de mettre la tétine du biberon directement dans sa bouche pour tester la température du lait, la même cuillère est utilisée ensuite pour goûter les aliments dans 100% des cas. Cette mauvaise habitude perdure donc systématiquement.

Par contre, lorsque le parent avait la bonne habitude de tester la température du lait en l'appliquant sur son poignet, le fait de goûter les aliments solides avec une autre cuillère lorsque l'enfant est plus grand n'est pas systématique (figure 12). La prévention doit donc être renforcée au moment du passage à l'alimentation solide.

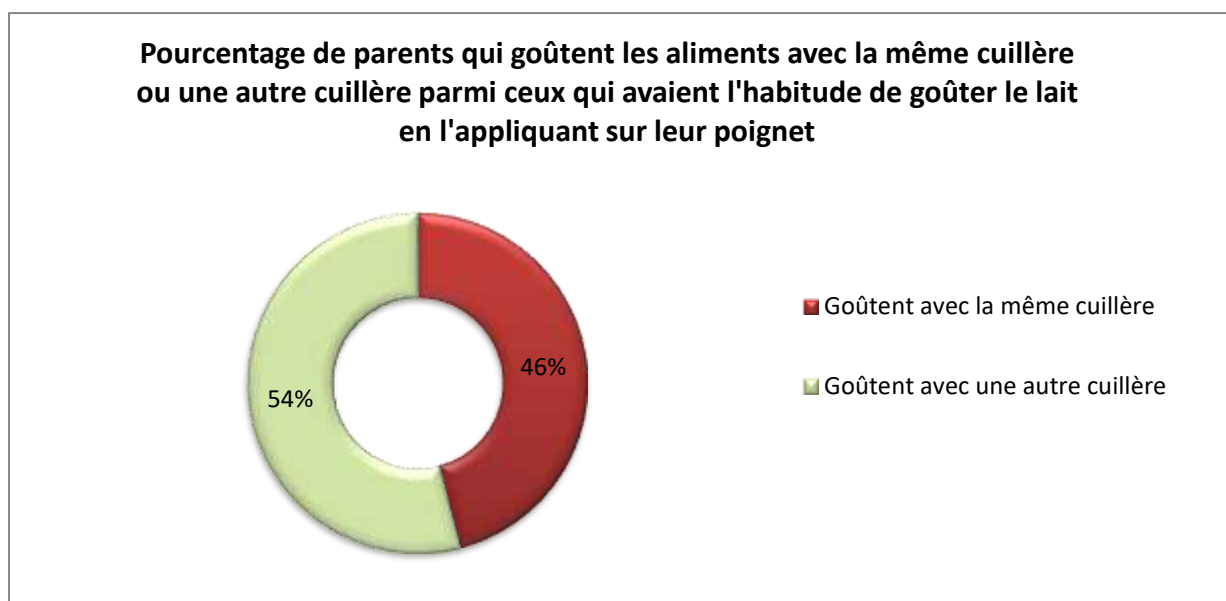


Figure 12 : diagramme représentant le pourcentage des parents qui goûtent les aliments avec la même ou autre cuillère parmi ceux qui avaient l'habitude de tester la température du lait sur leur poignet

Chez les bébés de 6 mois, lorsque *S. mutans* est détectée, il existe un partage de la cuillère ou d'un autre ustensile dans 40% des cas et un partage de nourriture avec autrui dans 27% des cas alors que ces pourcentages sont respectivement de 7% et de 3% lorsque *S. mutans* n'est pas isolée (Wan et coll., 2001b). Ce comportement

serait la principale porte d'entrée pour *S. mutans* chez les enfants de 15 mois (Wan et coll., 2003).

Il existe également une différence significative de la quantité de *S. mutans* retrouvée chez les enfants qui partagent régulièrement une cuillère avec leur mère par rapport à ceux qui n'ont pas cette habitude. En effet, l'étude de Damle et coll. a trouvé une quantité salivaire de $4,29 \cdot 10^2$ cfu/mL de *S. mutans* chez les enfants de moins de 30 mois qui ont cette habitude contre seulement 0,50 cfu/mL pour les autres (Damle et coll., 2016).

- Embrasser son enfant sur la bouche

Selon une étude de 2015, cette pratique est la principale habitude qui peut amener à une transmission des bactéries orales de la mère à l'enfant : 38% des mères interrogées affirment embrasser parfois leur enfant sur la bouche (Virtanen et coll., 2015).

Selon notre questionnaire, 27% des parents affirment embrasser souvent leur enfant sur la bouche, alors que 44% affirment ne jamais le faire (cf. annexe 4). Cette habitude ne serait pas corrélée au sexe du parent (figure 13). Il n'y a pas non plus de corrélation retrouvée entre la réponse donnée et le niveau d'étude.

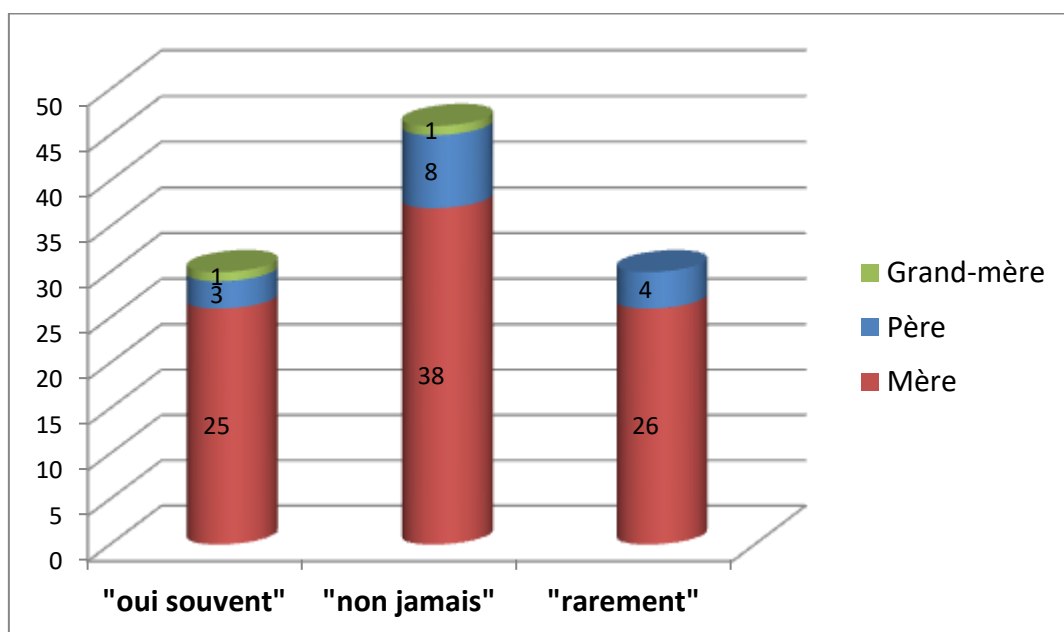


Figure 13 : diagramme représentant les réponses données à la question « embrassez-vous votre enfant sur la bouche ? » pour 106 réponses obtenues

La quantité moyenne de *S.mutans* retrouvée chez les enfants de moins de 30 mois dont la mère les embrassent régulièrement sur la bouche est de $3,22.10^2$ cfu/mL contre seulement $1,09. 10^2$ cfu/mL pour les autres (Damle et coll., 2016).

- Le partage de la brosse à dents

Cette habitude est rencontrée assez rarement si l'on en croit les différentes études. Dans une étude de 2008, 100% des parents interrogés affirment que chaque membre de la famille possède sa propre brosse à dents (Sakai et coll., 2008).

Sur les 107 réponses obtenues via notre questionnaire, tous les parents dont les enfants se brossent les dents rapportent que l'enfant effectue le brossage avec sa propre brosse à dents (cf. annexe 4). Aucun des parents interrogés n'affirme qu'il existe un partage de la brosse à dents de l'enfant avec le père, la mère, un frère ou une sœur. Cependant, parmi les parents interrogés l'occasion d'une étude menée en 2013, 10% pensent que la brosse à dents utilisée par l'enfant peut être la même que celle utilisée par les parents (Lorca, 2013).

Berkowitz recommande d'éviter de partager sa brosse à dents avec son enfant pour limiter la transmission verticale de bactéries orales (Berkowitz, 2006).

- Contacts avec le doigt d'un adulte

L'étude de Wan et coll. suggère que la succion du doigt d'un adulte par le bébé est un facteur prépondérant dans l'acquisition précoce de *S. mutans* (cf. partie 5). En effet, cette habitude existe dans 87% des cas lorsque *S. mutans* est détectée chez le bébé à l'âge de 6 mois (Wan et coll., 2001b).

- Echanges salivaires via une tétine

Il existe peu d'études qui se sont intéressées aux habitudes de goûter le lait via la tétine du biberon ou de passer une sucette dans sa bouche avant de la rendre à l'enfant. Tout comme le partage des couverts, la tétine peut être un vecteur dans la transmission des bactéries orales de la mère à son enfant.

A la question « avez-vous ou avez-vous eu l'habitude de tester la température du lait que vous donnez à votre enfant ? », seuls 9% des parents ont répondu « oui, en

mettant la tétine du biberon dans ma bouche ». 75% testent ou testaient la température du lait en l'appliquant sur leur poignet (cf. annexe 4).

Selon notre questionnaire, 93% des parents affirment passer la tétine sous l'eau lorsqu'elle est tombée au sol avant de la redonner à l'enfant. On note que parmi les 7% de parents ayant répondu qu'ils passaient la tétine dans leur propre bouche avant de la rendre à l'enfant, toutes sont des mères (cf. annexe 4).

Une étude trouve une relation positive entre le temps d'utilisation d'une tétine et la quantité de *lactobacillus* retrouvée dans la salive des jeunes enfants (Ersin et coll., 2006). A l'inverse, la stérilisation de la tétine serait un facteur protecteur. En effet lorsqu'elle est stérilisée régulièrement, on détecte rarement *S. mutans* chez le bébé de 6 mois (Wan et coll., 2001b).

Aussi, selon une étude récente, passer la tétine de son enfant dans sa bouche pourrait avoir des effets bénéfiques pour la santé de l'enfant. En 2013, Hesselmar et coll. rapportent que cette habitude permettrait de réduire la prévalence de l'asthme et de l'eczéma chez l'enfant à l'âge de 18 mois. Ceci s'expliquerait par le transfert de bactéries du parent vers l'enfant, augmentant la diversité bactérienne du système digestif du tout-petit, ce qui boosterait son système immunitaire (Hasselmar et coll., 2013).

- Relation entre les caractéristiques/comportements de la mère et les habitudes d'échanges salivaires

Une analyse de correspondances multiples (ACM) est une méthode statistique qui a pour but d'examiner les relations entre plusieurs variables.

Dans l'étude de Virtanen et coll., les mères commencent par répondre à un questionnaire anonyme. L'objectif est d'illustrer les relations existantes entre les habitudes de la mère d'une part (brossage des dents, fumer), les habitudes avec leur enfant d'autre part (partage de la cuillère, embrasser l'enfant sur la bouche) et les caractéristiques de la mère (âge, niveau d'éducation).

Si on considère que chaque individu peut être représenté dans un espace à plusieurs dimensions, on obtient un nuage de points difficile à interpréter mais on

remarque une proximité des profils de réponse. L'idée est alors de créer deux axes principaux qui permettent d'expliquer les différences observées.

L'étude de Virtanen et coll. sépare ainsi deux catégories de comportements. La dimension horizontale correspond aux comportements et caractéristiques propres à la mère :

- le niveau d'éducation
- fumeuse ou non
- l'âge de la mère
- les habitudes d'hygiène orale

La dimension verticale correspond aux habitudes qui provoquent des échanges salivaires entre la mère et son enfant :

- le partage de la cuillère
- embrasser son enfant sur la bouche

Ensuite, chaque modalité est positionnée au centre des individus qui la possèdent. Plus les modalités sont proches sur le diagramme, plus la relation entre elles est forte, c'est-à-dire qu'un individu a de fortes chances d'avoir les deux caractéristiques. Par exemple, l'habitude de partager la cuillère avec son enfant est observée plus fréquemment chez les mères fumeuses, avec un faible niveau d'éducation et une hygiène orale insuffisante. Lorsqu'il existe une habitude de partage de la cuillère, il est fort probable que la maman ait également l'habitude d'embrasser régulièrement son enfant sur la bouche.

A l'inverse ces deux habitudes qui favorisent les échanges salivaires sont observées moins fréquemment lorsque la mère avance en âge, qu'elle a un haut niveau d'éducation, qu'elle se brosse les dents plus de deux fois par jour et lorsqu'elle est non fumeuse (figure 14).

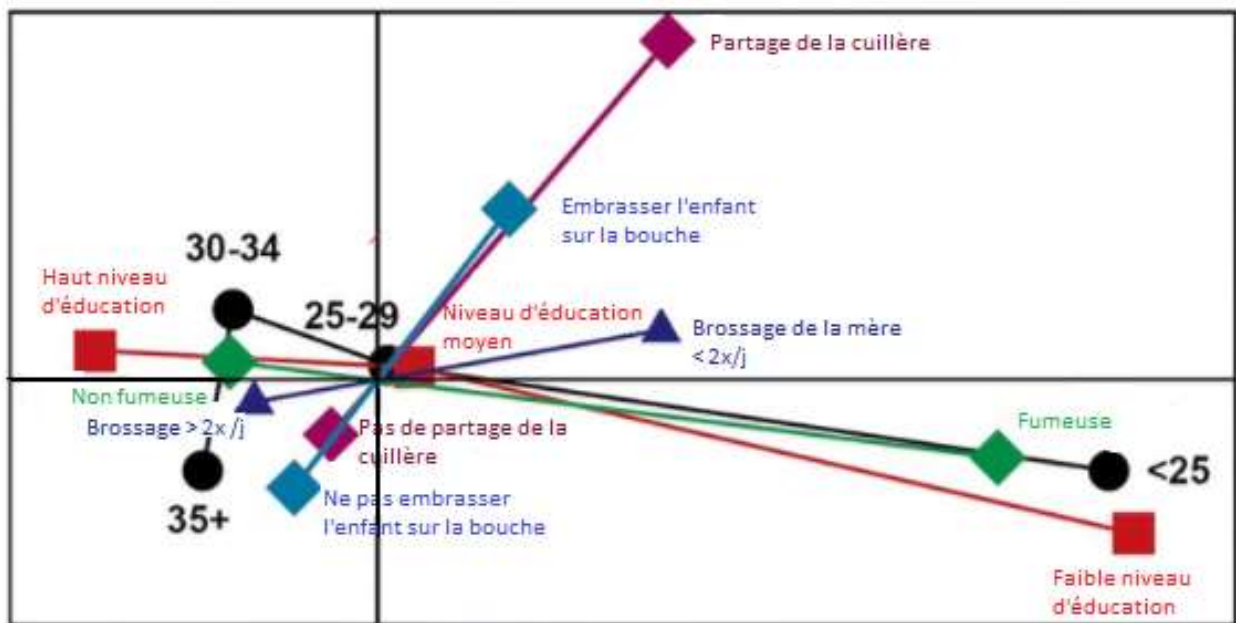


Figure 14 : diagramme représentant le lien entre les différents comportements propres à la mère et les habitudes qui favorisent les échanges salivaires mères/enfants (source : Virtanen et coll., 2015)

Par ailleurs, une étude qui a voulu établir un lien entre les habitudes permettant une transmission verticale de bactéries orales et la prévalence de la carie à 3 ans, conclut qu'il n'existe pas de résultats significatifs après ajustement des résultats. Cette étude incluait des mères mais aussi des pères d'enfants âgés de 3 ans. L'étude suggère plutôt que les parents qui évitent les échanges salivaires avec leur enfant ont également des habitudes alimentaires et d'hygiène orale qui sont favorables à la prévention de la carie dentaire. Par exemple, 88% des parents qui ont commencé à brosser les dents de leur enfant avant 18 mois ont également des habitudes qui préviennent le phénomène de transmission verticale. De même, 69% des parents qui donnent moins de trois fois par semaine des sucreries à leur enfant ont également des habitudes qui évitent les échanges salivaires. *A contrario*, 43% des parents qui donnent des sucreries plus de quatre fois par semaine avouent ne pas éviter les habitudes favorisant une transmission verticale des bactéries orales. (Wakaguri et coll., 2011).

3.3. Et concernant les bactéries parodontopathogènes ?

L'acquisition de bactéries parodontopathogènes est une étape clef dans le développement de la maladie parodontale (Könönen et coll., 2000).

Des études suggèrent que les enfants dont les parents souffrent de maladie parodontale ont plus de risque d'être porteurs de bactéries parodontopathogènes (Könönen et coll., 2000).

Une étude s'est intéressée à la distribution de 10 bactéries parodontopathogènes chez des mères et leurs enfants âgés de 2 à 12 ans. La majorité des bactéries étudiées sont retrouvées plus fréquemment chez l'enfant lorsque la bactérie est détectée chez la mère, en particulier *T. denticola*, *C. sputigena*, *A. actinomycetemcomitans* et *E. corrodens* (figure 15) (Tamura et coll., 2006 ; Nakano et coll., 2011).

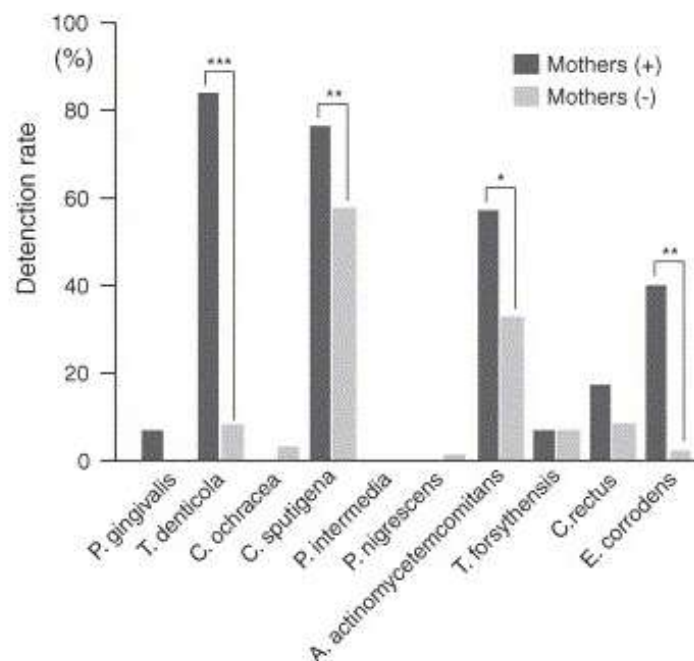


Figure 15 : comparaison de la fréquence de détection de 10 bactéries parodontopathogènes entre les enfants dont les mères sont porteuses de cette espèce ou non (source : Tamura et coll., 2006)

P. gingivalis est également isolée plus fréquemment chez les enfants lorsque la mère est porteuse de la bactérie. Le génotype retrouvé est souvent identique confirmant qu'il s'agit bien d'une transmission de la mère vers l'enfant (Nakano et coll., 2011).

A. actinomycetemcomitans est isolée dans 90% des cas chez les enfants dont les parents souffrent de parodontite agressive généralisée (El Rhazoui, 2014). Mais *A. actinomycetemcomitans* serait également identifiée de manière assez fréquente chez les enfants alors que leur mère n'est pas porteuse de cette bactérie (Tamura et coll., 2006). Dans une étude brésilienne, la transmission mère/enfant n'est pas avérée puisque lorsque la mère et l'enfant sont tous deux porteurs de cette bactérie, le génotype retrouvé est différent (Rêgo et coll., 2007). A l'inverse, Doğan trouve la même souche d'*A. actinomycetemcomitans* entre les enfants et les parents dans 83% des cas (Doğan et coll., 2008). Enfin, une étude incluant 56 enfants Japonais âgés de 1 à 15 ans suggère que les bactéries *P. intermedia*, *P. nigrescens* et *T. forsythia* sont transmises de façon intrafamiliale (Nakano et coll., 2011). La transmission intrafamiliale de *P. nigrescens* et *P. pallens* interviendrait au cours de la petite enfance (Könönen et coll., 2000).

Une étude s'est intéressée aux effets de la mastication de chewing-gum au xylitol associée à l'application de vernis fluorés et base de chlorhexidine chez les mères. Un prélèvement sur la langue de leurs enfants à l'âge de 2 ans met en évidence une légère diminution de la quantité de bactéries parodontopathogènes retrouvées, mais l'auteur précise que la différence n'est pas significative entre les deux groupes (Bretz et coll., 2006).

3.4. Transmission verticale du père à l'enfant

Peu d'études se sont intéressées à la transmission verticale des bactéries orales des pères vers leurs enfants. De plus, les résultats de ces études semblent assez contradictoires.

Redmo Emanuelsson et coll. trouvent des génotypes communs de *S. mutans* dans les paires mères/enfants dans 24% des cas, alors qu'aucun enfant n'arbore un génotype en commun avec son père à l'âge de 3 ans (Redmo Emanuelsson et coll., 1998). Une étude japonaise de la même décennie rapportait pourtant que 31,4% des génotypes de *S. mutans* et *S. sobrinus* des enfants de 0 à 11 ans étaient identiques aux génotypes isolés chez leur père (Kozai et coll., 1999).

Une étude plus récente suggère que le père est une porte d'entrée pour la contamination des enfants par des bactéries orales d'origine extrafamiliale. La

transmission de *S. mutans* des pères vers leurs enfants n'est démontrée que dans 8% des cas (Tedjosasongko et Kozai, 2002).

Enfin, Hameş-Kocabaş et coll. mettent en évidence une transmission de la bactérie *S. mutans* pour 24% des paires mères/enfants contre seulement 16% dans les paires pères/enfants. L'étude précise que les couples, parents de ces enfants, n'arborent aucun génotype de *S. mutans* en commun, ce qui suggère que les bactéries orales sont transmises des parents vers les enfants mais pas entre adultes d'une même famille (Hameş-Kocabaş et coll., 2008).

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les pères ont des habitudes qui provoquent moins d'échanges salivaires avec l'enfant. Par exemple, dans notre questionnaire, tous les pères affirment passer la tétine sous l'eau lorsqu'elle est tombée au sol, aucun d'entre eux n'a répondu passer la tétine dans sa propre bouche avant de la rendre à son enfant, et ce quelque soit le niveau d'éducation (13 pères ont répondu à cette question). Parmi les quinze pères qui ont répondu à la question « embrassez-vous votre enfant sur la bouche ? », trois répondent le faire souvent et quatre le font rarement. Pour comparaison, chez les mères, 29% d'entre elles affirment embrasser souvent leur enfant sur la bouche, pourcentage légèrement supérieur à celui retrouvé pour les pères.

On peut donc considérer que la transmission verticale des bactéries orales des pères vers leurs enfants existe mais dans une moindre mesure que celle observée des mères vers leurs enfants. Des études plus récentes seraient les bienvenues concernant la transmission verticale père/enfant.

3.5. Transmission verticale des grands-parents vers les petits enfants

Selon l'enquête « Mode de garde et d'accueil des jeunes enfants », 21% des enfants de moins de 3 ans sont confiés au moins une fois dans la semaine à leurs grands-parents. Ce pourcentage s'élève à 30% lorsque les deux parents travaillent à temps complet (DREES, 2013).

