

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la carie dentaire est une maladie chimio-bactérienne et multifactorielle à germes non spécifiques qui aboutit à la dissolution des tissus dentaires et se produit après éruption des dents sur l'arcade. Elle est due à un processus physico-chimique se déroulant entre la plaque bactérienne, les hydrates de carbone de l'alimentation et l'hydroxy-apatite de l'émail.

La carie dentaire et les parodontopathies restent, pour l'humanité, un véritable problème de santé publique, particulièrement pour les pays en voie de développement. Elles représentent le 4^{ème} motif de consultation après les maladies cardiovasculaires, le cancer et le sida.

La carie dentaire est une affection très fréquente dans les pays en développement alors qu'elle tend à régresser dans les pays développés. Elle affecte toutes les tranches d'âge sous des formes cliniques très variées parmi lesquelles on peut citer le syndrome du biberon.

Encore appelé caries précoces de l'enfance, ce syndrome est une atteinte polycarieuse de la denture temporaire secondaire à une prise régulière et prolongée de biberon contenant un liquide riche en hydrates de carbone, le soir en particulier. Il est caractérisé par sa rapidité d'évolution. La destruction plus ou moins complète qu'elle engendre au niveau de la denture temporaire aura des répercussions fonctionnelles, esthétiques, médicales et financières qu'il est important de prévenir par une bonne information, un diagnostic précoce et un traitement précoce.

- Cette étude a pour objectif général : l'étude du syndrome du biberon chez des enfants sénégalais vivant à Dakar et l'élaboration d'une stratégie de prévention et de prise en charge.

Ses objectifs spécifiques sont :

- Evaluation du syndrome du biberon au Sénégal ;
- Etude des moyens actuels de prévention de la maladie.

Pour y parvenir, notre étude va s'articuler autour de trois axes :

- Premièrement, nous étudierons les différents aspects du syndrome du biberon ;
- Deuxièmement nous allons présenter notre enquête effectuée dans les structures bucco-dentaires de Dakar ;
- Et enfin, nous ferons le point sur les moyens actuels de prévention de la maladie, ce qui nous permettra d'élaborer notre stratégie de prévention et de prise en charge de ce syndrome au Sénégal.

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

I - LA CAVITE BUCCALE

1.1 - Définition

La bouche est la portion initiale ou faciale du tube digestif. C'est une cavité irrégulière où s'accomplit la phase initiale de la digestion : mastication et insalivation des aliments (31).

1.2 - Anatomie

La cavité buccale a une forme ovoïde à petite extrémité et grand diamètre antéro-postérieur. Elle est ouverte vers l'avant et l'arrière, limitée en avant par les lèvres séparées par la fente labiale, latéralement par les joues, en haut par le palais osseux, en bas par le plancher buccal. En arrière elle communique avec l'oropharynx par l'isthme du gosier.

Elle est essentiellement occupée par la langue et les arcades dentaires maxillaire et mandibulaire, et elle est constamment humidifiée par la salive.

La cavité buccale est divisée par les arcades gingivo-dentaires en deux parties : l'une périphérique ou vestibule de la bouche, l'autre centrale ou cavité buccale proprement dite. Les deux parties communiquent entre elles par les espaces inter-dentaires d'une part, et par l'espace rétro dentaire situé en arrière des molaires, d'autre part.

1.2.1 - La langue

Organe musculo-membrano-muqueux, la langue occupe la partie moyenne du plancher de la cavité buccale. Elle est située au-dessous de la région palatine, au-dessus des régions sus-hyoïdienne et sub-linguale, immédiatement en avant de la région pharyngienne dont elle forme une partie de la paroi antérieure.

Par sa muqueuse parsemée d'organes nerveux spéciaux destinés à percevoir les saveurs, la langue est considérée comme représentant de l'organe du goût. En raison de sa structure essentiellement musculeuse, la langue est douée d'une grande mobilité grâce à laquelle elle intervient dans la mastication, la déglutition et la phonation.

1.2.2 - La salive

Ce liquide incolore, opalescent, plus ou moins visqueux selon sa provenance et les conditions de sa sécrétion est produit par deux types de glandes :

- les glandes principales : la parotide, la sous-maxillaire et la sublinguale
- les glandes accessoires.