Il existe peu d'études qui se sont intéressées au phénomène de transmission verticale des bactéries orales des grands-parents vers les petits-enfants. Certaines études incluent cependant les grands-parents dans la population des adultes étudiées en tant que « *caregivers* » mais les réponses des grands-parents ne sont pas analysées distinctement des autres réponses données (Tanner et coll., 2002 ; Sakai et coll., 2008).

Il existe toutefois une étude qui s'est intéressée spécifiquement aux connaissances des grands-parents en matière de santé orale des jeunes enfants. Au total 200 grands-parents d'enfants âgés de 4 à 8 ans qui s'occupent régulièrement de leurs petits-enfants ont été inclus dans cette étude. Celle-ci conclut que la majorité des grands-parents ont des lacunes concernant les pratiques de bonne santé bucco-dentaire. La plupart (71%) pensent que le brossage chez l'enfant ne doit être commencé qu'à partir de l'âge de 2 ans et 32,5% pensent qu'il n'y a aucun problème à donner un biberon contenant une boisson sucrée au moment du coucher.

La question suivante a été posée : « la carie dentaire peut-elle se transmettre par le partage d'une cuillère ou d'un gobelet ? ». Seuls 36% ont répondu « oui » (figure 16).

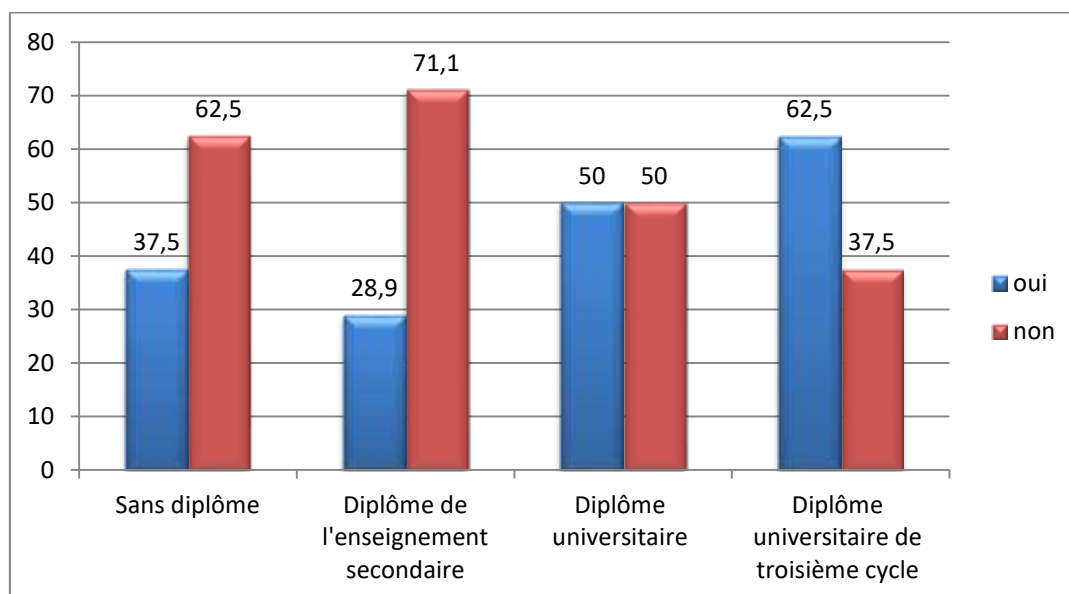


Figure 16 : graphique illustrant les réponses données à la question « la carie dentaire peut-elle se transmettre par le partage d'une cuillère ou d'un gobelet ? » par les grands-parents selon le niveau d'étude (source : Oberoi et coll., 2016)

3.6. Transmission verticale des professionnels de la petite enfance aux enfants

30% des enfants de moins de 3 ans sont confiés au moins une fois dans la semaine à une assistante maternelle. Les enfants passent ainsi jusqu' 37h en compagnie d'une assistante maternelle au cours d'une semaine lorsqu'il s'agit du mode de garde principal. 23% des enfants de moins de 3 ans sont confiés au moins une fois dans la semaine un tablissement d'accueil des jeunes enfants (EAJE) (DREES, 2013).

Il n'y a que peu d' tudes qui se sont int ress es la transmission verticale des bactéries orales des professionnels de la petite enfance aux jeunes enfants.

Une étude rapporte cependant que des génotypes identiques de *S. mutans* sont retrouvés chez des enfants de 5 à 13 mois qui fréquentent la même crèche au Brésil. Cette tude pr cis e que l'une des explications qui peut être donn e est l'exposition une même source de contamination, savoir un adulte qui s'occupe d'eux au cours de la journée au sein de la crèche. Cependant, l' tude ne trouve pas de g notypes en commun entre les « *caregivers* » et les enfants de la crèche, sugg rant qu'il s'agirait plutôt d'une transmission horizontale entre les enfants de la crèche (Alves et coll., 2009).

De même, une tude japonaise confirme qu'il existe des sources de contamination extra-familiale pour la bactérie *S.mutans* chez les enfants de 0 à 5 ans mais ne trouve pas la preuve d'une transmission verticale de cette bactérie du personnel de la crèche étudiée vers les enfants (Tedjosasongko et Kozai, 2002).

4. Acquisition de la flore buccale par transmission horizontale

4.1. Définition de la transmission horizontale

En 2015, une revue de littérature suggère qu'il y aurait une tendance à la baisse du pourcentage de transmission verticale des bactéries orales au fil du temps (Blinks et Duane, 2015).

Des études suggèrent qu'une autre source de contamination est possible par la transmission de bactéries orales entre enfants d'âges proches : c'est la transmission horizontale (Mattos-Graner et coll., 2001 ; Tedjosasongko et Kozai, 2002 ; Alves et coll., 2009).

Dès la naissance, le corps est un objet d'explorations et de découvertes. Quand le bébé est en proximité d'un autre enfant, il tente d'interagir avec lui (rapprochement, regard, contact corporel). Par ailleurs, chez le tout-petit, les objets sont les supports de la communication non-verbale (prendre, demander, donner, échanger) (Bernard, 2011). Très tôt, il peut donc y avoir des échanges salivaires directs ou via des objets chez les jeunes enfants.

4.2. Transmission de bactéries orales entre enfants d'une même fratrie

Les enfants d'une même fratrie partagent des objets qui ont pu être amenés à la bouche. Concernant le partage de la brosse à dent par exemple, sur 492 réponses, 1% des parents répondent que la brosse à dents de l'enfant peut être celle utilisée par le grand frère ou la grande sœur (Lorca, 2013).

Une étude ancienne rapportait une homogénéité des génotypes de *S. mutans* retrouvés entre les membres d'une même famille (père, mère et enfant(s)) suggérant qu'il existe à la fois une transmission verticale et horizontale de cette bactérie au sein d'un foyer (Alaluusua et coll., 1997).

Une étude qui s'est intéressée au partage de souches communes de *S. mutans* à l'intérieur des familles trouve que pour deux familles sur trois, les enfants partagent au moins une souche commune de *S. mutans* (Köhler et coll., 2003).

Une étude plus récente rapporte que pour deux enfants issus de la même famille, un génotype identique de *S. mutans* est retrouvé, sans qu'il soit retrouvé chez la mère. Ceci suggère que cette souche a été acquise via une personne extérieure à la famille

puis une transmission horizontale entre ces enfants a eu lieu (Lindquist et Emilson, 2004).

Concernant les bactéries parodontopathogènes, une étude plus récente menée sur la population turque rapporte que les enfants partagent un g notype en commun d'*A. actinomycetemcomitans* avec leurs parents dans 83% des cas et avec leur frère et sœur dans 50% des cas (Doğan et coll., 2008). Des génotypes identiques de *P. gingivalis* sont détectés pour des frère(s) et sœur(s) de six familles sur treize dans une étude indonésienne. La transmission horizontale de *P. gingivalis* serait fréquente entre frères et sœurs alors qu'elle l'est moins entre conjoints (Van Winkelhoff et coll., 2007).

4.3. Transmission des bactéries orales entre enfants en collectivité

Une étude menée au Brésil incluant 35 enfants de 12 à 30 mois fréquentant 9 crèches différentes de la ville de São Paulo, rapporte que deux enfants qui n' t aient génétiquement pas liés partageaient une même souche de *S.mutans*. Les deux enfants étaient des garçons, d'âges proches, à savoir 19 et 25 mois, et surtout fréquentaient la même crèche (Mattos-Graner et coll., 2001). Une étude japonaise confirme que le partage de génotypes identiques pour la bactérie *S.mutans* est observé pour des enfants qui fréquentent une même crèche. L' t ude conclut que l'environnement de l'enfant joue un rôle d terminant la fois dans l'acquisition et dans la transmission de *S.mutans* (Tedjosasongko et Kozai, 2002).

En 2008, Alves et coll. rapportent que parmi les vingt-huit tablissements d'accueil des jeunes enfants (EAJE) inclus dans leur étude, dix-neuf tablissements accueillent au moins deux enfants qui partagent une souche commune de *S. mutans*. Cette souche commune est observée lorsque les enfants sont âgés de 12 puis 18 mois, et persiste ensuite 10 mois plus tard. Il y aurait donc une stabilité des souches acquises par transmission horizontale. L' t ude pr cise qu'aucun génotype identique n'est d tecté pour des enfants qui sont accueillis dans des crèches diff rentes, confirmant qu'il ne s'agit pas du r s ultat d'un pur hasard (Alves et coll., 2008).

Une tude s'est intéressée des enfants plus grands, âg s de 5 à 6 ans et scolarisés dans des écoles publiques de San Francisco (États-Unis). Pour chaque école, on retrouve au moins une paire d'enfants qui partagent une souche commune

de *S. mutans*. Dans la plupart des cas, ces enfants sont dans la même école et dans la même classe. Le génotype isolé est unique pour chaque paire. Pour la bactérie *S. sobrinus*, on ne trouve aucun binôme d'enfants qui partagent une même souche de la bactérie. L'étude conclut que la transmission horizontale chez des enfants de 5-6 ans existe mais dans une moindre mesure que pour des enfants plus petits.

Plusieurs explications peuvent être apportées : les enfants inclus dans l'étude ne fréquentaient la même école que depuis 4 à 8 mois, les enfants de cet âge ont des contacts moins étroits que les enfants plus petits (partage de nourriture ou d'objets probablement mis en bouche). Enfin, l'âge de ces enfants ne correspond plus à la fenêtre d'infectivité potentielle par *S. mutans* (Doméjean et coll., 2010) (cf. partie 5).

Cependant, une autre étude menée dans une école en Espagne auprès d'enfants âgés de 6 à 7 ans, trouve que pour les 30 enfants positifs pour *S. mutans*, 11 d'entre eux partagent un génotype en commun avec au moins un autre enfant de l'école. L'étude conclut que la transmission horizontale de *S. mutans* chez des enfants de 6 à 7 ans existe bel et bien. Les auteurs précisent que cette période durant laquelle la transmission horizontale de *S. mutans* entre enfants est à nouveau possible pourrait correspondre à une seconde fenêtre d'infectivité qui correspondrait à la phase d'établissement de la denture permanente (Baca et coll., 2012) (cf. partie 5).

Aujourd'hui, il y aurait une tendance à la baisse des contacts entre les enfants en dehors de l'école. En effet, les jeux vidéo sur ordinateur, sur tablettes et autres dispositifs électroniques encourageraient les enfants à passer plus de temps à la maison au détriment des jeux extérieurs qui favorisaient les contacts avec d'autres enfants (Sharma et coll., 2016).

5. Pourquoi retarder l'âge d'acquisition de *Streptococcus mutans* par l'enfant ?

De nombreux auteurs rapportent que c'est l'acquisition précoce de *S. mutans* qui est à risque dans le développement de la carie de la petite enfance (CPE) (Mattos-Graner et coll., 2001 ; Wan et coll., 2001b ; Berkowitz, 2003 ; Lif Holgerson et coll., 2015 ; Lynch et coll., 2015). La colonisation par *S. mutans* avant l'âge de 2 ans augmenterait significativement le risque carieux en denture temporaire et définitive (Law et coll., 2007). Un seul auteur affirme que l'acquisition précoce de *S. mutans* serait bénéfique pour l'hôte en induisant une production d'immunoglobulines anti-*S. mutans* (Aaltonen et coll., 1985).

5.1. A la naissance

La colonisation du tube digestif du nourrisson débute dès la naissance, au moment de l'accouchement (Sokol, 2014). Une étude rapporte que *Staphylococcus epidermis* est la première bactérie qui colonise la bouche du nouveau-né, entre 10 min et 8h après la naissance. Les *streptococci* représentent ensuite le groupe majoritaire dès les premiers jours de vie. Les bactéries *S. mitis* et *S. oralis* sont détectées chez des nouveau-nés âgés de 3 jours (Nelson-Filho et coll., 2013). Une étude longitudinale rapporte que des bactéries appartenant aux groupes des *Staphylococcus*, *Escherichia* et *Pseudomonas* sont détectées fréquemment chez les nourrissons de 3 mois. Ces taxons sont ensuite isolés plus rarement chez des enfants plus grands, suggérant qu'il s'agit d'une flore transitoire (Lif Holgerson et coll., 2015). Les espèces bactériennes les plus souvent isolées chez les nourrissons entre 0 et 6 mois sont des *Streptococcus* (*salivarius*, *mitis*), des *Actinomyces*, *Neisseria* sp., *Haemophilus* sp., *Veillonella* sp., *Fusobacterium nucleatum* et des *Prevotella* non pigmentées (Tibi, 2010 ; Nelson-Filho et coll., 2013 ; Lif Holgerson et coll., 2015). La bactérie *Streptococcus salivarius* serait largement dominante jusqu'à l'apparition de la première dent temporaire (Viry-Choffel, 2005). Avec l'éruption des dents temporaires, de nouvelles bactéries apparaissent comme des spirochètes et des bactéroïdes à pigmentation noire (Mounier, 2011).

La quantité de bactéries retrouvée est comparable entre des nourrissons de 3 mois et des enfants de 3 ans mais c'est la diversité des espèces bactériennes qui augmente considérablement durant les premières années de vie (Lif Holgerson et coll., 2015).

Concernant *S.mutans*, bactérie considérée comme la plus cariogène, elle n'est isolée chez aucun nourrisson de 3 mois (Lif Holgerson et coll., 2015). La colonisation par *S.mutans* interviendrait plus tard. Caufield et coll. ont ainsi déterminé l'âge moyen d'acquisition de *S.mutans* au sein d'une période propice nommée « fenêtre d'infectivité » (Caufield et coll., 1993).

5.2. Notion de fenêtre d'infectivité développée par Caufield et coll.

En 1993, Caufield et coll. introduisent la notion de « fenêtre d'infectivité ». Quarante-six futures mères, enceintes de leur premier ou second enfant, avec un taux salivaire élevé de *S.mutans* ($> 2,5.10^4$ cfu/ml) sont incluses dans l'étude. Des prélèvements oraux sont ensuite effectués tous les 3 mois chez leurs enfants. Trois types de prélèvements sont réalisés : un prélèvement de salive non stimulée, un prélèvement sur les dents ou sur la crête maxillaire/mandibulaire, un prélèvement de plaque pour les enfants en denture temporaire.

L'âge d'acquisition de *S.mutans* est déterminé pour chaque enfant après deux cultures positives pour *S.mutans*. Un prélèvement de confirmation est ensuite réalisé et analysé deux semaines plus tard.

Pour 38 enfants parmi les 46 bébés inclus au départ, on peut définir un âge médian d'acquisition de *S.mutans* qui se situe à 26 mois. *S.mutans* est détectée chez 25% de ces 38 enfants à l'âge de 19 mois et chez 75% à l'âge de 31 mois (figure 17).

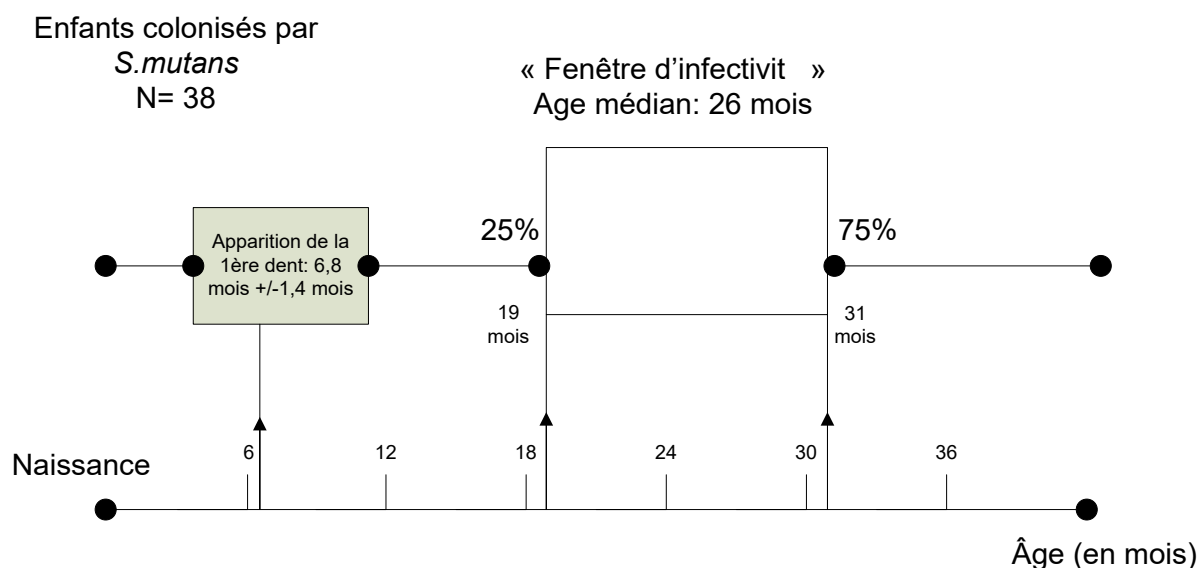


Figure 17 : diagramme en boîte représentant la fenêtre d'infectivité définie par Caufield (source : Caufield et coll., 1993)

Cependant, pour 8 enfants, *S. mutans* est indétectable même après l'âge de 56 mois (4 ans et 8 mois). Caufield et coll. précisent que les enfants chez qui *S. mutans* n'est pas isolée ont plus souvent été gardés par un adulte autre que la mère, alors que 100% des enfants chez qui *S. mutans* est isolée ont été gardés uniquement par leur mère entre l'âge d'un et deux ans.

Caufield et coll. concluent que c'est l'émersion en bouche des dents temporaires qui favoriserait l'acquisition de *S. mutans*. De manière générale, la probabilité d'acquisition de *S. mutans* augmente de façon proportionnelle au nombre de surfaces dentaires exposées en bouche. C'est pourquoi la « fenêtre d'infectivité » est corrélée à la période de mise en place de la denture temporaire (Caufield et coll., 1993).

5.3. Remise en cause partielle de la fenêtre d'infectivité

L'âge d'acquisition de *S. mutans* est défini par certains auteurs hors de cette « fenêtre d'infectivité » (Fujiwara et coll., 1991 ; Wan et coll., 2001a ; Wan et coll., 2001b ; Lynch et coll., 2015). Par exemple, une étude récente suggère que l'acquisition de *S. mutans* par les enfants intervient bien avant l'âge de 26 mois. Sur les 40 nourrissons inclus dans l'étude, 37,5% sont colonisés par *S. mutans* dès 12 mois et 57,5% à 16 mois (Lynch et coll., 2015). Wan et coll. rapportent que *S.*

mutans pourrait même être détectée chez des nourrissons avant même l'éruption des dents temporaires (Wan et coll., 2001b).

L'âge d'acquisition de *S.mutans* serait en fait sous la dépendance de divers facteurs que nous allons détailler ci-dessous.

5.3.1. La mise en place de la denture temporaire

Il a longtemps été admis que *S.mutans* nécessitait une surface non desquamante pour se développer, c'est-à-dire du tissu dentaire (Berkowitz, 2003). Une étude ancienne rapportait déjà que *S.mutans* n'était jamais détectée chez des enfants avant l'éruption de la première dent temporaire. *S.mutans* est isolée pour la première fois chez des enfants entre 6 et 12 mois condition qu'une incisive temporaire ait fait son éruption. Par ailleurs, la concentration salivaire de *S.mutans* augmente avec le nombre de dents temporaires présentes en bouche : lorsqu'il y a entre 1 et 4 dents temporaires, *S.mutans* est détectée dans seulement 9,5% des cas alors que *S.mutans* est isolée dans 52,9% des cas lorsque 17 à 20 dents temporaires ont fait leur éruption. Cette étude trouvait une augmentation significative du pourcentage de détection de *S.mutans* avec l'éruption de la seconde molaire temporaire (Fujiwara et coll., 1991).

Caufield et coll. rapportent que c'est plutôt l'éruption de la première molaire temporaire qui initie une période à risque pour l'acquisition de *S.mutans*. En effet, l'éruption des quatre premières molaires temporaires augmente considérablement les surfaces dentaires exposées en bouche et sont constituées de multiples puits et fissures, habitats favorisés de *S.mutans* (Caufield et coll., 1993).

En 2004, une étude confirme ces résultats puisqu'elle conclut que l'âge d'acquisition de *S.mutans* est sous la dépendance du nombre de dents temporaires présentes en bouche et de l'âge auquel la première dent temporaire a fait son éruption chez l'enfant (Florio et coll., 2004). Une étude transversale récente qui s'est intéressée aux enfants âgés d'1 an trouve une corrélation positive entre la présence de *S.mutans* et la présence de plus de huit dents temporaires en bouche. En effet, *S.mutans* est isolée chez 33% des bébés d'1 an qui ont au moins 8 dents en bouche

contre seulement 25% pour les bébés du même âge qui ont moins de 8 dents temporaires ayant fait leur éruption (Hultquist et coll., 2014). Une autre étude récente confirme que la présence ou non de *S. mutans* chez le bébé de 8 mois est sous la dépendance du nombre de dents présentes en bouche (Nelson et coll., 2014).

D'autre part, Lynch et coll. affirment que l'âge médian d'acquisition de *S. mutans* se situe à 16 mois alors que la « fenêtre d'infectivité » est définie entre 19 et 31 mois. Il est cependant précis que l'étude a été menée au sein d'une population d'Indiens d'Amérique et que l'éruption de la première dent temporaire chez ces enfants interviendrait plus tôt que dans les autres populations (Dawson et coll., 2014 ; Lynch et coll., 2015). Une autre étude rapporte que la colonisation par *S. mutans* interviendrait plus tôt chez les filles. L'explication donnée est que l'éruption des dents temporaires s'opère plus précocement chez les filles dans cette population (Zhou et coll., 2012). Ces deux études viennent donc étayer l'hypothèse d'une colonisation par *S. mutans* qui est corrélée à l'âge de mise en place de la denture temporaire.

5.3.2. L'âge de l'enfant

Il existe cependant quelques études dans lesquels *S. mutans* est détectée chez des enfants avant même l'éruption de la première dent temporaire. En effet Wan et coll. rapportent que *S. mutans* est isolée pour un tiers des bébés de 3 mois (Wan et coll., 2001a) et pour 64% des bébés de 6 mois avant l'éruption d'une dent temporaire (Wan et coll., 2001b). Milgrom et coll. ont constaté la présence de *S. mutans* chez 25% des enfants avant l'arrivée des dents temporaires (Milgrom et coll., 2000). Une autre étude thaïlandaise menée sur 202 enfants de 2 à 36 mois rapporte que *S. mutans* est isolée chez 5% des nourrissons avant la mise en place de la denture temporaire. *S. mutans* aurait même été détectée chez un nourrisson de 2 mois (Tankkunnasombut et coll., 2009).

Wan et coll. suggèrent que le pourcentage d'enfants colonisés par *S. mutans* augmente proportionnellement à l'âge. Ce pourcentage évolue de manière assez linéaire indépendamment du nombre de dents temporaires présentes en bouche (figure 18) (Wan et coll., 2003).

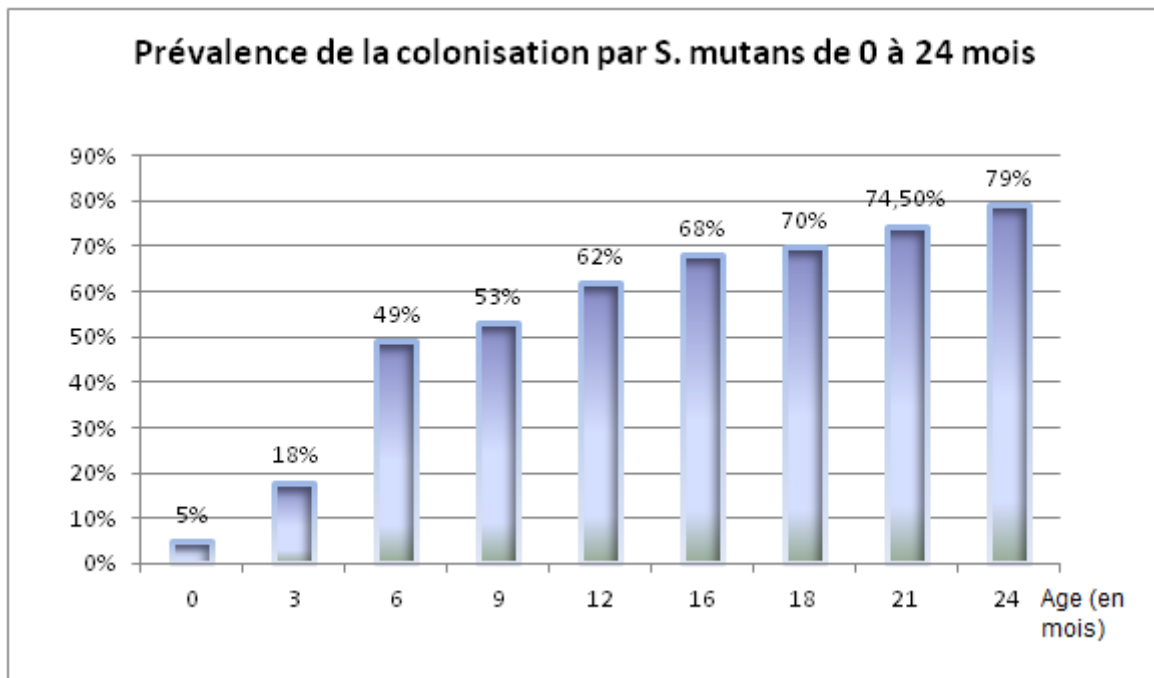


Figure 18 : évolution du pourcentage d'enfants colonisés par *S. mutans* selon l'âge
(source : Wan et coll., 2003)

D'autre part, 5 à 42% des enfants ne seraient pas encore colonisés par *S. mutans* à l'âge de 5 ans donc bien après la phase d'établissement de la denture temporaire (Straetemans et coll., 1998). Une étude rapporte même que *S. mutans* n'est pas isolée systématiquement chez des enfants de 7 ans (Lindquist et Emilson, 2004). L'acquisition de *S. mutans* ne serait donc pas une fatalité liée à la mise en place de la denture temporaire.

5.3.3. Le sexe de l'enfant

Le sexe de l'enfant n'a pas d'influence sur l'âge d'acquisition de *S. mutans* (Caufield et coll., 1993). Une étude plus récente confirme les résultats de Caufield (Lynch et coll., 2015).

Il existe cependant une étude chinoise qui indique que le sexe féminin serait un facteur de risque pour une colonisation plus précoce par *S. mutans* (entre 8 et 32 mois). L'étude précise cependant que les dents temporaires des petites filles chinoises apparaissent en bouche plus tôt que chez les garçons, ce qui pourrait expliquer la différence observée (cf. partie 5.3.1.) (Zhou et coll., 2013).

5.3.4. L'âge gestationnel, le poids à la naissance et le mode d'accouchement

Selon Wan et coll., les enfants nés à terme ont deux fois plus de risque d'être colonisés par *S. mutans* à l'âge de 3 mois (Wan et coll., 2001a). A l'âge de 6 mois, 60% des enfants nés à terme sont colonisés par *S. mutans* contre 50% des enfants nés prématurément (naissance entre 28 et 36 semaines d'am norrh e). L'explication donnée est que les enfants nés prématurément auraient moins de contacts étroits avec leur mère dans les premiers mois de vie ou que leur muqueuse orale est trop immature pour répondre aux conditions nécessaires à l'installation de *S. mutans* (Wan et coll., 2001b). Par ailleurs, les enfants nés à terme présenteraient davantage de nodules de Bohn, également appelés perles d'Epstein, créant un environnement favorable pour *S. mutans*. Les nourrissons avec des nodules ont sept fois plus de risque d'être colonisés par *S. mutans* à l'âge de 3 mois (Wan et coll., 2001a). L'âge moyen de colonisation par *S. mutans* se situe à 16,1 mois pour les enfants nés prématurément et à 15,4 mois pour les bébés nés à terme (Wan et coll., 2003). Une étude plus récente ne trouve cependant pas de lien entre l'âge gestationnel et l'âge de colonisation par *S. mutans* (Zhou et coll., 2013).

Pour les enfants de 24 mois, la tendance s'inverse puisque les bébés nés prématurément sont colonisés par *S. mutans* dans 94% des cas contre 79% pour les bébés nés à terme. Cette différence s'expliquerait par la prédisposition des enfants prématurés à souffrir d'hypoplasie de l'ail (cf partie 5.3.6.) (Wan et coll., 2003).

Un petit poids à la naissance (< 2,5 kg) serait un facteur de risque pour une colonisation précoce par *S. mutans*. Cela s'expliquerait par un système immunitaire moins performant et une santé générale souvent moins bonne pour ces bébés créant des conditions favorables à l'installation précoce de *S. mutans* (Zhou et coll., 2013). Une étude rapporte l'inverse, savoir que les enfants avec un petit poids à la naissance ont moins de risque d'être colonisés par *S. mutans* à l'âge de 8 mois par rapport aux enfants du même âge avec un poids de naissance normal. Cela s'expliquerait par une éruption retardée des dents temporaires chez ces bébés nés avec un petit poids à la naissance. Il est toutefois précis qu'il n'existe plus de différence entre les deux groupes (poids de naissance normal ou faible) lorsque les enfants sont âgés de 18-20 mois (Nelson et coll., 2014).

D'autre part, les enfants nés par césarienne acquièrent *S. mutans* plus tôt que les enfants nés par voie vaginale. En effet, l'âge moyen d'acquisition de *S. mutans* est de 17,1 mois pour les bébés nés par césarienne contre 28,8 mois pour ceux nés par voie basse. Ceci pourrait s'expliquer par l'effet positif de l'exposition aux bactéries vaginales et anales au moment de l'accouchement des bébés nés par voie basse (Li et coll., 2005).

A l'inverse, l'étude plus récente de Thakur et coll. ne met pas en évidence de différence significative concernant la prévalence de l'infection par *S. mutans* entre les enfants nés par césarienne et ceux nés par voie basse. Cette constatation est faite pour les bébés à 6, 9 et 12 mois (Thakur et coll., 2011).

5.3.5. Les fentes labiales et/ou palatines

Une étude récente rapporte que les enfants porteurs d'une fente labiale et/ou palatine arborent une quantité salivaire plus importante de *S. mutans* par rapport aux enfants sains. En effet, ces enfants âgés de 3 à 48 mois, ont une quantité salivaire de *S. mutans* supérieure à 10^5 cfu/ml dans 83,3% des cas (Ulamnemekh, 2014).

Une étude plus ancienne rapportait que *S. mutans* était détectée dans la salive pour 45% des bébés de 18 mois atteints d'une fente labiale et/ou palatine. Cette acquisition précoce de *S. mutans* serait liée au port d'un palais en résine acrylique (Bokhout et coll., 1996). Entre 6 et 18 mois, *S. mutans* est isolée plus souvent chez les enfants atteints de fentes qui portent un palais en résine en comparaison des enfants atteints de fentes non traités par un moyen orthopédique (Van Loveren et coll., 1998).

5.3.6. L'hypoplasie de l'arc alvéolaire

Une étude récente rapporte que l'hypoplasie de l'arc alvéolaire est le facteur le plus à risque concernant la colonisation précoce par *S. mutans* pour les enfants de 8 à 32 mois. La surface de l'arc alvéolaire qui est normalement lisse est alors parsemée d'irrégularités ce qui augmente l'adhérence pour *S. mutans* et augmente ainsi le risque de colonisation précoce par la bactérie chez le jeune enfant en denture temporaire (Zhou et coll., 2013).

Une autre étude confirme qu'un nombre élevé de dents dont l'émail est hypoplasique constitue un facteur prédictif en ce qui concerne la positivité pour *S. mutans* chez les enfants de 35 mois (Law et coll., 2006).

5.3.7. L'alimentation de l'enfant

Une étude a comparé le nombre de prises alimentaires sucrées chez des enfants de 2 ans chez qui *S. mutans* est isolée par rapport à ceux chez qui *S. mutans* n'est pas détectée. L'étude conclut que dans le groupe des enfants de 2 ans colonisés par *S. mutans*, les prises sucrées sont plus fréquentes que dans le groupe contrôle, non colonisé par *S. mutans* au même âge (Roeters et coll., 1995). Wan et coll. confirment cette donnée puisque pour les bébés qui sont déjà colonisés par *S. mutans* à l'âge de 6 mois, l'exposition journalière aux sucres est plus importante (à la fois dans l'alimentation solide et liquide) en comparaison des enfants chez qui *S. mutans* n'est pas détectée (Wan et coll., 2001b). Une étude plus récente confirme que le fait de manger des aliments sucrés est corrélé positivement à la colonisation par *S. mutans* chez les enfants entre 8 et 32 mois (Zhou et coll., 2013). Enfin, une étude établit que la consommation d'une boisson autre que de l'eau en dehors des repas augmente significativement le risque d'être contaminé par *S. mutans* à l'âge d'un an (Hultquist et coll., 2014).

L'acquisition précoce de *S. mutans* serait favorisée par l'allaitement à la demande puisque *S. mutans* est isolée plus fréquemment chez les bébés de 6 mois qui dorment avec leur mère et pour qui un allaitement nocturne à la demande est pratiquée (Wan et coll., 2001b). Une étude plus récente confirme cette donnée (Zhou et coll., 2013).

D'autre part, plus l'introduction de l'alimentation solide est tardive précocement, plus le pourcentage d'enfants infectés par *S. mutans* à l'âge de 6 mois augmente. En effet, dans le groupe des bébés chez qui *S. mutans* est isolée, l'alimentation solide a été introduite en moyenne à l'âge de 15 semaines alors que pour les bébés non infectés, l'alimentation solide a été introduite seulement à l'âge de 21 semaines en moyenne (Wan et coll., 2001b). Une étude plus récente rapporte que l'alimentation solide introduite à l'âge de 6 mois constitue un facteur de risque pour l'acquisition

précoce de *S. mutans* en comparaison des bébés chez qui les aliments solides ne sont introduits qu'après l'âge de 7 mois (Law et coll., 2007).

5.3.8. L'hygiène orale de l'enfant

Chez les bébés de 6 mois, lorsque *S. mutans* n'est pas isolé, un nettoyage des gencives est réalisé par les parents dans 56% des cas. *A contrario*, pour les bébés de 6 mois infectés, un nettoyage des gencives est réalisé dans seulement 36% des cas. L'hygiène orale, débutée très tôt chez le bébé, pourrait donc être un facteur protecteur face à l'acquisition précoce de *S. mutans* (Wan et coll., 2013). L'âge auquel le brossage a été débuté et la supervision par les parents sont deux facteurs qui ont leur importance (Law et coll., 2007). *A contrario*, une étude plus récente ne trouve pas de lien entre la réalisation d'un brossage et la présence ou non de *S. mutans* chez des enfants d'1 an (Hultquist et coll., 2014).

La quantité de plaque visible à l'œil nu serait un indicateur fiable de la colonisation ou non par *S. mutans* chez les enfants âgés de 8 à 32 mois (Zhou et coll., 2013).

5.3.9. La prise d'antibiotiques

Une étude suggère que la prise au long cours de pénicilline diminuerait le risque d'être colonisé par *S. mutans* pour des enfants de moins de 6 ans. Les auteurs précisent que l'action de la pénicilline cesse dès l'arrêt de la prise du traitement et ne fait que repousser l'âge d'acquisition de *S. mutans* (Fukuda et coll., 2005).

Une étude rapportait l'inverse que la prise d'antibiotique accélère l'acquisition de *S. mutans*. Ces résultats sont à tempérer puisque les antibiotiques contiennent parfois des sucres fermentescibles dans leur formulation et que les enfants qui n'ont cessé un traitement antibiotique sont plus souvent atteints d'hypoplasie de l'émail (Li et coll., 1995 ; Law et coll., 2007).

5.3.10. Facteurs liés à la mère

- *Quantité de S. mutans chez la mère*

Une proportion élevée de *S. mutans* chez la mère serait le principal facteur responsable d'une colonisation précoce par *S. mutans* chez l'enfant, avant même la consommation d'aliments ou de boissons sucrées (Thorild et coll., 2002).

Les bébés infectés par *S. mutans* dès l'âge de 6 mois ont des mères avec des taux salivaires plus élevés pour cette bactérie par rapport aux mères des bébés non colonisés (Wan et coll., 2001b). De même, pour des enfants plus grands, les mères des enfants non colonisés par *S. mutans* à l'âge de 56 mois ont des taux salivaires de *S. mutans* et de *Lactobacillus* plus faibles que les mères des enfants chez qui on détecte la bactérie (Caufield et coll., 1993).

Une étude rapporte que lorsque la flore de la mère est largement dominée par *S. mutans*, l'enfant acquiert la bactérie plus tôt par rapport aux enfants qui ont des mères chez qui *S. mutans* et *S. sobrinus* sont présents dans des proportions plus équilibrées (Lindquist et Emilson, 2004).

A contrario, deux études plus récentes ne trouvent pas de corrélation entre la quantité salivaire de *S. mutans* chez la mère et l'âge d'acquisition de *S. mutans* par le bébé (Zhou et coll., 2013 ; Lynch et coll., 2015). Il n'y aurait pas non plus de lien entre la quantité totale de bactéries salivaires chez la mère et l'âge d'acquisition de *S. mutans* par le jeune enfant (Lynch et coll., 2015).

- L'indice *DMFS* (CAOF) chez la mère

Selon Lynch et coll., l'indice *DMFS* de la mère aurait une influence sur l'âge d'acquisition de *S. mutans*. Ainsi, pour les enfants de 16 mois, le score *DMFS* de la mère est significativement plus élevé lorsque l'enfant est colonisé par *S. mutans* (figure 19).

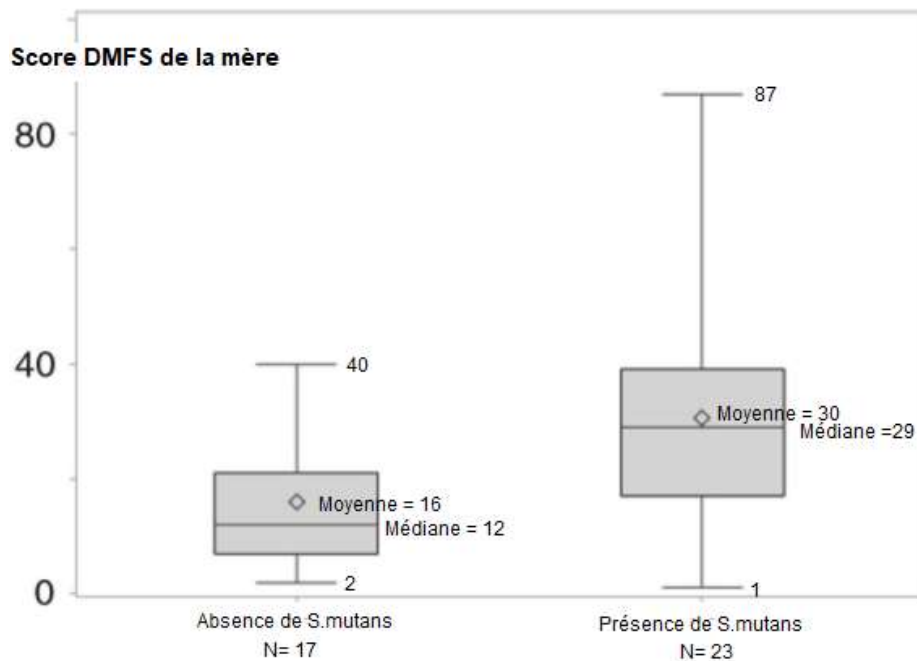


Figure 19 : diagrammes en boîte représentant le score *DMFS* (CAOF) des mères d'enfants de 16 mois lorsque l'enfant est colonisé par *S.mutans* (Présence de *S.mutans*) ou non (Absence de *S.mutans*) (source : Lynch et coll., 2015)

Le point $\diamond$ représente la moyenne

La ligne horizontale représente la médiane

La ligne basse de la boîte représente le premier quartile et la ligne haute le troisième quartile : 50% des mères ont un score DMFS inclus entre ces deux valeurs

Les traits horizontaux aux extrémités représentent respectivement la plus basse et la plus haute valeur DMFS obtenue

A contrario, une autre étude ne trouve pas de différence significative en ce qui concerne le nombre de dents cariées ou le passé dentaire de la mère entre le groupe des bébés infectés par *S. mutans* ou non dès l'âge de 6 mois (Wan et coll., 2001b).

Concernant la fratrie, une étude récente rapporte que la présence de caries chez un(e) frère/sœur est un facteur de risque pour une colonisation par *S. mutans* dès l'âge d'un an (Hultquist et coll., 2014).

- Le niveau d'éducation de la mère

Il n'y aurait pas de différence significative concernant la positivité ou non pour *S. mutans* chez des enfants d'1 an en rapport avec le niveau d'éducation de la mère (Thakur et coll., 2011).

- La mastication de chewing-gum au xylitol

Une étude menée au Japon suggère que l'acquisition de *S. mutans* se fait 8 mois plus tôt pour les enfants du groupe contrôle par rapport au groupe dans lequel les mères ont mastiqué régulièrement du chewing-gum au xylitol à partir du 6^{ème} mois de grossesse jusqu'à 13 mois après l'accouchement (Nakai et coll., 2010).

5.3.11. Le statut socio-économique de la famille

Les bébés dont les mères ont un niveau socio-économique faible ont 1,5 fois plus de risque d'être colonisés par *S. mutans* dès l'âge de 6 mois. (Wan et coll., 2001b). Chez les enfants âgés de 9 à 15 mois, la colonisation par *S. mutans* est plus fréquente lorsque le revenu annuel de la famille est faible (Wan et coll., 2003). De même, une autre étude qui évalue le niveau socio-économique de la famille avec la profession du père, rapporte que 10 enfants sur 14 de la classe la plus défavorisée, 13 enfants sur 28 de la classe moyenne et 0 enfants sur 15 de la classe la plus favorisée sont positifs pour *S. mutans* à l'âge d'un an (Thakur et coll., 2011). Cependant, cette tendance s'inverserait ensuite chez les enfants de 24 mois puisque la colonisation par *S. mutans* est plus fréquemment observée chez les enfants dont les parents ont un statut socio-économique élevé (Wan et coll., 2003).

Il existe une étude ancienne mais cependant intéressante car elle s'est consacrée spécifiquement à l'âge d'acquisition de *S. mutans* dans une population d'enfants de 8 à 15 mois des quartiers défavorisés des Etats-Unis. Ces enfants étaient inclus dans le programme *WIC* (*Women, Infants and Children*) qui vient en aide aux familles à faible revenu. L'étude rapporte que 14% des enfants sont colonisés par *S. mutans* dès l'âge de 10 mois et 60% à l'âge de 15 mois. On note donc une acquisition plus précoce de *S. mutans* par ces enfants par rapport à la fenêtre d'infectivité décrite par

Caufield et coll. Les auteurs précisent d'ailleurs que les résultats de cette étude sont spécifiques à la population étudiée (Karn et coll., 1998).

Cependant, une étude plus récente ne trouve aucune corrélation entre l'âge d'acquisition de *S. mutans* et le statut socio-économique de la famille. L'étude ne trouve pas non plus de lien avec le niveau d'éducation de la mère, le revenu mensuel de la famille ou encore l'occupation professionnelle de la mère et l'âge d'acquisition de *S. mutans* par le bébé (Zhou et coll., 2013).

5.3.12. Les habitudes d'échanges salivaires avec l'enfant

Caufield et coll. suggèrent que les habitudes d'échanges salivaires entre la mère et son enfant tels que le partage de la cuillère peuvent être l'origine d'une acquisition précoce de *S. mutans* par le jeune enfant par un phénomène de transmission verticale (cf. partie 3) (Caufield et coll., 1993).

Le fait d'embrasser l'enfant sur la bouche serait le principal facteur responsable d'une colonisation précoce par *S. mutans* pour le bébé (Wan et coll., 2003).

Chez les bébés infectés par *S. mutans* à l'âge de 6 mois, l'habitude de succion d'un doigt d'un adulte, de partage de la cuillère ou d'un gobelet est rapportée plus souvent par rapport au groupe des bébés chez qui *S. mutans* n'est pas détecté au même âge (Wan et coll., 2001b).

Cependant, une étude plus récente ne trouve pas de corrélation entre le partage des couverts et la positivité pour *S. mutans* chez des enfants âgés de 8 à 32 mois (Zhou et coll., 2013).

5.3.13. Facteurs héréditaires et immunologiques

Certains facteurs génétiques pourraient avoir une influence sur la colonisation par *S. mutans*. Le gène HLA par exemple, module la réponse immunitaire de l'hôte et pourrait ainsi avoir une incidence sur l'âge d'acquisition de la bactérie.

Certains facteurs immunitaires comme les IgA salivaires, les IgG, IgA et IgM contenues dans fluide crémieux ont une influence à la fois sur la colonisation puis sur l'activité de *S. mutans*. Les IgA, par exemple, peuvent accroître la production de

lactoferrine, de peroxydase et de lysosyme dans la salive, facteurs protecteurs vis-à-vis de la colonisation par *S. mutans* (Law et coll., 2007).

5.3.14. Stabilité des génotypes acquis par le tout-petit

On note que tous les nourrissons positifs pour *S. mutans* à l'âge de 3 mois le sont également 3 mois plus tard (Wan et coll., 2001b). Pour les enfants plus grands, tous les enfants chez qui on avait isolé *S. mutans* à l'âge de 5 ans, restent positifs à l'âge de 11 ans (Straetmans et coll., 1998). Les résultats de ces études prouvent donc qu'il y a une persistance de l'infection par *S. mutans*.

Cependant, au cours d'une étude longitudinale, Lindquist et Emilson rapportent que le nombre de génotypes différents isolés dans une population d'enfants augmente avec l'âge (Lindquist et Emilson, 2004). Certains génotypes disparaîtraient de la population des enfants âgés de 1,5 à 7 ans au fil du temps, alors que d'autres génotypes feraient leur apparition. Ce phénomène existe aussi dans la population des mères mais dans une moindre mesure (Lindquist et Emilson, 2004). Des génotypes isolés chez des nourrissons de 5 mois n'ont ensuite pas été retrouvés dans d'autres prélèvements, ce qui suggère que les souches initialement détectées sont transitoires (Alves et coll., 2009 ; El Rhazoui, 2014).

A contrario, une étude rapporte une forte stabilité des génotypes acquis entre les âges de 15 mois et 3 ans. En effet, les mêmes génotypes sont retrouvés chez ces enfants réexaminés à l'âge de 19 ans (soit environ 16 ans plus tard) dans 77% des cas (Köhler et coll., 2003).

Tableau 5 : tableau récapitulatif des facteurs de risque de colonisation précoce par *S. mutans* (d'après Wan et coll., 2003 ; Law et Seow, 2007 ; Zhou et coll., 2013 ; Lapirottanakul et Nakano, 2014)

Facteurs bactériens

Transmission

- Quantité salivaire élevée de *S. mutans* chez la mère/ contacts nombreux et étroits avec la mère
- Contacts nombreux avec des objets vecteurs de *S. mutans*

Souches

- Présence de souches virulentes de *S. mutans*

Biofilm

- Peu de compétition avec d'autres espèces bactériennes
- Sites écologiques favorables à la colonisation par *S. mutans*

Facteurs liés à l'hôte

Naissance

- Naissance par césarienne
- Naissance à terme par rapport à la naissance prématurée (la tendance s'inverse 24 mois)

Facteurs héréditaires

- Gène HLA avec effet défavorable sur l'immunité, la salive, les dents, la qualité de la muqueuse orale

Surfaces qui facilitent l'adhésion de *S. mutans*

- Augmentation du nombre de surfaces dentaires lors de la mise en place de la denture temporaire
- Hypoplasie de l'émail
- Muqueuses buccales altérées
- Présence de nodules de Bohn

Age

- Age de l'enfant qui augmente

Salive

- Réduction du débit ou de la qualité salivaire

Facteurs immunitaire

- Altération de la réponse immunitaire orale (innée ou acquise)

Alimentation

- Ingestions sucrées nombreuses et fréquentes
- Allaitement nocturne à la demande
- Alimentation solide introduite avant l'âge de 6 mois

Hygiène orale

- Manque d'hygiène orale
- Plaque dentaire visible à l'œil nu sur les dents temporaires
- Hygiène orale débutée après l'âge de 12 mois
- Brossage non supervisé par les parents

5.4. Existence d'une seconde fenêtre d'infectivité

Caufield et *coll.* envisageaient d'abord l'existence d'une seconde fenêtre d'infectivité qui correspondrait à la période de mise en place de la denture permanente (Caufield et *coll.*, 1993).

Une étude s'est intéressée à des enfants non colonisés par *S. mutans* à l'âge de 5 ans (identifiés au cours d'une étude longitudinale antérieure). Le but était de déterminer le statut de ces enfants concernant *S. mutans* à l'âge de 11 ans. Sur les 30 enfants chez qui *S. mutans* n'avait pas été isolé à l'âge de 5 ans, 22 sont désormais positifs pour *S. mutans*. Ces enfants ont donc été colonisés entre 5 et 11 ans. Cette étude suggère donc qu'il existe une seconde fenêtre d'infectivité mais ne détermine pas le moment précis auquel la colonisation par *S. mutans* a eu lieu.

La tranche d'âge (5-11 ans) correspond cependant à la période de mise en place des dents permanentes, suggérant que cette seconde fenêtre d'infectivité serait bien corrélée à la phase d'établissement de la denture permanente (Straetemans et *coll.*, 1998).

Tableau 6 : tableau récapitulatif des différentes études avec pour chacune le plus jeune âge de détection de *S. mutans* et le pourcentage d'enfants positifs pour *S. mutans* en fonction de l'âge (d'après : Fujiwara et coll., 1991 ; Caufield et coll., 1993 ; Karn et coll., 1998 ; Straetemans et coll., 1998 ; Wan et coll., 2001a ; Wan et coll., 2001b ; Wan et coll., 2003 ; Florio et coll., 2004 ; Lindquist et Emilson, 2004 ; Tankkunnasombut et coll., 2009 ; Hultquist et coll., 2009 ; Lapidrattanakul et coll., 2014 ; Lynch et coll., 2015).

Etudes (années)	Pays	Age des enfants (Nombre N d'enfants inclus)	Type d' tude	Plus jeune âge de détection de <i>S. mutans</i>	Pourcentage de détection de <i>S. mutans</i> selon l'âge	Remarques
Fujiwara et coll. (1991)	Japon	0 à 2 ans (N=356)	Etude transversale	Dans le groupe 6 à 12 mois	7,3% (6 à 12 mois) 29,7% (18 à 24 mois)	<i>S. mutans</i> n'est pas détectée avant l' ruption des dents temporaires
Caufield et coll. (1993)	Etats-Unis	0 à 5 ans (N=46 paires mère/enfant)	Etude longitudinale	9 mois	25% à 19 mois 75% à 31 mois	Introduit la notion de « fenêtre d'infectivité » <i>S. mutans</i> non isolée avant l' ruption des dents temporaires

Karn et coll. (1998)	Etats-Unis	8 à 15 mois (N=149)	Etude transversale	10 mois	25% à 12 mois 60% à 15 mois	La population étudiée provient de quartiers défavorisés à faible statut socio- économique
Straetemans et coll. (1998)	Pays-Bas	11 ans (N=30)	Etude transversale	11 ans	73% l'âge de 11 ans lorsque <i>S.mutans</i> n' tait pas détecté chez ces enfants l'âge de 5 ans	Acquisition de <i>S. mutans</i> possible entre 5 et 11 ans
Wan et coll. (2001a)	Australie	Examinés à 3 mois et à 6 mois (N=188)	Etude longitudinale	3 mois	1/3 à 3 mois	<i>S. mutans</i> peut être isolée avant l'apparition de la première dent temporaire en bouche

Wan et coll. (2001b)	Australie	Examinés à 6 mois et à 9 mois	Etude longitudinale	6 mois	50% des enfants nés prématurément sont colonisés à l'âge de 6 mois 60% des enfants nés à terme sont colonisés l'âge de 6 mois	Le même auteur rapportait que <i>S. mutans</i> pouvait être détectée dès l'âge de 3 mois
Wan et coll. (2003)	Australie	0 à 24 mois (N= 111)	Etude longitudinale avec recueil de données tous les 3 mois	0 mois (5%)	84% à 24 mois Âge moyen : 15,7 mois Âge médian : 16 mois	Evolution linéaire du pourcentage d'enfants infectés par <i>S. mutans</i> avec l'âge
Florio et coll. (2004)	Brésil	Âge médian : 5,9 mois (N=33)	Etude longitudinale sur 24 mois	6 mois (avant la mise en place de la denture temporaire)	77% des enfants sont colonisés par <i>S. mutans</i> à la fin de l'étude	Corrélation entre l'âge d'acquisition de <i>S. mutans</i> et l'âge auquel la première dent temporaire a fait son éruption

Lindquist et Emilson (2004)	Suède	6 mois à 7 ans (N=15)	Etude longitudinale sur 7 ans	18 mois (acquisition entre 1,5 et 5 ans)	66% des enfants sont colonisés par <i>S.mutans</i> l'âge de 7 ans	Acquisition initiale de <i>S. sobrinus</i> entre 2 et 7 ans
Tankkunnasombut et coll. (2009)	Thaïlande	2 à 36 mois (N= 202)	Etude transversale	2 mois	26% des enfants sont colonisés <i>S. mutans</i> est détectée pour 5% des enfants avant l' éruption des dents temporaires Âge médian : 20,5 mois	Suggère que la prévention doit être débutée avant l' éruption des dents temporaires
Zhou et coll. (2013)	Chine	8 à 32 mois (N=225)	Etude longitudinale Recueil de données tous les 6 mois	8 mois (pour 3,6% des enfants)	6% à 14 mois 16,2% à 20 mois 26,7% à 26 mois 33,5% à 32 mois	L'acquisition précoce de <i>S. mutans</i> est fortement corrélée l'hypoplasie de l' mail

Hultquist et coll. (2014)	Suède	1 an (N=1050)	Etude transversale	<i>Donnée non renseignée</i>	27 % à 1 an	Pourcentage significativement plus élevé pour les enfants avec plus de 8 dents temporaires en bouche
Nelson et coll. (2014)	Etats-Unis	Naissance à 18-20 mois (N=468)	Etude longitudinale Recueil des données à 8 mois et 18-20 mois	8 mois	22% à 8 mois 44% à 18-20 mois	<i>S. mutans</i> est isolée plus souvent chez les enfants de 8 mois avec un poids de naissance normal (>2500g) par rapport à ceux nés avec un petit poids de naissance (<1500g)

Lynch et coll. (2015)	Etats-Unis (Indiens d'Am riq ue)	De la naissance à 36 mois (N=40)	Etude longitudinale	8 mois	37,5% à 12 mois 57,5% à 16 mois 85% à 3 ans	L' t ude trouve une corrélacion positive entre l'acquisition précoce de <i>S.</i> <i>mutans</i> et le mauvais état bucco-dentaire de la mère
----------------------------------	--	---	------------------------	--------	---	---

6. Comment retarder la colonisation par les bactéries orales chez l'enfant ?

En 2005, une publication du *New York State Department of Health* donne la conduite à tenir pour éviter la transmission des bactéries orales au jeune enfant (Berkowitz, 2006).

Trois moyens sont identifiés.

1. Réduire le réservoir bactérien pour *S. mutans* chez la mère, les frères et sœurs, et les autres adultes qui s'occupent de l'enfant en éliminant les caries actives et en les encourageant à utiliser des agents tels que le fluor ou la chlorhexidine.
2. Eviter les habitudes qui favorisent les échanges salivaires et le partage d'objets contaminés (goûter les aliments avec la même cuillère, partager une brosse à dent, etc.).
3. Créer un environnement buccal chez l'enfant défavorable à la multiplication de la flore cariogène et au développement de lésions carieuses (brossage des dents deux fois par jour, promotion des bonnes habitudes nutritionnelles, visite chez un chirurgien-dentiste avant le premier anniversaire) (Berkowitz, 2006 ; Strickland et Markowitz, 2011).

En 2008, l'EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) donne les lignes directrices de la prévention de la carie de la petite enfance (CPE). L'une des recommandations indique que les parents doivent s'attacher à réduire les gestes à risque de transmission précoce de *S. mutans* à l'enfant (EAPD, 2008).

En 2010, la HAS précise que la mise en œuvre de diverses stratégies de prévention relève à la fois de pratiques individuelles et de programmes collectifs. Concernant l'enfant de moins de 3 ans, la HAS indique que l'information et l'éducation des parents pour la santé bucco-dentaire doivent être intégrées à l'occasion d'autres messages de prévention (dans les services de maternité, lors des examens médicaux du nourrisson et lors des examens dentaires de la jeune mère). Il est précisé que les personnels de la petite enfance doivent également être formés (HAS, 2010).

6.1. Informations à donner aux femmes enceintes et mères d'enfants en bas âge lors des consultations dentaires

6.1.1. Consultation durant la grossesse

La consultation dentaire au cours de la grossesse a toute son importance puisque les pathologies bucco-dentaires peuvent avoir un impact non négligeable sur le déroulement de la grossesse (Jacquet, 2009).

Ainsi, depuis 2002, la HAS recommande pour la femme enceinte deux consultations bucco-dentaires au cours de la grossesse :

- un examen clinique systématique, à la recherche de signes de maladie parodontale, dès le début de grossesse ;
- un examen dans les six mois qui suivent celui-ci (Cochet, 2013).

Toutefois, selon les résultats d'un questionnaire distribué aux femmes prises en charge dans le cadre de leur grossesse à la Maternité Régionale Universitaire de Nancy (MRUN), seules 40% des mères affirment avoir consulté un chirurgien-dentiste au cours de leur grossesse (D'aversi, 2014). Une étude plus grande d'échelle rapporte que 56% des 904 femmes interrogées n'ont pas vu de chirurgien-dentiste durant leur grossesse (Vergnes et coll., 2013). Le pourcentage de femmes qui consultent un chirurgien-dentiste au cours de leur grossesse reste donc insuffisant et ne permet pas une diffusion à grande échelle des messages de prévention.

Depuis 2013, un nouveau dispositif de prévention bucco-dentaire pour les femmes enceintes a été mis en place par l'avenant n°3 de la convention nationale des chirurgiens-dentistes. Cet avenant précise les modalités pratiques de l'examen bucco-dentaire à destination des femmes enceintes.

Il est ainsi prévu que les femmes enceintes puissent bénéficier d'un examen de prévention bucco-dentaire à compter du 4^e mois de grossesse jusqu'au 12^e jour après l'accouchement.

Cet examen comprend :

- une anamnèse ;
- un examen bucco-dentaire ;
- **des éléments d'éducation sanitaire pour la femme et le futur enfant** (Ameli, 2017).

Lors de cet examen, la patiente fournit à son chirurgien-dentiste un formulaire de prise en charge spécifique qui lui a été adressé par sa caisse d'Assurance Maladie. Ce formulaire rappelle les conseils à communiquer à la mère concernant son hygiène bucco-dentaire, son alimentation, ainsi que sur les méfaits du tabac, de l'alcool et d'autres substances (cf. annexe 6) (Ameli, 2017). La prise en compte de ces conseils par la future mère est un premier pas dans la réduction du risque de transmission des bactéries orales à l'enfant puisqu'il a été démontré qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire de la mère et une consommation abusive d'aliments sucrés sont des habitudes corrélées positivement à la colonisation précoce du bébé par *S. mutans* (Wan et coll., 2003).

Il est également prévu qu'au cours de cette consultation, le chirurgien-dentiste donne des conseils spécifiques relatifs à la santé bucco-dentaire du jeune enfant. Le formulaire rappelle notamment aux chirurgiens-dentistes de donner les informations nécessaires en ce qui concerne le risque de contamination croisée (Ameli, 2017).

Cependant, aucune étude ne s'est intéressée à la réalité de l'information donnée par les chirurgiens-dentistes aux futures mères en ce qui concerne les habitudes qui favorisent la transmission des bactéries orales des parents vers les enfants.

Au-delà de son rôle de prévention, le chirurgien-dentiste doit également dispenser les soins nécessaires à la future mère. Cependant, 39% des chirurgiens-dentistes interrogés répondent « non » à la question « avez-vous reçu des enseignements sur les pathologies dentaires et la prise en charge de la femme enceinte au cours de vos études ? » et 81,8% seraient intéressés par une réactualisation de leurs connaissances à ce sujet (Egea, 2011). On rappelle que lorsque des soins sont nécessaires, le deuxième trimestre de grossesse est le moment le plus propice pour leurs réalisations (El Merini et coll., 2003). La réalisation des soins chez la femme enceinte participe à la réduction du risque de contamination croisée. En effet, les

mères qui ont des caries en bouche arborent des quantités salivaires plus importantes de *S. mutans* et auraient donc plus de risque de transmettre la bactérie précocement au bébé (cf. partie 5.3.10.) (Wan et coll., 2001b ; Berkowitz 2006 ; Agarwal et coll., 2011 ; Strickland et Markowitz, 2011).

6.1.2. Consultation dentaire du tout-petit

La HAS préconise une visite annuelle chez le chirurgien-dentiste dès l'apparition des dents de lait et au plus tard aux 12 mois de l'enfant (DREES, 2013). L'EAPD, l'AAPD et la SFOP (Société Française d'Odontologie Pédiatrique) recommandent une première consultation à l'âge d'1 an. Cependant, le carnet de santé dans sa version actuelle, recommande une première consultation chez un chirurgien-dentiste à l'âge de 3 ans seulement (Ministère de la Santé et des Solidarités, 2006). Selon Folliguet et coll., la première consultation dentaire est trop tardive puisque l'âge moyen de cette première consultation en Ile-de-France est estimé à 4 ½ ans (Folliguet et coll., 2006 ; Pacorel, 2015). Pour la région Midi-Pyrénées, l'âge moyen de la première consultation est de 4,7 ans. Seuls 2% des enfants ont vu un chirurgien-dentiste avant l'âge de 2 ans (Latil, 2014).

La première consultation a pour but de familiariser le jeune enfant avec les lieux et le chirurgien-dentiste. Cette première rencontre est également une opportunité pour le praticien de revoir les différents points de prévention avec les parents (Pacorel, 2015). Le chirurgien-dentiste est la source principale de conseils en matière de prévention de la carie chez le jeune enfant. En effet, parmi les parents qui affirment avoir reçu des conseils de prévention, ces conseils ont été donnés par un chirurgien-dentiste dans 66% des cas (Latil, 2014).

Concernant la prévention de la transmission des bactéries cariogènes, la HAS reprend les informations déjà énoncées en recommandant de donner les informations suivantes aux parents :

- ne pas vérifier la température de la nourriture en la goûtant avec la même cuillère que celle destinée à nourrir l'enfant (prévention de la transmission des bactéries cariogènes au nourrisson) ;

- ne pas l'cher la t t ine pour la nettoyer avant de la donner l'enfant (prévention de la transmission des bactéries cariogènes au nourrisson) (HAS, 2010).

Ces informations doivent être relayées par les chirurgiens-dentistes, mais aussi par les professionnels de santé de la périnatalité et les personnels de la petite enfance. Le but est d'harmoniser le contenu de l'information d livr e aux parents (HAS, 2010).

Cependant, parmi une population de parents interrogés, seuls 9% affirment avoir reçu pour conseil de ne pas partager la cuillère avec leur enfant. En matière de prévention, les conseils qui visent à réduire le risque de transmission des bactéries orales l'enfant constitueraient les informations les moins diffusées aux parents de jeunes enfants (Latil, 2014).

D'autres messages de prévention doivent passés lors de cette première consultation concernant le brossage et l'alimentation du tout-petit. De mauvaises habitudes alimentaires (mise disposition d'un biberon de lait la nuit, grignotages, etc.) et un manque d'hygiène orale (mise en route du brossage trop tardive, fréquence de brossage insuffisante, brossage non contrôlé par un adulte, etc.) sont autant de facteurs qui jouent galement un rôle dans l'acquisition pr co ce et la multiplication de *S. mutans* dans la bouche des tout-petits (cf. partie 5.3.7. et 5.3.8.).

Par ailleurs, la HAS précise que le rôle des assistantes dentaires en matière de prévention au cabinet dentaire doit être reconnu et renforcé et qu'une formation adaptée doit être proposée (HAS, 2010).

6.2. Formation des autres professionnels de santé

La HAS pr cise qu'une information et une éducation pour la santé bucco-dentaire doivent être données, notamment chez la femme enceinte et la jeune mère dans les services de maternité et lors des examens médicaux obligatoires du nourrisson (médecins généralistes, pédiatres, centres de PMI (Protection Maternelle et Infantile), etc.) (HAS, 2010).

6.2.1. Les médecins

Lors de la PACES (Première Année Commune des Etudes de Santé), il existe un enseignement spécifique « *Biologie de l'appareil manducateur* » qui comprend un cours sur les facteurs de risque de la carie. Cet enseignement est suivi uniquement par les étudiants ayant choisi la filière odontologie, et non par ceux ayant choisi la filière médecine.

Le développement bucco-dentaire et les anomalies de développement maxillo-facial font partie du programme d'enseignement au cours du 2^e cycle des études médicales, durant la 4^e année. Il existe également un Diplôme Inter-Universitaire (DIU) « Santé de l'enfant » qui offre une formation complète avec 3h de cours sur le suivi bucco-dentaire (Pacorel, 2015).

Concernant le suivi de la grossesse, on note un recul progressif de la place du médecin généraliste au profit des gynécologues et des sages-femmes (Yildiz, 2010). Les médecins doivent informer les femmes et les inciter à consulter un chirurgien-dentiste afin de repérer dès que possible les situations à risque. Pour cela, il est nécessaire qu'une véritable collaboration s'établisse entre les différents acteurs de la grossesse : médecins généralistes, sages-femmes, gynécologues-obstétriciens et chirurgiens-dentistes (Rozan, 2011). Or, 81,2% des femmes enceintes répondent « non » à la question « le personnel médical qui suit votre grossesse vous a-t-il conseillé d'aller consulter votre chirurgien-dentiste ? » (Egea, 2011). L'existence d'un bilan de prévention bucco-dentaire au cours de la grossesse (au cours duquel il est prévu d'aborder la question de la contamination croisée) ne serait connue que par 22% des professionnels de santé (gynécologues, sages-femmes, pharmaciens, médecins généralistes) (Tholliez-Beauquesne, 2015).

Pour le jeune enfant, le médecin généraliste reste le praticien le plus consulté dans le cadre d'un suivi médical en dehors d'une pathologie aiguë. 90% des pédiatres et des médecins généralistes affirment parler de santé bucco-dentaire lors de leurs consultations (Dartigues, 2017). Or, concernant les messages de prévention bucco-dentaire relayés auprès des parents des jeunes enfants, les médecins en seraient à l'origine dans seulement 30% des cas (pédiatres, médecins généralistes, médecin de PMI) (Latil, 2014). Le chirurgien-dentiste reste le praticien le plus à même pour

diffuser les messages de prévention bucco-dentaire à la mère et au jeune enfant. Or, la première visite chez un chirurgien-dentiste est recommandée trop tardivement par les pédiatres. En effet, 87% des pédiatres ne recommandent une visite de contrôle chez un chirurgien-dentiste qu'après l'âge de 2 ans (Pacorel, 2015).

Concernant les habitudes d'échanges salivaires qui favorisent une transmission des bactéries orales, l'information « le partage de la cuillère favorise les caries » est insuffisamment relayée par les professionnels de santé (Latil, 2014). Cependant, 91,6% des pédiatres auraient conscience qu'une transmission bactérienne de la mère à l'enfant est possible (Pacorel, 2015).

Le rôle des bactéries orales dans le développement de la Carie de la Petite Enfance (CPE) semble assez méconnu des médecins. En effet, à la question « pouvez-vous citer les facteurs étiologiques de la carie ? », parmi 322 réponses obtenues pour les pédiatres, seuls six praticiens ont mentionné le facteur bactérien et trois pédiatres ont mentionné comme facteur de risque l'échange d'une sucette (ou d'une cuillère) entre la mère et son enfant. Pour les médecins généralistes, parmi 205 réponses obtenues, seuls trois praticiens font allusion au facteur bactérien et un seul médecin généraliste évoque le partage de la cuillère comme facteur de risque de la carie chez le jeune enfant. Le facteur bactérien est donc insuffisamment évoqué par les praticiens (Barbet-Massin, 2016).

On note également que sur une population de 295 pédiatres interrogés, environ 5% pensent qu'il n'y a aucun problème à ce que la maman teste la température des aliments en les goûtant avec la même cuillère que celle utilisée par l'enfant (Pacorel, 2015).

6.2.2. Autres professionnels de santé de la périnatalité (sages-femmes, infirmières puéricultrices, auxiliaires de puériculture, etc.)

La promotion de la santé bucco-dentaire apparaît de façon marginale (quelques heures) dans les formations initiales médicales et paramédicales (Dartigues, 2017). 93% des sages-femmes interrogées n'ont pas souvenir d'un enseignement en santé bucco-dentaire durant leurs études (Hajjar, 2012). A la question « avez-vous reçu une formation en santé orale après vos études ? », environ 86% des sages-femmes et 93% des infirmières puéricultrices répondent « non » (Pacorel, 2015).

A Nancy, le projet de formation de l'École de puéricultrices(teurs) mentionne pour objectif l'approfondissement de la fonction soignante dans les dimensions éducatives et préventives. Depuis plusieurs années, le programme prévoit un module d'enseignement nommé « Politique de Santé – Santé communautaire – Education pour la santé » (module 2) qui intègre un enseignement de 3h45 dont l'objectif est la formation à la prévention bucco-dentaire. Pour les sages-femmes, au total 4h de cours sont dispensés en 3^e année dont 2h sont consacrées aux facteurs de risque de la Carie de la Petite Enfance (CPE). Le facteur microbien est évoqué dans l'explication de l'étiopathogénie de la carie dentaire.

Les sages-femmes ont un rôle d'éducation à la santé et l'hygiène des mères et de leur enfant (Pacorel, 2015). Les infirmières puéricultrices ont un rôle d'éducation et de prévention auprès des familles, notamment lorsqu'elles exercent en PMI (HAS, 2010 ; Pacorel, 2015). Elles interviennent également dans la formation des professionnels de la petite enfance comme le personnel des crèches et haltes-garderies (Pacorel, 2015). Les auxiliaires de puériculture travaillent en collaboration avec les infirmières-puéricultrices, elles ont un rôle d'information et d'accompagnement de la famille (Theillaud, 2016).

Les consultations prénatales, réalisées généralement par des sages-femmes, sont des moments propices à l'information de la future mère en matière de santé bucco-dentaire (Jacquet, 2009). Or, seules 34% des sages-femmes aborderaient la santé bucco-dentaire lors de leurs entretiens. Une sensibilisation de la femme enceinte à la question de l'hygiène bucco-dentaire contribuerait à réduire le risque de transmission de *S. mutans* au nourrisson en diminuant la charge bactérienne chez la mère (Hajjar, 2012). Cependant, seules 4% des sages-femmes interrogées mentionnent le facteur bactérien comme facteur étiologique de la carie dentaire (Theillaud, 2016).

Une fois l'enfant né, 80% des puéricultrices et 23% des auxiliaires de puériculture aborderaient le sujet de la santé bucco-dentaire avec la jeune maman (Dartigues, 2017). Seules 1,1% des puéricultrices et 1,5% des auxiliaires de puériculture font allusion au facteur bactérien lorsqu'on pose la question « pouvez-vous citer des facteurs étiologiques de la carie ? » (Theillaud, 2016).

Cependant, la grande majorité des sages-femmes et puéricultrices interrogées répondent « non » à la question « pour tester la température de l'alimentation de son

bébé, la maman peut la goûter avec la même cuillère / tétine sans risque pour le bébé ? » (Pacorel, 2015).

En 2017, un guide a été élaboré dans le cadre d'une thèse soutenue à Bordeaux dans le contexte de deux thèses soutenues préalablement par les Drs Christelle Barbet-Massin et Marie Theillaud qui faisaient état des connaissances insuffisantes des professionnels de santé de la périnatalité concernant la santé bucco-dentaire. Ce guide a donc été élaboré dans le but d'harmoniser les conseils donnés aux parents par ces professionnels. Il comprend une introduction et trois items :

- Item 1 : « *diagnostiquer les signes précoces de la CPE* »
- Item 2 : « *communiquer les bonnes pratiques* »
- Item 3 : « *indiquer la prise en charge* »

Dans l'item 2 (« communiquer les bonnes pratiques »), il est conseillé aux professionnels de santé d'aborder la question de la « contamination entourage proche/enfants » avec les parents d'enfants en bas-âge.

Selon ce guide, les informations suivantes doivent être relayées :

- ne pas goûter la nourriture avec la même cuillère que celle de l'enfant,
- ne pas lécher la tétine pour la nettoyer,
- diminuer les taux salivaires de *S. mutans* de l'entourage pour diminuer les risques de transmission des bactéries cariogènes (cf. figure 20).

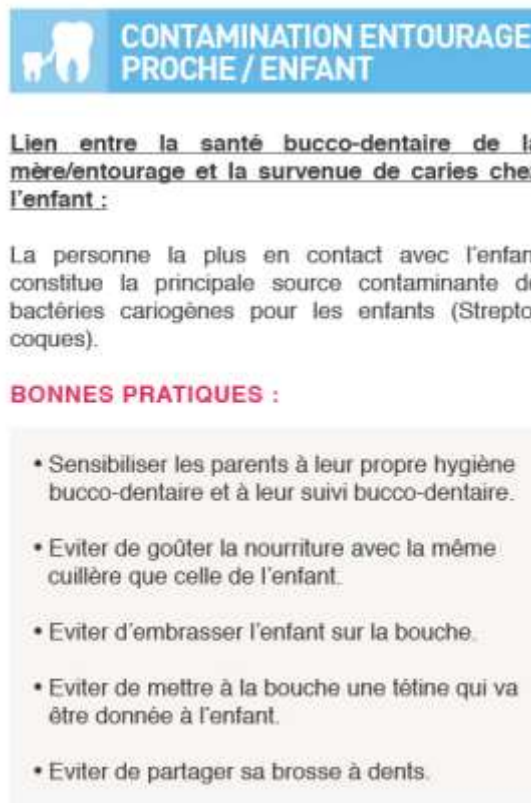


Figure 20 : extrait de l'item 2 « *communiquer les bonnes pratiques* » relatif à la contamination entourage proche/enfant (source : Dartigues, 2017).

Il est mentionné que ce guide sera diffusé sous la forme d'un dépliant mais il n'est pas précisé où il sera diffusé, ni les moyens mis en œuvre pour atteindre un maximum de professionnels de santé. Une évaluation *a posteriori* est prévue pour connaître l'impact de la diffusion de ce support d'information, dans l'amélioration des connaissances des professionnels mais aussi dans la modification de leurs pratiques professionnelles (Dartigues, 2017).

6.3. Formation des professionnels de la petite enfance

Les professionnels de la petite enfance (crèches, assistantes maternelles, autres structures d'accueil) doivent également être formés, afin d'appliquer les mesures de prévention aux enfants dont ils s'occupent et de relayer auprès des parents des conseils d'éducation pour la santé bucco-dentaire (HAS, 2010).

A l'école, la participation active des enseignants de petite section de maternelle et agents territoriaux spécialisés des écoles maternelles (ATSEM) est souhaitable pour

inciter les parents à réaliser avec leur enfant des examens de prévention bucco-dentaires chez un chirurgien-dentiste (HAS, 2010).

Les professionnels médico-sociaux et socio-éducatifs qui travaillent dans l'environnement de la petite enfance, sont peu voire pas formés aux questions de la santé bucco-dentaire. Or, on compte près de 10 070 tablissements d'accueil collectif en France, et environ 760 crèches familiales. La crèche représente donc un lieu stratégique pour sensibiliser et former le plus grand nombre à des habitudes favorables à une bonne santé bucco-dentaire (UFSBD).

En France, quelques programmes ont inclus dans leurs objectifs la formation des professionnels de la petite enfance et/ou la mise en place d'une pr v ention bucco-dentaire dans les établissements fréquentés par les jeunes enfants.

Depuis 2011, le programme départemental de prévention bucco-dentaire (PDPBD) dans le département de la Seine-Saint-Denis prévoit la formation initiale et continue des différents acteurs de la périnatalité et notamment des assistants sociaux, éducateurs spécialisés et animateurs de centre de loisirs. Ce programme prévoit également de mener des actions individuelles et collectives de prévention bucco-dentaire dans les crèches, centres de PMI, écoles et centres de loisirs (Pacorel, 2015). Dans la brochure d'informations pour les professionnels impliqués dans ce programme, cinq moyens « qui aideront à préserver les dents des enfants » sont voqu s (le brossage, l'alimentation, le fluor, le rendez-vous chez le dentiste, le scellement de sillons) (Département de la Seine-Saint-Denis). Il n'y a donc aucune information écrite donnée à ces professionnels concernant la transmission des bactéries orales des parents vers les enfants.

Dans le Val-de-Marne, naît en 1991 « la Mission bucco-dentaire ». Les professionnels des services de crèches sont alors formés par un chirurgien-dentiste référent afin de mettre en place des actions de sensibilisation et de prévention au sein de leurs établissements. Depuis 2007, ce programme est rebaptisé « Service de promotion de la santé bucco-dentaire ». En 2011, une charte est élaborée : « Petite enfance et santé bucco-dentaire ». Cette charte précise que les intervenants du domaine de la sant mais aussi de l' ducation et des services m dico-sociaux doivent contribuer à développer des activités de sensibilisation et d'information avec les familles (Pacorel, 2015).

En Auvergne, entre 2005 et 2006, quatre écoles maternelles sont concernées par un programme de promotion de la santé orale. Des séances d'éducation à la santé orale sont animées par un enseignant et un chirurgien-dentiste (Pacorel, 2015). Des ateliers constituent un élément de formation pour les enseignants qui sont ensuite encouragés à organiser des séances de brossage en dehors de la présence des intervenants. La question de la transmission des bactéries orales est abordée. Un document écrit est distribué aux enseignants pour les aider à gérer certaines difficultés techniques telles que la gestion des risques de contamination (Tubert-Jeannin et coll., 2008).

Enfin, en 2015, le groupe MGC, en partenariat avec l'UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire), a mis à disposition des collectivités territoriales la campagne « *Premières dents* ». Le programme incluait notamment une formation de 2h auprès du personnel des EAJE (Etablissements d'accueil des jeunes enfants) et des assistantes maternelles, par un chirurgien-dentiste de l'UFSBD. Le but a été de sensibiliser et de former le personnel d'encadrement des crèches collectives et parentales, et des assistantes maternelles des crèches familiales à la santé bucco-dentaire des jeunes enfants dont ils ont la charge (UFSBD). Il n'est pas précisé si la question de la transmission des bactéries orales y est abordée avec les professionnels rencontrés.

6.4. Autres sources d'information pour les parents concernant la transmission des bactéries orales

Le Carnet de santé délivré à chaque enfant constitue un bon moyen d'information. La version actuelle comporte une page consacrée à la santé bucco-dentaire nommée « *les premières dents* ». Cette page rassemble des informations relatives au brossage dentaire, à l'alimentation, aux examens bucco-dentaires et au fluor. Il n'y a aucune information donnée aux parents concernant la prévention de la transmission des bactéries orales (Ministère de la Santé et des Solidarités, 2006).

La MSA (Mutualité Sociale Agricole), organisme de protection sociale des salariés et non salariés agricoles et de leurs ayants droits, propose une plaquette d'information pour les futures mères et leurs bébés concernant la santé bucco-dentaire. Ainsi,

dans le dépliant « *conseils pour votre bébé* », il est précisé que « *la carie et les maladies des gencives sont des maladies bactériennes, il est donc important de ne pas les transmettre à votre bébé (ne pas goûter ses plats, ne pas lécher sa cuillère, ne pas nettoyer sa tétine dans votre bouche,...)* » (MSA, 2014).

Depuis octobre 2011, Harmonie Mutuelle a intégré le programme *Objectif zéro carie* au dispositif *La Santé de votre enfant*, en partenariat avec l'UFSBD et la CNSD (Confédération Nationale des Syndicats Dentaires). Harmonie Mutuelle propose des « repères santé » aux parents (Pacorel, 2015). Sur leur site internet, on trouve ainsi dans la rubrique « *Au quotidien* » de nombreuses fiches explicatives concernant la santé bucco-dentaire du jeune enfant. L'article « *Prendre soin de ses dents* » conseille aux jeunes parents de ne pas porter la cuillère utilisée par le bébé à leur propre bouche pour éviter les échanges de bactéries avec le bébé. Ces informations sont disponibles en ligne même pour les non-adhérents (Harmonie Mutuelle, 2017).

La plupart des programmes des collectivités territoriales menés pour la prévention bucco-dentaire chez le tout-petit intègre dans leurs objectifs l'information et la sensibilisation des parents aux habitudes qui favorisent la bonne santé bucco-dentaire de leur enfant. Ainsi, le programme du Val-de-Marne précise dans sa charte que la place des parents est prépondérante dans les actions de prévention. Le programme d'information du Comité de Prévention Dentaire de Meurthe-et-Moselle a créé un dépliant d'informations pour les jeunes parents à la fin des années 90. On pouvait y lire « *évittez de transmettre précocement des bactéries nocives pour la santé dentaire de votre enfant : ne nettoyez pas la tétine tombée par terre en la mettant dans votre bouche, ne goûtez pas la nourriture de votre enfant avec sa cuillère, ne goûtez pas le biberon en mettant la tétine dans votre bouche* » (Pacorel, 2015).

La brochure « *Prévenir... les caries dentaires* » diffusée par l'association « Assureurs, Prévention, Santé » qui a pour objectif de promouvoir toute action de prévention sanitaire, informe les futures mères qu'il est important de bien soigner leurs dents avant la naissance d'un enfant, afin d'éviter ensuite toute transmission de microbes au bébé (cf. annexe 5).

Le Fonds de dotation MGC (Mutuelle Générale des Cheminots) en partenariat avec l'UFSBD proposent aux collectivités territoriales des actions de prévention destination des tout-petits via la campagne « *Premières dents* ». Des examens de prévention gratuits sont proposés aux jeunes enfants et à leurs parents. Un carnet de santé dentaire (« Carnet bucco-dentaire de 0 à 3 ans ») est remis aux familles d'enfants en EAJE (UFSBD). Dans ce carnet, on y trouve un tableau de suivi bucco-dentaire à faire remplir par le praticien ainsi que de nombreux conseils de prévention pour la santé bucco-dentaire des tout-petits. A la page 5 de ce carnet, un encadré indique les habitudes à éviter pour réduire le risque de transmission des caries de parents à enfants (figure 21).

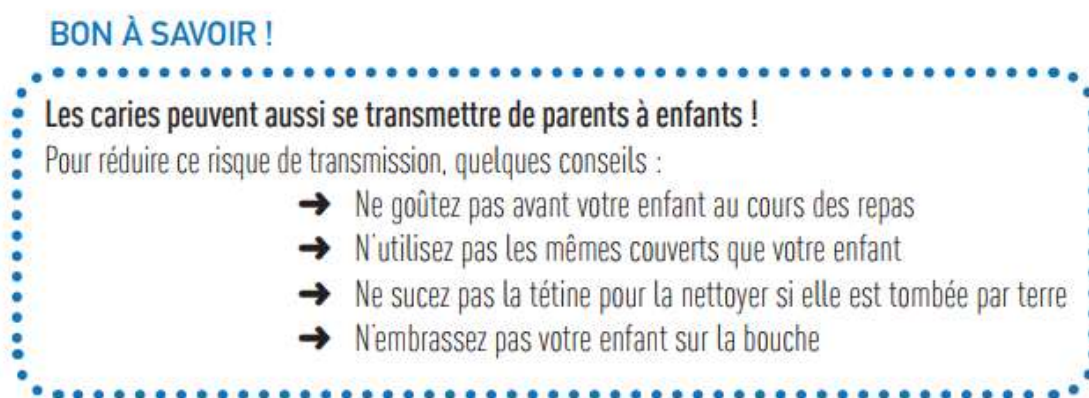


Figure 21 : extrait du « Carnet bucco-dentaire de 0 à 3 ans » distribué aux parents dans les EAJE (Établissement d'Accueil du Jeune Enfant) dans le cadre de la campagne « *Premières dents* » (source : MGC)

Enfin, l'Alliance pour un futur sans carie (section francophone de *Alliance for a cavity-free future : ACFF*) propose des vidéos conseils concernant la santé bucco-dentaire. Dans la vidéo « *conseils aux jeunes mamans en matière de prévention de la carie* », on peut voir Dr Beley (médecin pédiatre) aborder le sujet de la transmission bactérienne entre la mère et son enfant (Pacorel, 2015).

- 7. Elaboration d'une fiche récapitulative de conseils à destination des parents afin de retarder la transmission des bactéries orales au tout-petit**

6 CONSEILS

POUR LES PARENTS DES TOUT-PETITS

... pour éviter la transmission des bactéries orales

1. Pour bébé, on teste la température du lait sur son poignet
2. A table, c'est chacun ses couverts
3. Si la tétine tombe par terre, on la passe sous l'eau pour la nettoyer (... ou on prévoit des tétines de secours)
4. On préfère les bisous sur la joue à ceux sur la bouche
5. On ne partage pas sa brosse à dents



Et surtout...

6. La carie et les maladies des gencives sont des maladies bactériennes. Pour ne pas les transmettre à votre bébé, il est important de faire adopter une bonne hygiène alimentaire et bucco-dentaire à toute la famille, du plus petit au plus grand



Conclusion

L'importance du facteur microbien dans l'étiopathogénie de la Carie de la Petite Enfance (CPE) n'est plus à démontrer. Les messages de prévention qui visent à limiter les comportements qui favorisent les échanges salivaires avec les tout-petits sont un premier pas dans la lutte contre une colonisation précoce par *S. mutans*.

Ces conseils doivent être associés aux autres messages de prévention de la carie du jeune enfant. En effet, pour limiter la transmission de bactéries cariogènes et parodontopathogènes au tout-petit, il est impératif de faire adopter à celui-ci mais aussi aux parents et à la fratrie une bonne hygiène tant alimentaire que bucco-dentaire.

Bibliographie

1. Aaltonen A, Tenovu J, Lehtonen O, Saksala R, Meurman O. Serum antibodies against oral Streptococcus mutans in young children in relation to dental caries and maternal close-contacts. Arch Oral Biol. 1985; 30 (4) : 331-335.
2. Agarwal V, Nagarajappa R, Keshavappa S, Lingesh R. Association of maternal risk factors with early childhood caries in schoolchildren of Moradabad. India Int J Paediatr Dent. 2011; 21 (5) : 382-88.
3. Alaluusua S, Grönroos L, Zhu X, Saarela M, Mattö J, Aiskainen S, et al. Production of glucosyltransferases by clinical mutans streptococcal isolates as determined by semiquantitative cross-dot assay. Arch Oral Biol. 1997; 42 (6) : 417-422.
4. Alm A, Wendt L, Koch G, Birkhed D. Prevalence of approximal caries in posterior teeth in 15-year-old Swedish teenagers in relation to their caries experience at 3 years of age. Caries Res. 2007; 41 (5) : 392-8.
5. Alves A, Nogueira R, Stipp R, Pampolini F, Moraes A, Gonçalves R et al. Prospective study of potential sources of Streptococcus mutans transmission in nursery school children. J Med Microbiol. 2009; 58 (Pt 4) : 476-481.
6. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Policy on Early Childhood Caries (ECC) : Classifications, Consequences and Preventive Strategies. Reference Manual of the American Academy of Pediatric Dentistry. 2014; 35(6) : 15-16.
7. Armitage G. Development of a Classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999; 4(1) : 1-6.
8. Baca P, Castillo A, Liébana M, Castillo F, Martin-Platero A, Liébana J. Horizontal transmission of streptococcus mutans in schoolchildren. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012; 17 (3) : e495-e500.
9. Badet C, Thebaud N. Ecology of Lactobacilli in the oral cavity : a review of literature. Open Microbiol J. 2008; 2 : 38-48.
10. Barbet- Massin C. La carie pr co ce de l'enfance : point de vue de médecins g n ralistes et de p diatres d'Aquitaine – Poitou-Charentes – Limousin. [Thèse d'exercice]. [Bordeaux] : Universit de Bordeaux. Facult d'odontologie de Bordeaux ; 2016. 83p.
11. Becker M, Paster B, Leys E, Moeschberger M, Kenyon S, Galvin J et al. Molecular analysis of bacterial species associated with early childhood caries. J Clin Microbiol. 2002; 40 (3) : 1001-1009.
12. Begzati A, Bytyci A, Mega K, Latifi-Xhemajili B, Berisha M. Mother's behaviours and knowledge related to caries experience of their children. Oral Health Prev Dent. 2014; 12(2) : 133-40.

13. Berkowitz R. Causes, Treatment and Prevention of Early childhood Caries : A microbiologic perspective. J Can Dent Assoc. 2003; 69 (5) : 304-7.
14. Berkowitz R. Mutans Streptococci : Acquisition and Transmission. Ped Dent. 2006; 28(2) : 106-109.
15. Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Maternal salivary levels of Streptococcus mutans : The primary oral infection in infants. Arch Oral Biol. 1981; 26 (2), 147-149.
16. Bernard E. Promotion des comportements favorisant les interactions et la communication entre enfants de 12 à 30 mois [Mémoire présenté en vue de l'obtention du Certificat de Capacité d'Orthophoniste]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté de Médecine de Nancy, Ecole d'Orthophonie de Lorraine ; 2011. 190p.
17. Beunardeau S. L'interception en parodontologie chez l'enfant et l'adolescent [Thèse d'exercice]. [Paris] : Université Paris Descartes. Faculté d'odontologie ; 2017. 81p.
18. Blinks C, Duane B. Mother to child transmission of Streptococcus mutans. Evid Based Dent. 2015; 16 (2) : 39-40.
19. Bokhout B, Van Loveren C, Hofman F, Bujis J, van Limbeek J, Prahl-Andersen B. Prevalence of Streptococcus mutans and lactobacilli in 18-month-old children with cleft lip and/or palate. Cleft Pal Craniofac J. 1996; 33 (5) : 424-8.
20. Bretz W, Rosa P, Silva M, Corby M, Lima O, Milanda M, et al. On the acquisition of periodontopathic bacteria by children from mothers : A randomized double-masked placebo-controlled trial in Bauru, Brazil. Suom Hammaslaakarilehti. 2006; 13 (1): 18–24.
21. Caufield P, Cutter G, Dasanayake A. Initial acquisition of mutans streptococci by infants : evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res. 1993; 72 (1) : 37-45.
22. Cochet C. Santé bucco-dentaire et grossesse : connaissances et attitudes des praticiens de périnatalité en Lorraine [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2013. 135 p.
23. Çolak H, Dülgergil C, Dalli M, and Hamidi M. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. J Nat Sci Biol Med. 2013; 4(1) : 29-38.
24. Corby P, Lyons-Weiler J, Bretz W, Hart T, Aas J, Boumenna T, et al. Microbial risk indicators of early childhood caries. J Clin Microbiol. 2005; 43 (11) : 5753-9.
25. Criton M. Diagnostic microbiologique en parodontologie : méthodes et intérêts cliniques [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2007. 187p.
26. Damle S, Yadav R, Garg S, Dhindsa A, Beniwal A, Chatterjee S. Transmission of mutans streptococci in mother-child pairs. J Med Res. 2016; 144 (2) : 264-70.

27. Dartigue O. Elaboration d'un guide sur la santé bucco-dentaire des enfants de 0 à 3 ans à usage des professionnels de santé de la petite enfance [Thèse d'exercice]. [Bordeaux] : Université de Bordeaux. Faculté d'odontologie de Bordeaux ; 2017. 67p.
28. Dasanayake A, Wiener H, Li Y, Vermund S, Caufield P. Lack of effect of chlorhexidine varnish on streptococcus mutans transmission and caries in mothers and children. *Caries Res.* 2002; 36 (4) : 288-93.
29. D'aversi J. Mise en place d'une consultation de prévention bucco-dentaire au cours de la grossesse, évaluation des besoins pour les patientes suivies à la MRUN en 2013 [Mémoire de fin d'études de sage-femme]. [Nancy] : Université de Lorraine. Ecole de sages-femmes Albert Fruhinsholz ; 2014. 64p.
30. Dawson D, Blanchette D, Kramer K, Warren J, Phipps K, Starr D. Deciduous tooth eruption patterns in American Indian children. *J Dent Res.* 2014; 93:1196
31. De Suremain N, Armengaud J, Arnaud C, Tournier C, Gatterre P, Hamila F, et al. La douleur engendrée par les stomatites chez l'enfant. *Réalités pédiatriques.* 2014 ; (183) : 16-18.
32. Descroix V. La prescription médicamenteuse chez l'enfant, les particularités pédiatriques de la prescription. *I.D. Inf Dent.* 2010 ; (9) : 1-2.
33. Dibelka J. Maternal influences on the development of infant oral biofilm [Thèse d'exercice]. [Richmond] : Virginia Commonwealth University ; 2011. 28p.
34. Doğan B, Kipalev A, Okte E, Sultan N, Asikainen S Consistent intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* despite clonal diversity. *J Periodontol.* 2008; 79 (2) : 307-15.
35. Doméjean S, Zhan L, DenBesten P, Stamper J, Boyce W, Featherstone J. Horizontal Transmission of Mutans Streptococci in Children. *J Dent Res.* 2010; 89 (1) : 51-55.
36. Dos Santos Junior V, Brasileiro de Sousa R, Oliveira M, de Caldas Junior A, Rosenblatt A. Early childhood caries and its relationship with perinatal, socioeconomic and nutritional risks : a cross-sectional study. *BMC oral health.* 2014; 14 (47).
37. Dos Santos Pinto G, Sousa Azevedo M, Leao Goettems M, Britto Correa M, Tavares Pinheiro R, Demarco F. Are Maternal Factors Predictors for Early Childhood Caries? Results from a Cohort in Southern Brazil. *Braz Dent J.* 2017; 28 (3) : 391-97.
38. Droz D, Guegen R, Bruncher P. Enquête épidémiologique sur la santé bucco-dentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle. *Arch Pédiatr.* 2006 ; 13 (9) : 1222-9.
39. Drury T, Horowitz A, Ismail A. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent.* 1999; 59(3) : 192-7.

40. Dülgergil C, Çolak H. Do the more caries in early primary dentition indicate the more caries in permanent dentition ? Results of 5-years follow-up study in rural district. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2012; 2 (2) : 48-52.
41. Egea L. La prise en charge bucco-dentaire de la femme enceinte : enquête auprès des professionnels de la grossesse, des chirurgiens-dentistes et des femmes enceintes [Thèse d'exercice]. [Nantes] : Université de Nantes : Faculté d'odontologie de Nantes ; 2011. 67p.
42. El Rhazoui Z. L'acquisition de la flore microbienne buccale chez l'enfant de 0 à 6 ans [Thèse d'exercice]. [Casablanca] : Université Hassan II Ain Chock : Faculté de médecine dentaire ; 2014. 152p.
43. Ersin N, Eronat N, Cogulu D, Uzel A, Aksit S. Association of maternal-child characteristics as a factor in early childhood caries and salivary bacterial counts. *J Dent Child*. 2006; 73 (2) : 105-11.
44. Fan C, Wang W, Xu T, Zheng S. Risk factors of early childhood caries among children in Beijing : a case-control study. *BMC Oral Health*. 2016; 16(98).
45. Fioretti F, Haïkel Y. Caries et sucres : Caries and Sugars. *Méd Mal Métab*. 2010 ; 4(5) : 543-9.
46. Florio F, Klein M, Pereira A, Goncalves B. Time of initial acquisition of mutans streptococci by human infants. *J Clin Ped Dent*. 2004; 28 (4) : 303-8.
47. Fortier JP, Demars-Fremault C. Abrégé de pédodontie, 2^e édition. Paris : Ed. Masson ; 1987. 274p.
48. Foucault C. Prise en charge thérapeutique de l'am logénèse imparfaite héréditaire. [Thèse d'exercice]. [Nantes] : Université de Nantes. Faculté d'odontologie de Nantes ; 2007. 232p.
49. Fujiwara T, Sasada E, Mima N, Ooshima T. Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0-2-year-old children of Japan. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1991; 19 (3) : 151-154.
50. Fukuda J, Sonis A, Platt O, Kurth S. Acquisition of mutans streptococci and caries prevalence in pediatric sickle cell anemia patients receiving long-term antibiotic therapy. *Pediatr Dent*. 2005; 27 (3) : 186-190.
51. Gao X, Hsu C, Loh T, Hwang B, Koh D. Role of microbiological factors in predicting early childhood caries. *Pediatr Dent*. 2014; 36(4) : 348-354.
52. Ghazal T, Levy S, Childers N, Broffitt B, Cutter GR, Wiener H, et al. Factors associated with early childhood caries incidence among high caries-risk children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2015; 43 (4) : 366–374.
53. Gizani S, Papaiannou William, Haffajee A, Kavadia K, Quirynen M, Papagiannoulis L. Distribution of selected cariogenic bacteria in five different intra-oral habitats in young children. *Int J Paediatr Dent*. 2009; 19 (3) : 193-200.

54. Gripp V, Schlagenhauf U. Prevention of early mutans streptococci transmission in infants by professional tooth cleaning and chlorhexidine varnish treatment of the mother. *Caries Res.* 2002; 36 (5) : 366-72.
55. Hames-Kocabas E, Uçar S, Kocatas N, Uzel A, Alpöz A. Colonization and vertical transmission of *Streptococcus mutans* in Turkish children. *Microbiol Res.* 2008; 163 (2) : 168-72
56. Hesselmar B, Sjöberg F, Saalman R, Abert N, Adlerberth I, Wold A. Pacifier cleaning practices and risk of allergy development. *Pediatrics.* 2013; 131 (6) : 1-9.
57. Houvion E. Le biofilm dentaire : composition, formation et propriétés [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2014. 131p.
58. Hultquist A, Lingström P, Bagesund M. Risk factors for early colonization of mutans streptococci – a multiple logistic regression analysis in Swedish 1-year olds. *BMC oral health*, 2014 ; 14, 147.
59. Jacquet J. Santé bucco-dentaire : grossesse et prévention [Mémoire de fin d'études de sage-femme]. [Nancy] : Université de Lorraine. Ecole de sages-femmes de Metz ; 2009. 76p.
60. Jensen A, Ennibi O, Ismaili Z, Poulsen K, Haubek D. The JP2 genotype of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and marginal periodontitis in the mixed dentition. *J Clin Periodontol.* 2016; 43 (1) : 19-25.
61. Jordan A, Becker N, Jöhren HP, Zimmer S. Early Childhood caries and caries experience in Permanent Dentition : A 15-year cohort study. *Swiss Dent J.* 2016; 126(2) :114-9.
62. Kakanur M, Nayak M, Patil SS, Tahkur R, Paul ST, Tewathia N. Exploring the multitude of risk factors associated with early childhood caries. *Indian J Dent Res.* 2017; 28(1) : 27-32.
63. Kanasi E, Dewhirst F, Chalmers N, Kent R, Moore A, Hughes C, et al. Clonal Analysis of the Microbiota of Severe Early Childhood caries. *Caries Res.* 2010; 44 (5) : 485-497.
64. Karn T, O'Sullivan D, Tinanoff N. Colonization of mutans streptococci in 8 to 15 month old children. *J Public Health Dent.* 1998; 58 (3) : 248-9.
65. Kaur R, Gilbert S, Sheely E, Beighton D. Salivary levels of bifidobacteria in caries-free and caries-active children. *Int J Clin Paediatr Dent.* 2013; 23 (1) : 32-38.
66. 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) : 241–249.

67. Klein JP. La santé dentaire au long cours : les inégalités durant la petite enfance persistent-elles l'âge adulte ? [Thèse d'exercice]. [Nantes] : Université de Nantes. Faculté d'odontologie de Nantes ; 2014. 48p.
68. Köhler B, Lundberg A, Birkhed D, Papapanou P. Longitudinal study of intrafamilial mutans streptococci ribotypes. *Eur J Oral Sci*, 2003, 111 (5) : 383–389.
69. Könönen E, Wolf J, Mättö J, Frandsen E, Poulsen K, Jousimies-Somer H, et al. The *Prevotella intermedia* group organisms in young children and their mothers as related to maternal periodontal status. *J Periodontal Res*. 2000; 35 (6) : 329-34.
70. Kozai K, Nakayama R, Tedjosasongko U, Kuwahara S, Suzuki J, Okada M, Nagasaka N. Intrafamilial distribution of mutans streptococci in Japanese families and possibility of father to child transmission. *Microbiol Immunol*. 1999; 43 (2) : 99-106
71. Krisdapong S, Somokotra T, Kueakulpipat W. Disparities in early childhood caries and its impact on oral health-related quality of life of preschool children. *Asia Pac J Public Health*. 2014; 26(3) : 285-94.
72. Lapidrattanakul J, Nakano K. Mother to child transmission of mutans streptococci. *Future Microbiol*. 2014; 9 (6) : 807-823.
73. Lardinois J, Guéders A, Geerts S. Le point sur les données actuellement disponibles en épidémiologie de la carie chez les enfants belges. *Rev Med Liège*, 2009 ; 64 (11) : 587-591.
74. Laskaris G. Color Atlas of oral diseases in children and adolescents. New York : Thieme; 2000. 338p.
75. Law V, Seow W, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Austr Dent J*. 2007; 52 (2) : 93-100.
76. Li Y, Caufield P. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res*. 1995; 74 (2) : 681-5.
77. Li Y, Caufield P, Dasanayake A, Wiener H, Vermund S. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *J Dent Res*, 2005, 84(9) : 806-11.
78. Li Y, Navia J, Bian J. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1995; 23 (2) : 72-79.
79. Lif Holgerson P, Öhman C, Rönnlund A, Johansson I. Maturation of Oral Microbiota in Children with or without Dental caries. *PloS one*. 2015; 10(5):e0128534.
80. Lin H, Fang C, Huang M, Cheng H, Huang T, Chang H, et al. Effect of maternal use of chewing gums containing xylitol on transmission of mutans streptococci in children : a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Paediatr Dent*. 2016; 26 (1) : 35-44.

81. Lindquist B, Emilson. Colonization of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* genotypes and caries development in children to mothers harboring both species. *CG Caries Res.* 2004; 38 (2) : 95-103.
82. Lopez I, Jacquelin L, Berthet A, Druo J. Prévention et hygiène bucco-dentaire chez l'enfant : conseils pratiques. *J Pédiatr Puéric.* 2007 ; 20(2) : 63-69.
83. Lorca B. Quelles sont les connaissances actuelles des parents sur la santé bucco-dentaire de leur(s) enfant(s) ? [Thèse d'exercice]. [Toulouse] : Université de Toulouse III – Paul Sabatier : Faculté de Médecine de Toulouse ; 2013, 51p.
84. Lynch D, Villhauer A, Warren J, Marshall T, Dawson D, Blanchette D, et al. Genotypic characterization of initial acquisition of *Streptococcus Mutans* in American Indian children. *J Oral Microbiol.* 2015 ; 7 (10). 3402/jom.v7.27182.
85. Ma C, Chen F, Zhang Y, Sun X, Tong P, Si Y, Zheng S. Comparison of oral microbial profiles between children with severe early childhood caries and caries-free children using the human oral microbe identification microarray. *PLoS One.* 2015; 10 (3) : e0122075.
86. Mahesh R, Muthu M, Rodrigues S. Risk factors of early childhood caries : a case-control study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013; 14 (5) : 331-37.
87. Mattos-Graner R, Li Y, Caufield P, Duncan M, Smith D. Genotypic Diversity of *Mutans streptococci* in Brazilian Nursery Children suggests horizontal transmission. *J of Clin Microbiol.* 2001 ; 39 (6) : 2313-2316.
88. Milgrom P, Riedy C, Weinstein P, Tanner A, Manibusan L, Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000; 28 (4) : 295-306.
89. Minning P. Caries : la clé du problème réside dans la compréhension de la cause. *Formation continue.* 2001 ; 12 (2) : 46-47.
90. Moore W, Holdeman L, Smibert R, Cato E, Burmeister J, Palcanis K, et al. Bacteriology of experimental gingivitis in children. *Infect Immun.* 1984; 46(1) : 1-6.
91. Mounier A. La gingivite chez l'enfant et l'adolescent [Thèse d'exercice]. [Nantes] : Université de Nantes. Faculté d'odontologie de Nantes ; 2011. 71p.
92. Muller-Bolla M. Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Ed. CdP ; 2014. 347p.
93. Nakai Y, Shinga-Ishihara C, Kaji M, Moriya K, Murakami-Yamanaka K, Takimura M. Xylitol gum and maternal transmission of *mutans streptococci*. *J Dent Res.* 2010; 89 (1) : 56-60.
94. Nakano K, Ooshima T, Amano A. *Periodontal Diseases in Children and Adolescents.* New York : Nova Sciences Publishers, Inc; 2011. 54p.

95. Napimoga M, Höfling J, Klein M, Kamiya R, Gonçalves R. Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. *J Oral Sci.* 2005; 47(2) : 59-64.
96. Nelson S, Albert J, Soderling E, Malik A, Curtan S, Geng C, Milgrom P. Increased number of teeth predict acquisition of *mutans streptococci* in infants. *Eur J oral Sci.* 2014; 122 (5) : 346-52.
97. Nelson-Filho P, Gonçalves Borba I, Fidelis de Mesquita K, Silva R, Mussolino de Queiroz A, Bezerra Silva L. Dynamics of microbial colonization of the oral cavity in newborns. *Braz Dent J.* 2013; 24 (4) : 415-19.
98. Neves B, Farah A, Lucas E, De Sousa VP, Maia L. Are pediatric medicines risk factors for dental caries and dental erosion ? *Community dent Health.* 2010; 27 (1) : 46-51.
99. Newbrun E. *Cariology.* Baltimore : Williams and Wilkins ; 1978. 289p.
100. Nicolas G, Lavoie M. *Streptococcus mutans* et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire. *Rev can Microbiol.* 2011 ; 57 (1) : 1-20.
101. Oberoi J, Kathariya R, Panda A, Garg I, Raikar S. Dental knowledge and awareness among grandparents. *World J Clin Pediatr.* 2016; 5(1) : 112-117.
102. Olatosi O, Inem V, Sofola O, Prakash P, Sote E. The prevalence of early childhood caries and its associated risk factors among preschool children referred to a tertiary care institution. *Niger J Clin Pract.* 2015; 18 (4) : 493-501.
103. Pacorel C. Santé bucco-dentaire du jeune enfant : connaissances et pratiques des professionnels de santé de périnatalité [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2015. 212p.
104. Palmer C, Kent J, Loo C, Hughes C, Stutius E, Pradhan N, et al. Diet and caries-associated bacteria in severe early childhood caries. *J dent Res.* 2010; 89 (11) : 1224-9.
105. Peyret-Lacombe A. Etude de l'immuno-réactivité épithéliale gingivale en réponse à deux bactéries commensales : implication du TLR2. [Thèse pour le diplôme de docteur de l'Université de Toulouse]. [Toulouse] : Université Toulouse III – Paul Sabatier. Faculté d'Odontologie ; 2007. 135p.
106. Pinto G, Azevedo M, Goetters M, Correa M, Pinheiro R, Demarco F. Are maternal factors predictors for early childhood caries ? results from a cohort in southern Brazil. *Braz Dent J.* 2017; 28 (3) : 391-97.
107. Piwat S, Teanpaisan R, Thitasomakul S, Thearmontree A, Dahlen G. *Lactobacillus* species and genotypes associated with dental caries in Thai preschool children. *Mol Oral Microbiol.* 2010; 25(2) : 157-164.
108. Poureslami H, Van Amerongen W. Early Childhood caries (ECC), An infectious transmissible Oral Disease. *Indian J Pediatr.* 2009; 76 (2) : 191-94.

109. Ramamurthy P, Swamy H, Bennete F, Rohini M, Nagarathnamma T. Relationship between severe-early childhood caries, salivary mutans streptococci, and lactobacilli in preschool children of low socioeconomic status in Bengaluru city. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2014; 32 (1) : 44-47.
110. Redmo Emanuelsson I, Li Y, Bratthall D. Genotyping shows different strains of mutans streptococci between father and child and within parental pairs in Swedish families. *Mol Oral Microbiol*. 1998; 13 (5) : 271-77.
111. Roeters F, van der Hoeven J, Burgersdijk R, Schaeken MJ. Lactobacilli, mutans streptococci and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res*. 1995; 29 (4) : 272-279.
112. Rêgo R, Spolidorio D, Salvador S, Cirelli J. Transmission of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* between Brazilian women with severe chronic periodontitis and their children. *Braz Dent J*. 2007; 18 (3) : 220-24.
113. Rozan M. L'importance de la consultation prénatale, la santé bucco-dentaire au cours de la grossesse. *Le quotidien du médecin*, 2011 ; (8900).
114. Sakai V, Oliveira T, Silva T, Moretti A, Geller-Palti D, Biella V, et al. Knowledge and attitude of parents or caretakers regarding transmissibility of caries disease. *J Appl Oral Sci*. 2008; 82 (7) : 150-54.
115. Sarkonen N, Könönen E, Summanen P, Kanervo A, Takala A, Jousimies-Somer H. Oral Colonization with *Actinomyces* Species in Infants by two years of age. *J Dent Res*. 2000; 79(3) : 864-7.
116. Selwith R, Ismail A, Pitts N. Dental Carie. *Lancet*. 2007; 369 (9555) : 51-59.
117. Shaddox L, Huang H, Lin T, Hou W, Harrison P, Aukhil I, et al. Microbiological Characterization in Children with Aggressive Periodontitis. *J Dent Res*. 2012; 91 (10) : 927-33.
118. Sharma P, Goswami M, Singh D, Massod SS, Nganba K. Correlation of *Streptococcus mutans* count in Mother-child Pair of Working and Nonworking Mothers: A Cross-sectional Study. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2016; 9(4): 342-348.
119. Sharma S, Yeluri R, Jain A, Munshi A. Effect of toothbrush grip on plaque removal during manual toothbrushing in children. *J Oral Science*. 2012; 54 (2) : 183-190.
120. Singla D, Sharma A, Sachdev V, Chopra R. Distribution of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in Dental plaque of Indian pre-school children using PCR and SB-20M Agar medium. *J Clin and Diag Res*. 2016; 10 (11) : ZC60-63.
121. Siqueira W, Helmerhorst E, Zhang W, Salih E, Oppenheim F. Acquired enamel pellicle and its potential role in oral diagnostics. *Ann N Y Acad Sci*. 2007; 1098 : 504–509.

122. Slabsinskiene E, Milciuviene S, Narbutaite J, Vasiliauskiene I, Andruskeviciene V, Bendoraitiene E et al. Severe early childhood caries and behavioral risk factors among 3-year-old children in Lithuania. *Medicine (Kaunas)*. 2010; 46(2) : 135-41.
123. Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovuori J, Alanen P. Influence of maternal xylitol consumption on mother-child transmission of mutans streptococci : 6-Year-follow-up. *Europ Arch of Paed Dent*. 2012; 13 (6) : 305-307.
124. Sokol H. Microbiote, ce qu'il faut savoir. *Colon Rectum*, 2014, 8 : 136-140.
125. Straetemans M, Van Loveren C, de Soet J, de Graaff J, ten Cate J. Colonization with Mutans Streptococci and Lactobacilli and the Caries Experience of Children after the age of five. *J Dent Res*. 1998; 77 (10) : 1851-55.
126. Strickland M, Markowitz K. Breaking the chain of early childhood caries transmission. *Dental Hypothesis*, 2011, 2 (2) : 87-92.
127. Sun H, Zhang W, Zhou X. Risk Factors associated with early childhood caries. *Chin J dent Res*. 2017; 20(2) : 97-4.
128. Tamura K, Nakano K, Hayashibara T, Nomura R, Fujita K, Shintani S, et al. Distribution of 10 periodontal bacteria in saliva samples from Japanese children and their mothers. *Arch Oral Biol*. 2006; 51 (5) : 371-77
129. Tankkunnasombut S, Youcharoen K, Wisuttisak W, Vichayanrat S, Tiranathanagul S. Early colonization of mutans streptococci in 2 to 36 month old Thai children. *Pediatric Dent*. 2009; 31 (1) : 47-51.
130. Tanner A. Anaerobic culture to detect periodontal and caries pathogens. *J Oral Biosci*. 2015; 57(1) : 18-26.
131. Tanner A, Milgrom P, Kent Jr R, Mokeem S, Page R, Liao S, et al. Similarity of the oral microbiota of pre-school children with that of their caregivers in a population-based study. *Oral Microbiol Immunol*. 2002; 17(6) : 379-87.
132. Teanpaisan R, Chaethong W, Piwat S, Thitasomakul S. Vertical transmission of mutans streptococci and lactobacillus in Thai families. *Pediatr Dent*. 2012; 34 (2) : 24-9.
133. Tedjosasongko U, Kozai K. Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. *ASDC J Dent Child*. 2002; 69 (3) : 284-288
134. Thakur R, Singh M, Chaudhary S, Manuja N. Effect of mode of delivery and feeding practices on acquisition of oral Streptococcus mutans in infants. *Int J Paed Dent*. 2012; 22 (3) : 197-202.
135. Theillaud M. La carie précoce de l'enfant : le point de vue des sages-femmes, des puéricultrices, des auxiliaires de puériculture de la région Aquitaine-Poitou-Charentes-Limousin [Thèse d'exercice]. [Bordeaux] : Université de Bordeaux. Faculté d'odontologie de Bordeaux ; 2016. 93p.

136. Tholliez-Beauquesne. Etat des connaissances des professionnels de santé du Nord-Pas De Calais sur les soins dentaires pendant la grossesse [Thèse d'exercice]. [Lille] : Université Lille 2. Faculté de Médecine Henri Warembourg ; 2015. 35p.
137. Thorild I, Lindau-Jonson B, Twetman S. Prevalence of salivary Streptococcus mutans in mothers and their preschool children. Int J Paed Dent. 2002; 12(1) : 2-7.
138. Tibi J. Influence d'un bain de bouche sur la présence de bactéries cariogènes au sein d'un biofilm dentaire [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2010. 147p
139. Tremblay Y, Hathroubi S, Jacques M. Les biofilms bactériens : leur importance en santé animale et en santé publique. Can J Vet Res. 2014 ; 78(2) :110-116.
140. Tubert-Jeannin S, Lecuyer M, Manevy R, Pegon-Machat E, Decroix B. Evaluation après un an d'un programme de promotion de la santé orale à l'école maternelle. Santé Publique. 2008 ; 20 (1) : 7-17.
141. Tubert-Jeannin S, Riordan P, Manevy R, Lecuyer M, Pegon-Machat E. Caries prevalence and fluoride use in low SES children in Clermont-Ferrand (France). Community Dent Health. 2009; 26(1) : 23-8.
142. Ulanemekh H. Prevalence of streptococcus mutans and lactobacilli in mongolian children with cleft lip and/or palate. Health Science University of Mongolia. 2014.
143. Van Loveren C, Buijs J, Bokhout B, Prah-Andersen B, Ten Cate J. Incidence of mutans streptococci and lactobacilli in oral cleft children wearing acrylic plates from shortly after birth. Oral Microbiol Immunol. 1998; 13 (5) : 286-91.
144. Van Winkelhoff A, Rijnsburger M, Abbas R, Timmerman M, Van der Weijden G, Winkel E. Java project on periodontal diseases : a study on transmission of Porphyromonas gingivalis in a remote Indonesian population. J clin Periodontol. 2007; 34 (6) : 480-484.
145. Vergnes J, Pastor-Harper D, Constantin D, Bedos C, Kaminski M, Nabet C, et al. Santé bucco-dentaire perçue et recours aux soins pendant la grossesse : étude MaterniDent. Santé Publique. 2013 ; 25 (3) : 281-92.
146. Virtanen J, Vehkalahti K, Vehkalahti M. Oral health behaviors and bacterial transmission from mother to child : an explorative study. BMC oral health. 2015; 15 : 75.
147. Viry Choffel C. Allaitement maternel et santé bucco-dentaire du jeune enfant [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2005. 161p.
148. Voza I, Capasso F, Marrese E, Polimeni A, Ottolenghi L. Infant and Child Oral Health Risk Status Correlated to Behavioral Habits of Parents or Caregivers: A Survey in Central Italy. J Int Soc Prev Comm Dent. 2017; 7 (2) : 95-99.

149. Wakaguri S, Aida J, Osaka K, Morita M, Ando J. Association between caregiver behaviours to prevent vertical transmission and dental caries in their 3-year-old children. *Caries Res.* 2011; 45 (3) : 281-6.
150. Wan A, Seow W, Purdie D, Bird P, Walsh L, Tudehope D. A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res.* 2003; 82 (7) : 504-8.
151. Wan A, Seow W, Walsh L, Bird P, Tudehope D, Purdie D. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res.* 2001a, 80 (10) : 1945- 1948.
152. Wan A, Seow W, Purdie D, Bird P, Walsh L, Tudehope D. Oral colonization of *Streptococcus mutans* in Six-month-old Predentate Infants. *J Dent Res.* 2001b, 80 (12) : 2060-65.
153. Wang L, Tang R, Bonstein T, Bush P, Nancollas G. Enamel Demineralization in primary and permanent teeth. *J Dent Res.* 2006; 85 (4) : 359-363.
154. Wright J, Hanson N, Ristic H, Whall C, Estrich C, Zentz R. Fluoride toothpaste efficacy and safetu in children younger than 6 years : a systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2014; 145 (2) : 182-9
155. Yates C, Duane B. Maternal xylitol and mutans streptococci transmission. *Evid Based Dent.* 2015; 16 (2) : 41-2.
156. Yilmaz A, Gorpelioglu C, Sarifakioglu E, Dogan D, Bilici M, Celik N. Prevalence of oral mucosal lesions from birth to two years. *Niger J Clin Pract.* 2011; 14(3) : 349-63.
157. Zhou Y, Yang J, Zhi Q, Tao Y, Qui R, Lin H. Factors associated with colonization of *Streptococcus mutans* in 8- to 32-month-old children: a cohort study. *Aust Dent J.* 2013; 58 (4) : 507-13.

Références bibliographiques électroniques

1. Afssa (Agence française de sécurité sanitaire des aliments). Le guide Nutrition de la Naissance à 3 ans. Programme National Nutrition Santé [Internet]. 2005 [consulté le 30/06/2017]. Disponible sur : <http://inpes.santepubliquefrance.fr/70000/cp/06/cp060228.asp>
2. Ameli. L'examen bucco-dentaire à destination des femmes enceintes [Internet]. 2017 [consulté le 13/12/2017]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/moselle/chirurgien-dentiste/exercice-liberal/prescription-prise-charge/soin-ebd-femmes-enceintes/soin-ebd-femmes-enceinte>
3. Andersen J. Détecter et prendre en charge un enfant à risque carieux élevé. Le Fil Dentaire [Internet]. 2010 [consulté le 07/02/2018] ; (45). Disponible sur : <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/pedodontie/detecter-et-prendre-en-charge-un-enfant-a-risque-carieux-eleve/>
4. Département de Seine-Saint-Denis. Prévention bucco-dentaire [Internet]. [Consulté le 14/01/2018]. Disponible sur : <https://www.seine-saint-denis.fr/IMG/pdf/guide-bucco-pro.pdf>
5. EAPD. Guidelines on Prevention of Early Childhood Caries [Internet]. 2008 [consulté le 06/02/2018]. Disponible sur : https://www.eapd.eu/uploads/1722F50D_file.pdf
6. El Merini H, Jabri M, Aggouri L. Les soins dentaires chez la femme enceinte [Internet]. 2003 [consulté le 13/12/2017]. Disponible sur : <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/les-soins-dentaires-chez-la-femme-enceinte.html>
7. Folliguet M. Prévention de la carie dentaire chez les enfants avant 3 ans [Internet]. 2006 [consulté le 20/11/2017]. Disponible sur : http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Prevention_de_la_carie_dentaire_chez_les_enfants_avant_3_ans.pdf
8. GC Europe. Saliva- Check Mutans from GC : In-office test for rapid detection of high levels of Streptococcus Mutans [Internet]. [consulté le 22/07/2017]. Disponible sur : <http://www.gceurope.com/products/salivacheckmutans/>
6. Harmonie Mutuelle. Prendre soin de ses dents [Internet]. 2017 [consulté le 14/01/2018]. Disponible sur : https://www.harmonie-prevention.fr/Rub_2901/menu-haut/bien-grandir/au-quotidien/dents/prendre-soin-de-ses-dents.html
7. HAS (Haute Autorité de Santé). Stratégies de prévention de la carie dentaire. Synthèses et Recommandations [Internet]. 2010 [consulté le 21/06/2017]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_synthese_carie_dentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf

8. Ivoclar Vivadent France. CRT bacteria, mode d'emploi [Internet]. 2012 [consulté le 22/07/2017]. Disponible sur : <http://www.ivoclarvivadent.fr/fr/p/tous/produits/prophylaxie/evaluation-risque-carieux/crt-bacteria>
9. Ministère de la Santé et des Solidarités. Carnet de Santé [Internet]. 2006 [consulté le 14/01/2018]. Disponible sur : http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/carnet_de_sante.pdf
10. MSA (Mutualité Sociale Agricole). La santé bucco-dentaire des futures mamans et de leur bébé [Internet]. 2014 [consulté le 13/12/2017]. Disponible sur : http://www.msa.fr/lfy/sante/prevention-bucco-dentaire-future-maman?p_p_id=56_INSTANCE_22M2NZTLCfwc&p_p_lifecycle=0&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_pos=1&p_p_col_count=3&_56_INSTANCE_22M2NZTLCfwc_read_more=2
11. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde [Internet]. 2003 [consulté le 20/06/2017]. Disponible sur : http://www.who.int/oral_health/media/fr/orh_report03_fr.pdf
12. Pfersdorff A. Les caries des enfants qui dorment avec un biberon [Internet]. 2017 [consulté le 06/10/2017]. Disponible sur : <http://www.pediatre-online.fr/nourrissons/caries-enfants-dorment-avec-biberon/>
13. UFSBD (Union française pour la Santé Bucco-dentaire). Nos actions : materno-infantile. [Internet]. [consulté le 14/01/2018]. Disponible sur : <http://www.ufsbd.fr/espace-public/nos-actions/materno-infantiles-1/>
14. VIDAL [Internet]. 2017 [consulté le 07/10/2017]. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/>
15. Villaume S, Legendre E. Etudes et résultats, DREES : Modes de garde et d'accueil des jeunes enfants en 2013 [Internet]. 2014 [consulté le 23/10/2017]. Disponible sur : <http://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/er896.pdf>

ANNEXES

Annexe 1: questionnaire distribué aux parents pour connaître leurs habitudes pouvant amener à des échanges salivaires avec leur enfant

Bonjour,

Etudiante en 6^{ème} année à la faculté de Chirurgie dentaire de Nancy, je réalise actuellement ma thèse d'exercice qui porte sur la santé orale des jeunes enfants.

Je vous remercie par avance de m'accorder quelques minutes de votre temps pour répondre à ce questionnaire.

- ✓ Si vous avez plusieurs enfants, répondez pour l'enfant qui est pris en charge au sein de la structure qui diffuse ce questionnaire (crèche, école, cabinet dentaire, etc...)
- ✓ Ce questionnaire est anonyme

Anne-Sophie.

I. Votre enfant et vous

Votre enfant est :

☐ Une fille ☐ Un garçon

Quel âge a votre enfant ?

☐ 0-6 mois ☐ 6 mois- 1 an ☐ 1-3 ans ☐ 3-6 ans ☐ plus de 6 ans

A-t-il un/des frère(s) et/ou sœur(s) ?

☐ Non ☐ Oui

Si oui, combien ?

Vous êtes :

☐ Le père de l'enfant ☐ La mère de l'enfant ☐ Autre

Qui ?

Quel est votre âge ?

- ☐ Moins de 20 ans ☐ Entre 20 et 30 ans ☐ Entre 30 et 40 ans ☐ Plus de 40 ans

Quelle est votre dernier diplôme obtenu ?

- ☐ Sans diplôme ☐ Brevet des collèges
☐ Baccalauréat ☐ Etudes supérieures

II. Concernant la carie dentaire...

Pensez-vous que si les parents/grands-parents ont des caries, les enfants en auront par mécanisme d'hérédité ?

- ☐ Oui
☐ Non
☐ Je ne sais pas

Pensez-vous que la carie dentaire puisse se transmettre d'une personne à une autre ?

- ☐ Oui
☐ Non
☐ Je ne sais pas

Pensez-vous que les caries sur les dents de lait puissent être nocives pour les futures dents d'adulte ?

- ☐ Oui
☐ Non
☐ Je ne sais pas

Pensez-vous que les bactéries orales jouent un rôle dans le développement des caries dentaires ?

- ☐ Oui
☐ Non, car tous les individus ont les mêmes bactéries en bouche et pourtant certains ont plus de carie que d'autres
☐ Non, la carie est provoquée par l'alimentation sucrée et la mauvaise hygiène bucco-dentaire

Pensez-vous avoir reçu suffisamment d'informations concernant les bonnes/mauvaises habitudes pour éviter le développement de caries chez votre enfant, **avant** sa naissance ?

- ☐ Non
- ☐ Oui, par mon chirurgien-dentiste
- ☐ Oui, par un autre professionnel de santé
- ☐ Oui, par d'autres moyens d'information (médias, internet, famille, etc...)

Pensez-vous avoir reçu suffisamment d'informations concernant les bonnes/mauvaises habitudes pour éviter le développement de caries chez votre enfant, **après** sa naissance ?

- ☐ Non
- ☐ Oui, par mon chirurgien-dentiste
- ☐ Oui, par un autre professionnel de santé
- ☐ Oui par d'autres moyens d'information (médias, internet, famille, etc...)

III. Vos habitudes avec votre enfant

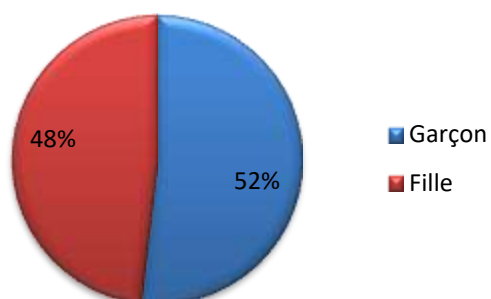
1. Avez-vous ou avez-vous eu l'habitude de tester la température du lait que vous donnez à votre enfant ?
 - ☐ Oui, en mettant la tétine du biberon dans ma bouche pour le goûter
 - ☐ Oui, en appliquant du lait sur mon poignet pour le goûter
 - ☐ Non
2. Avez-vous ou avez-vous eu l'habitude de vérifier la température des aliments que vous donnez à votre enfant ?
 - ☐ Oui, en goûtant avec la même cuillère
 - ☐ Oui, en goûtant avec une autre cuillère
 - ☐ Non
3. Lorsque la tétine de votre enfant tombe au sol, quelle est votre attitude ?
 - ☐ Vous lui redonnez immédiatement
 - ☐ Vous la mettez dans votre bouche avant de lui redonner
 - ☐ Vous la passez sous l'eau avant de lui redonner
4. Embrassez-vous votre enfant sur la bouche ?
 - ☐ Oui, souvent
 - ☐ Rarement
 - ☐ Non, jamais

5. Votre enfant se brosse les dents avec :

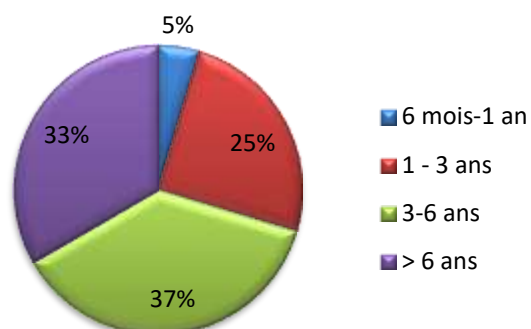
- ☐ La même brosse à dent que vous
- ☐ Une brosse à dent que lui-seul utilise
- ☐ Une brosse à dent qu'il partage avec son/ses frère(s)et sœur(s)
- ☐ Il ne se brosse pas les dents

Annexe 2 : réponses obtenues aux questions de la partie « **Votre enfant et vous** »

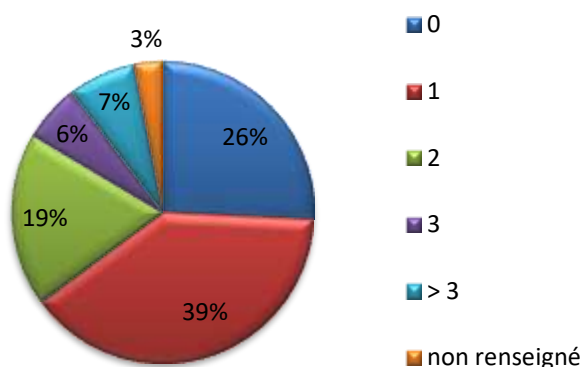
Sexe de l'enfant



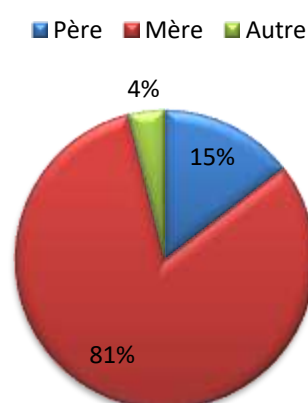
Age de l'enfant



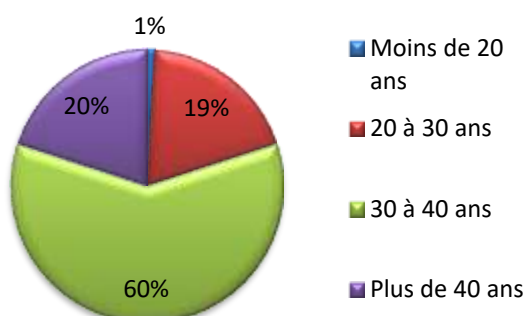
Nombre de frères et sœurs



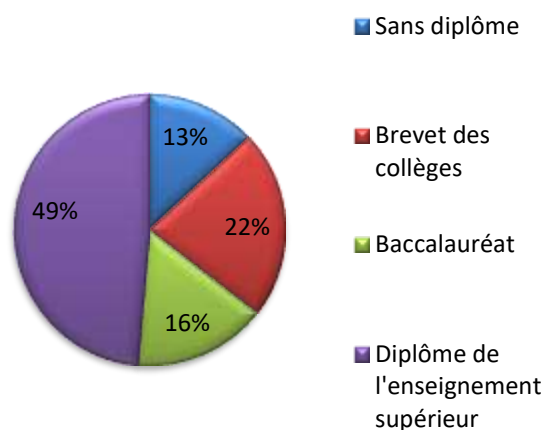
Parent sondé



Age du parent

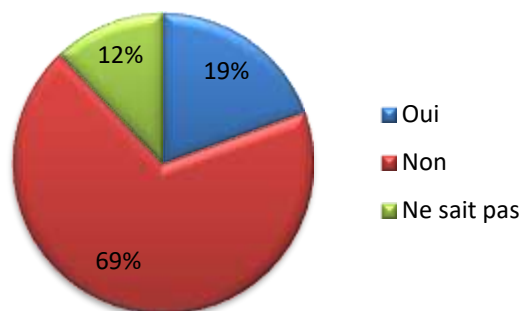


Dernier diplôme obtenu

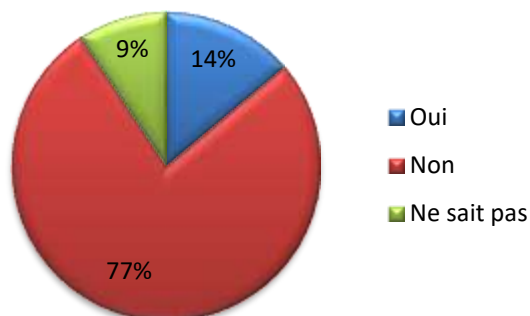


Annexe 3 : réponses obtenues aux questions de la partie « **Concernant la carie dentaire...** »

La carie est une maladie héréditaire ?



La carie est une maladie transmissible ?

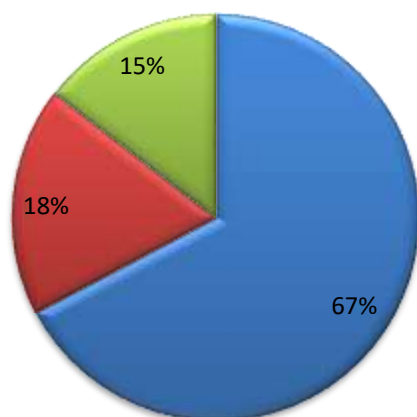


Les bactéries jouent-elles un rôle dans le développement des caries dentaires ?

■ Oui

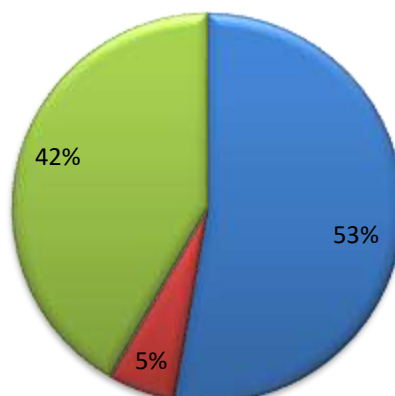
Les caries sur les dents de lait peuvent être nocives pour les futures dents d'adulte ?

■ Oui ■ Non ■ Ne sait pas

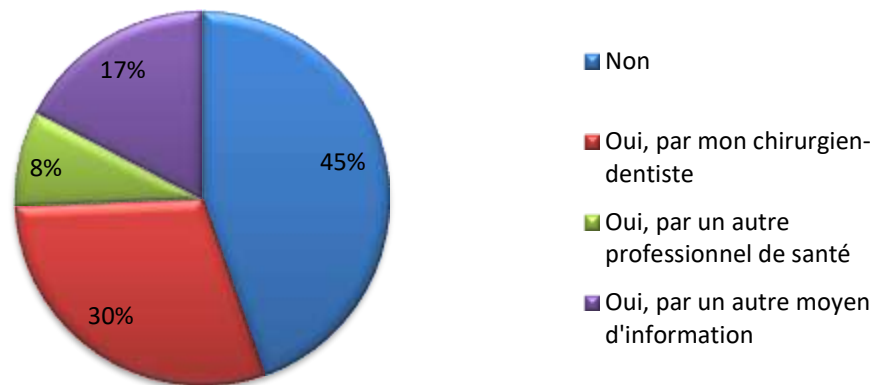


■ Non, tous les individus ont les mêmes bactéries en bouche et pourtant certains ont plus de carie que d'autres

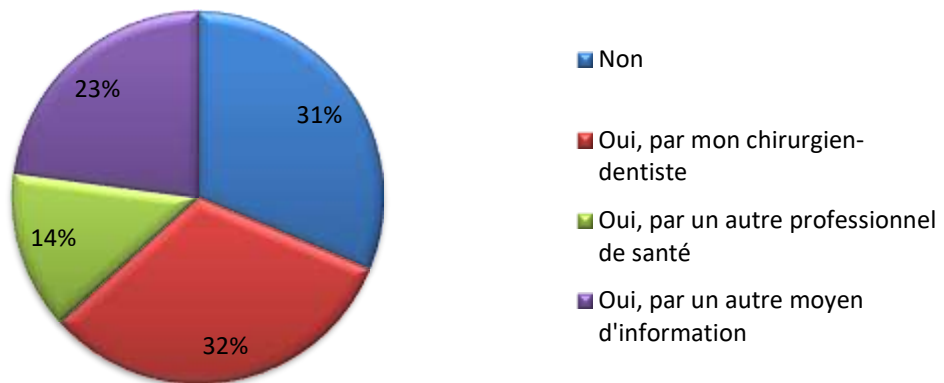
■ Non, la carie est provoquée par l'alimentation sucrée et la mauvaise hygiène bucco-dentaire



Pensez-vous avoir reçu suffisamment d'informations concernant les bonnes/mauvaises habitudes pour éviter le développement de caries chez votre enfant, avant sa naissance ? (réponses parfois multiples)

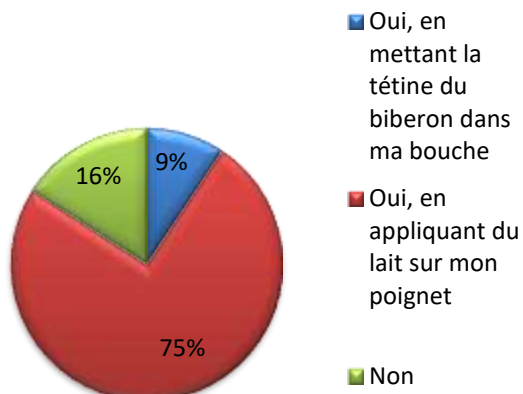


Pensez-vous avoir reçu suffisamment d'informations concernant les bonnes/mauvaises habitudes pour éviter le développement de caries chez votre enfant, après sa naissance ? (réponses parfois multiples)

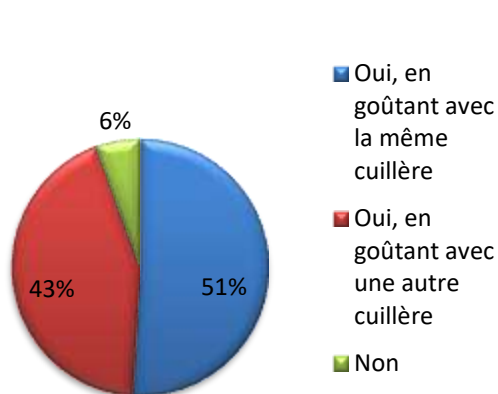


Annexe 4 : réponses obtenues aux questions de la partie « **Vos habitudes avec votre enfant** »

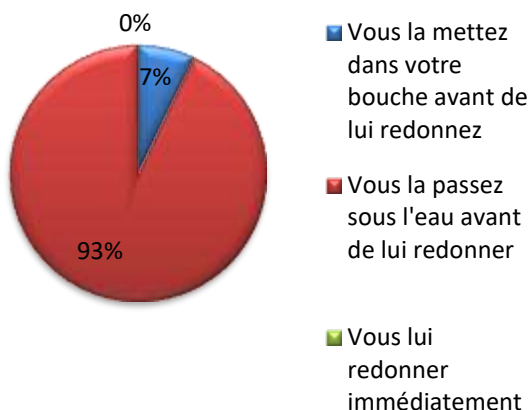
Avez-vous ou avez-vous eu l'habitude de tester la température du lait que vous donnez à votre enfant ?



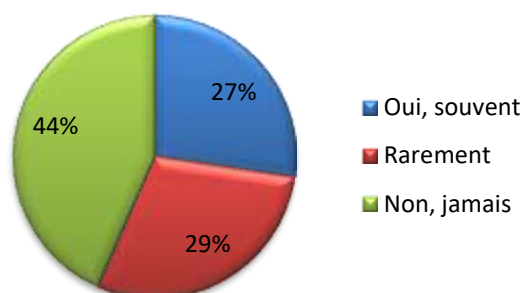
Avez-vous ou avez-vous eu l'habitude de vérifier la température des aliments que vous donnez à votre enfant ?



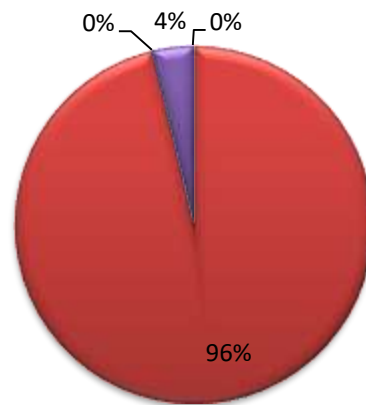
Lorsque la tétine de votre enfant tombe au sol, quelle est votre attitude ?



Embrassez-vous votre enfant sur la bouche ?



Votre enfant se brosse les dents avec ?



- La même brosse à dent que vous
- Une brosse à dent que lui seul utilise
- Une brosse à dent qu'il partage avec son/ses frère(s) et sœur(s)
- Il ne se brosse pas les dents

Annexe 5 : brochure « *prévenir...les caries dentaires* » distribuée à la crèche multi-accueil « le Marmouset » de Sarreguemines par *Assureurs Prévention*, rédigée en collaboration avec Dr Droz-Desprez (UFR d'Odontologie, Nancy)

Des dents sans carie tout au long de la vie

Plus, les caries arrivent tôt, plus le risque de caries sur les dents définitives est important.⁽¹⁾

- Les premières caries peuvent apparaître dès l'âge de deux ans.
- Les dents de lait (dentition temporaire).
- A 6-7 ans, les premières dents définitives apparaissent.

L'enfant portera donc cette dentition tout au long de sa vie d'adulte.

● Importance de la prévention de la carie.

- A 15 ans, un adolescent sur deux a au moins une dent cariée.⁽²⁾

Le risque d'avoir des caries dépend principalement de trois facteurs⁽³⁾

- **La plaque dentaire :** C'est l'enduit blanchâtre formé par les restes d'aliments et de salive après chaque repas et sur lequel se développent les bactéries.
- **L'alimentation :** surtout les « sucres », qui facilitent la formation de la plaque dentaire, notamment s'ils sont consommés soit tout au long de la journée, soit le soir, ou de manière répétée.
- **L'individu :** le risque de caries varie selon certains éléments comme le terrain génétique et familial, la salive, la forme et la taille des dents...

Qui contacter ?

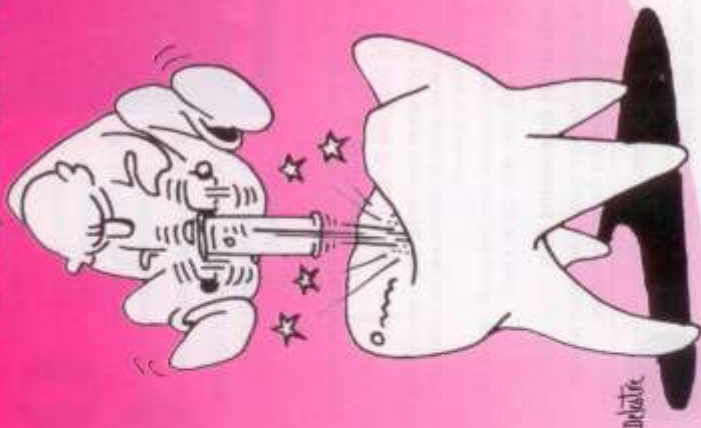
Le chirurgien-dentiste

C'est le « médecin des dents » par excellence, mais ce n'est pas seulement un médecin traitant. Son rôle consiste avant tout à vous aider à prévenir les problèmes dentaires ou à en limiter l'importance. Écoutez-le, ses conseils sont précieux !

Votre pédiatre ou médecin de famille

Ces professionnels de santé sont bien placés aussi pour vous conseiller et pour vous aider à prévenir les caries chez vos jeunes enfants.

Dossier réalisé en collaboration avec le Dr Dominique Droz-Desprez.
UFR d'Odontologie, 96 avenue de Lattre de Tassigny
BP 30334, 54012 Nancy Cedex



7

**Assureurs
Prévention
Santé**

Les assureurs s'engagent dans la prévention

La carie dentaire, c'est une vraie maladie mais ce n'est pas une fatalité !

Une carie, c'est beaucoup plus qu'un « trou » dans la dent. La carie n'est qu'un signe de maladie infectieuse, transmissible. Les caries peuvent donc entraîner des infections, mais surtout, elles peuvent s'éviter par une bonne prévention !

Sources
(1) Le Comité Interprofessionnel de l'Enfant, Centre de Formation Médicale Continue, La Prévention, octobre 2003.
(2) Dossier de presse de la Caisse Nationale d'Assurance Maladie : Le « Bilan bucco-dentaire », février 2003.

Comment prévenir les caries tout au long de la vie?

Prendre de bonnes habitudes le plus tôt possible

1. Préférer l'eau aux boissons sucrées.
2. Éviter les grignotages au cours de la journée.
3. A chacun sa brosse à dents !
4. Ne pas consommer d'aliments ou de médicaments après le brossage.



Avant la naissance

Il est bon que la maman soigne bien ses dents, pour éviter ensuite toute transmission de microbes à son enfant.

Chez le bébé ou le tout petit

- Éviter les échanges de salive : ne pas lécher la température du biberon en suçant la tétine, goûter les aliments avec une cuillère différemment.
- Rincer le biberon (contenant autre chose que de l'eau) en « filin » service », surtout la nuit, après l'âge de 3 mois.

Avant l'arrivée des premières dents

- Une moutange simple de la bouteille et des gencives avec une compresse humide permet d'éliminer les microbes.

Dès l'éruption des premières dents

- Le brossage des dents après les repas doit devenir un rituel. Commencer tout les soirs, être le malin-petit, puis matin et soir à partir de deux ans et progressivement jusqu'à 3 fois par jour.
- C'est aux parents de brosser et/ou de guider l'enfant, jusqu'à l'âge de 8 ans.
- Boire avec un gobelet et préférer une alimentation en morceaux, plutôt qu'en purée, pour favoriser la mastication.



Chez le dentiste, entrez sans crainte !

De 6 mois à 1 an : faisons connaissance !

C'est l'âge de la 1^{re} visite. La peur du chirurgien dentiste reste un mythe persistant : mieux vaut établir très tôt une relation de confiance avec lui. Il est le professionnel le plus qualifié pour reconnaître les tout-petits qui ont le plus de risque d'avoir des caries et pour prescrire les mesures de prévention adaptées.

De 1 à 6 ans : évaluons les risques de caries

Un examen régulier permet d'anticiper les problèmes, de détecter les débuts éventuels de carie et de les traiter avant qu'il ne soit trop tard.

De 6 à 7 ans : l'âge de la petite souris

A l'âge où l'enfant prend ses dents de « devant » (les incisives), il est très important de surveiller l'arrivée de la 1^{re} dent molaire définitive. C'est elle qui canalise le plus de risques : elle est plus fragile car son émail est immature, elle est souvent mal nettoyée car elle a des sillons et fissures et elle est difficilement accessible en fond de bouche.

De 6 à 14 ans : le scellement des sillons,

La pose d'une résine dite de scellement sur les 1^{re} et 2^{de} molaires définitives permet d'éviter des caries sur ces dents plus fragiles et plus difficiles à nettoyer. Ce geste de prévention est pris en charge à 70 % par la sécurité sociale.

De 15 à 18 ans : l'âge du « bilan bucco-dentaire »

C'est un examen de dépistage unique proposé gratuitement par l'assurance maladie. Dans ce cadre, les soins, la chirurgie et les radiographies sont aussi pris en charge à 100 %. Il est réalisé chez le dentiste de votre choix.

A l'âge adulte : souriez mais soyez surveillé !

- Le rythme du suivi chez le dentiste dépend de la santé de vos dents.
- Établissez avec lui un « contrat de santé dentaire » personnalisé pour définir le calendrier de votre surveillance.
- A chaque âge, le rythme des visites est toujours guidé par le risque carieux (au minimum, 1 fois/an).

Brosse à dents + dentifrice : les deux outils de la prévention

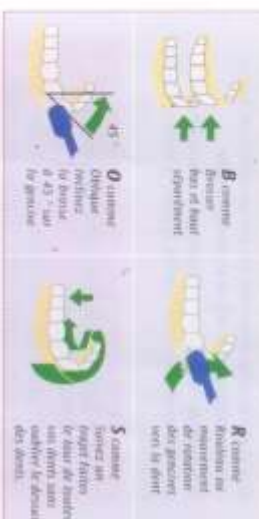
- Pour les petits et les grands, la brosse à dents doit avoir une petite tête et des brins synthétiques et souples.



- Avant deux ans, pas plus d'une trace de dentifrice. Ensuite, la quantité utilisée augmente progressivement jusqu'à la taille d'un petit pois. Le dentifrice doit contenir du fluor, mais à chaque âge son taux de fluor. Lisez bien l'étiquette !

Adulte : Changez de brosse régulièrement, par exemple à chaque nouvelle saison.

POUR LES PETITS : démontrez la méthode simplifiée du brossage à votre chirurgien dentiste
POUR LES GRANDS : Une bonne technique de brossage tient en 4 temps et 4 lettres : BROS.



La prévention des caries : encore une bonne raison de faire attention à son alimentation

- A tous les âges de la vie, évitez les grignotages !
- Attention aux sucres en verre : gâteaux, sodas, etc.
- Méfiance : Le sucre se cache sous des noms savants : chips, pâtes, biscuits, etc.
- Évitez les boissons sucrées, surtout sans sucre !
- Le sucre : surveillez l'eau !

Annexe 6 : formulaire de l'examen de prévention bucco-dentaire prévu pour les femmes enceintes, délivré par l'Assurance Maladie, à compléter par les chirurgiens-dentistes.

**examen
de prévention bucco-dentaire (maternité)**

(art. L. 362-6 du Code de la sécurité sociale
- annexe n° 3 à la convention nationale des chirurgiens-dentistes)

date de validité de la prise en charge : du 1^{er} jour du 4^{ème} mois de grossesse jusqu'à la date présumée d'accouchement : partie à adresser à l'organisme d'affiliation

assuré(e) - bénéficiaire	organisme d'affiliation
assuré(e) : NIR : bénéficiaire : (si différent de l'assuré) Date de naissance :	

Identification du praticien	et Identification de la structure (raison sociale du cabinet, de l'établissement...)
Praticien remplaçant identifiant nom et prénom	n° de la structure (AM, FINESS, ou SIRET)

Examen(s) ou acte(s) réalisé(s)	
date de réalisation de l'examen	signature du praticien attestant la réalisation de l'examen
pas de radiographie réalisée ☐	
1 ou 2 radiographies réalisées ☐	3 ou 4 radiographies réalisées ☐
montant des honoraires : euros	

document télétransmis : oui ☐ non ☐ *renseignements à conserver par le praticien*

renseignements médicaux à compléter et à conserver impérativement dans le dossier - papier ou informatique - de la patiente (renseignements nécessaires à l'évaluation du programme et à communiquer au service médical à sa demande).

schéma dentaire à compléter
(reporter le code correspondant dans chaque case du schéma dentaire)

C : dent cariée A : dent absente pour cause de carie O : dent obturée

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

santé parodontale
• inflammation gingivale : oui ☐ non ☐

besoins de soins
• prothèse(s) ☐ • soins conservateurs ☐ • avulsions ☐ • soins de gencives ☐

acte exécuté au cours de la même séance que l'examen de prévention : oui ☐ non ☐

Conseils personnalisés à la patiente : oui ☐ non ☐ **si oui, complétez ci-dessous :**
 En matière d'hygiène bucco-dentaire et technique de brossage ☐
 En matière de nutrition ☐ Sur les méfaits du tabac, de l'alcool et autres substances ☐

Conseils spécifiques relatifs au jeune enfant : oui ☐ non ☐ **si oui, complétez ci-dessous :**
 Syndrome du biberon ☐ Risque de contamination croisée ☐
 Fluor ☐ Hygiène bucco-dentaire chez l'enfant ☐

date de réalisation de l'examen

assuré(e) - bénéficiaire	organisme d'affiliation
assuré(e) : NIR : bénéficiaire : (si différent de l'assuré) Date de naissance :	

La loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés s'applique à ce formulaire.
Une garantie de droit découlant de la réglementation relative à votre organisme pour les données vous concernant.

T22Cchaos_0303-mars 2013

Table des matières

Sommaire	12
Liste des figures	13
Liste des tableaux	15
Introduction	16
1. Rôle des bactéries orales dans le développement de la Carie de la Petite Enfance (CPE).....	18
1.1. La Carie de la Petite Enfance (CPE).....	18
1.1.1. Définitions de la Carie de la Petite Enfance (CPE) et de la forme Sévère de la Carie de la Petite Enfance (CPE-S).....	18
1.1.2. Epidémiologie.....	19
1.1.3. Répercussions de la Carie de la Petite Enfance (CPE).....	20
1.1.4. Les facteurs de risque de la Carie de la Petite Enfance (CPE).....	21
1.1.4.1. Etiopathogénie de la carie.....	21
1.1.4.2. Les facteurs de risque spécifiques aux jeunes enfants.....	21
1.2. Le facteur microbien : son rôle clef dans la pathogénie de la Carie de la Petite Enfance.....	32
1.2.1. Implication des streptocoques dans le développement de la CPE.....	35
1.2.1.1. Streptococcus mutans.....	35
1.2.1.2. Streptococcus sobrinus.....	37
1.2.1.3. Autres streptococcus.....	37
1.2.2. Implication des lactobacilles dans le développement de la CPE.....	38
1.2.3. Implication des Actinomyces dans le développement de la CPE.....	38
1.2.4. Implication des autres bactéries orales dans le développement de la CPE.....	39
1.2.5. Intérêts des tests salivaires de détection bactérienne.....	41
2. Bactéries orales et maladie parodontale chez le tout petit.....	42
2.1. Le parodonte en denture temporaire.....	42
2.2. La gingivite et la parodontite liées à la plaque dentaire chez le tout-petit.....	42
2.2.1. La gingivite liée à la plaque dentaire.....	42
2.2.2. La parodontite liée à la plaque dentaire.....	43
2.2.3. Diagnostic différentiel.....	43
2.3. Principales bactéries impliquées dans la maladie parodontale chez l'enfant.....	44
3. Acquisition de la flore buccale par transmission verticale.....	46
3.1. Définition de la transmission verticale.....	46
3.2. Facteurs influençant la transmission verticale de la mère à l'enfant.....	46
3.2.1. Quantité de bactéries orales chez la mère.....	48
3.2.2. L'hygiène orale et l'état bucco-dentaire de la mère.....	48
3.2.3. Les habitudes alimentaires de la mère.....	49
3.2.4. Le niveau d'éducation de la mère.....	50
3.2.5. Le statut socio-économique de la mère.....	50
3.2.6. L'allaitement.....	51
3.2.7. Le mode d'accouchement.....	51
3.2.8. La mastication de chewing-gum au xylitol.....	51
3.2.9. L'application de vernis à la chlorhexidine.....	52
3.2.10. Les habitudes permettant un échange salivaire mère/enfant.....	52

3.3. Et concernant les bactéries parodontopathogènes ?.....	59
3.4. Transmission verticale du père à l'enfant.....	60
3.5. Transmission verticale des grands-parents vers les petits-enfants.....	61
3.6. Transmission verticale des professionnels de la petite enfance aux enfants.....	63
4. Acquisition de la flore buccale par transmission horizontale.....	64
4.1. Définition de la transmission horizontale.....	64
4.2. Transmission de bactéries orales entre enfants d'une même fratrie.....	64
4.3. Transmission des bactéries orales entre enfants en collectivité.....	65
5. Pourquoi retarder l'âge d'acquisition de Streptococcus mutans par l'enfant.....	67
5.1. A la naissance.....	67
5.2. Notion de fenêtre d'infectivité développée par Caufield et coll.....	68
5.3. Remise en cause partielle de la fenêtre d'infectivité.....	69
5.3.1. La mise en place de la denture temporaire.....	70
5.3.2. L'âge de l'enfant.....	71
5.3.3. Le sexe de l'enfant.....	72
5.3.4. L'âge gestationnel, le poids à la naissance et le mode d'accouchement.....	73
5.3.5. Les fentes labiales et/ou palatines.....	74
5.3.6. L'hypoplasie de l'émail.....	74
5.3.7. L'alimentation de l'enfant.....	75
5.3.8. L'hygiène orale de l'enfant.....	76
5.3.9. La prise d'antibiotiques.....	76
5.3.10. Facteurs liés à la mère.....	77
5.3.11. Le statut socio-économique de la famille.....	79
5.3.12. Les habitudes d'échanges salivaires avec l'enfant.....	80
5.3.13. Facteurs héréditaires et immunologiques.....	80
5.3.14. Stabilité des génotypes acquis par le nourrisson.....	81
5.4. Existence d'une seconde fenêtre d'infectivité.....	83
6. Comment retarder la colonisation par les bactéries orales chez l'enfant ?.....	90
6.1. Informations à donner aux femmes enceintes et mères d'enfants en bas âge lors des consultations dentaires.....	91
6.1.1. Consultation durant la grossesse.....	91
6.1.2. Consultation dentaire du tout-petit.....	93
6.2. Formation des autres professionnels de santé.....	94
6.2.1. Les médecins.....	95
6.2.2. Autres professionnels de santé de la périnatalité.....	96
6.3. Formation des professionnels de la petite enfance.....	99
6.4. Autres sources d'informations pour les parents concernant la transmission des bactéries orales.....	101
7. Elaboration d'une fiche récapitulative de conseils à destination des parents afin de retarder la transmission des bactéries orales au tout-petit.....	104
Conclusion.....	106
Bibliographie.....	107

GROSZ Anne-Sophie - Transmission bactérienne chez le tout-petit : pourquoi et comment retarder l'acquisition de la flore microbienne buccale ?

Nancy 2018 : 134 pages. 21 figures ; 6 tableaux.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2018

Mots-clés : Bactérie, transmission, pédodontie, prévention

GROSZ Anne-Sophie – **Transmission bactérienne chez le tout-petit : pourquoi et comment retarder l'acquisition de la flore microbienne buccale ?**

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2018

En dépit des progrès accomplis dans son contrôle, la carie reste une maladie chronique r p andue chez les jeunes enfants. Comme chez l'adulte, le facteur microbien joue un rôle pr p ond rant dans l'initiation et le d veloppement des Caries de la Petite Enfance (CPE). L'objectif de ce travail est de comprendre les mécanismes d'acquisition des bact ries orales par le tout-petit, en particulier des bactéries cariogènes. Quelles sont les habitudes qui favorisent les échanges salivaires avec l'enfant ? Quels sont les facteurs impliqu s dans l'acquisition précoce de *S. mutans* ? Pour tayer nos propos, nous utiliserons les r su ltats d'un questionnaire distribué l'occasion de ce travail qui interroge les parents sur certains comportements considérés à risque de transmission bactérienne.

Afin de diffuser le plus précocément possible les messages de prévention relatifs à cette problématique, les professionnels de la périnatalité et de la petite enfance ont un rôle évident. Partenaires des chirurgiens-dentistes en matière de prévention bucco-dentaire, leur formation est indispensable afin d'homog n iser les informations relayées à ce sujet auprès des familles.

L'objectif final de ce travail a t d' la borer une fiche récapitulative de conseils à destination des parents résumant les bonnes habitudes à adopter pour réduire le risque de transmission précoce des bactéries orales au tout-petit.

Membres du jury :

Pr. J-M. MARTRETTE

Dr. S. JAGER

Dr C. CLEMENT

Dr R. BALTHAZARD

Professeur des Universités

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

Président

Directrice

Juge

Juge

Adresse de l'auteur :

Anne-Sophie GROSZ

7 rue de l' c ole

57830 XOUAXANGE



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ
D'ODONTOLOGIE
DE LORRAINE

Jury : Président : J.M. MARTRETTE – Professeur des Universités
Juges : S. JAGER – Maître de Conférences des Universités
C. CLEMENT – Maître de Conférences des Universités
R. BALTHAZARD – Maître de Conférences des Universités

Thèse pour obtenir le diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par : **Mademoiselle GROSZ Anne-Sophie**

né(e) à : **BITCHE (Moselle)**

le **26 juillet 1992**

et ayant pour titre : « **Transmission bactérienne chez le tout-petit : pourquoi et comment retarder l'acquisition de la flore microbienne buccale ?** ».

Le Président du jury


J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie


J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 10182

NANCY, le 22 FEV. 2010

Le Président de l'Université de Lorraine


P. MUTZENHARDT