Son pH varie chez l'homme entre 6,7 et 8,5. Elle contient de l'eau (99%), des sels minéraux, des matières organiques et des gaz dissous. Son débit buccal est continu, mais présente d'énormes variations.

La salive contient en permanence des produits antibactériens non spécifiques, des inhibiteurs, des protéases, des anticorps, des hydrates de carbone, des cellules desquamées, des facteurs de croissance tissulaires et des adhésines.

1.2.3 - L'organe dentaire

La dent comporte deux parties :

- une couronne, partie externe à l'alvéole, recouverte d'émail.
- une ou plusieurs racines, intra alvéolaires, recouvertes de ciment.

Sous l'émail et le ciment se trouve la dentine, tissu minéralisé formant l'essentiel de la masse de la dent. Le collet sépare l'émail coronaire du ciment radiculaire.

Dans chaque partie, se trouve la pulpe ou paquet vasculo-nerveux.

L'ensemble des tissus de soutien de la dent ou parodonte est constitué par le ciment, le desmodonte, l'os alvéolaire et la gencive.

II - Les dents temporaires

2.1 - Rappels anatomo-physiologiques

2.1.1 - Rappels anatomiques

Les dents temporaires sont au nombre de vingt et sont généralement plus petites et plus minces que les dents permanentes.

Cette denture temporaire se caractérise par des dents ayant :

- un émail mince, faiblement minéralisé;
- une faible épaisseur de dentine et des tubulis dentinaires larges ;
- une chambre pulpaire volumineuse et des cornes pulpaires proéminentes ;
- des communications pulpo-parodontales au niveau du plancher pulpaire et au niveau radiculaire ;
- une vascularisation importante et une faible innervation.

Ces dents temporaires vont subir une résorption physiologique, entraînant des modifications de l'orifice apical et de l'anatomie radiculaire qui vont aboutir à leur exfoliation et à leur remplacement par les dents permanentes.

2.1.2 - Physiologie de la dent temporaire

La dent temporaire a une durée de vie déterminée dans le temps, son évolution est soumise aux phénomènes de résorption et sa finalité est d'être remplacée par une dent permanente. Chaque dent temporaire passe par les stades suivants (18) :

♦ **Stade 1 : Formation ou développement**

C'est la phase de croissance et de développement pendant laquelle s'édifie la racine et se forme la couronne. Environ, un an s'écoule entre l'éruption de la dent temporaire et l'édification complète de la racine.

Au cours de cette formation, la dent est rarement atteinte par la carie, mais elle peut être le siège de traumatismes. A ce stade, du fait du potentiel cellulaire important, la réparation est toujours possible.

♦ **Stade 2 : Stabilité ou maturité**

Il va de la formation radiculaire complète jusqu'à la résorption cliniquement décelable.

Cette phase dure environ 3ans plus ou moins 6 mois.

A ce stade, l'atteinte pulpaire peut se faire rapidement malgré une faible perte de substance et une petite cavitation à cause de :

- la faible épaisseur des structures émail-dentine,
- la moindre minéralisation de l'émail,
- la perméabilité de la dentine jeune.

♦ **Stade 3 : Résorption de la dent temporaire**

C'est la phase de résorption cliniquement décelable jusqu'à la chute de la dent. Un laps de temps similaire, 3 à 4 ans, est nécessaire pour que le processus de résorption aboutisse à l'expulsion de la dent temporaire. Cette phase est le siège de diverses modifications de structures.

2.2 - Rappels embryologiques

Les dents appartiennent au système des phanères. Elles ont la même origine embryologique que les poils, les cheveux et les seins.

Le développement dentaire est initié depuis la cinquième semaine de la vie intra utérine et l'histoire naturelle des dents comporte :

- l'installation des germes dentaires,
- l'histocytogenèse,
- la maturation histophysiologique.

2.2.1 - Les tissus en présence responsables de l'histogenèse dentaire

De nombreuses études morphologiques ont montré la double origine des divers constituants dentaires : d'une part le mésenchyme appartenant au territoire maxillaire et

l'ectomésenchyme provenant des crêtes neurales, et, d'autre part le tissu épithélial les revêtant. (4)

Au vingt septième jour de la vie intra utérine, la cavité buccale primitive est tapissée d'une muqueuse qui comporte :

- un épithélium de surface ou épithélium de recouvrement qui surmonte le mésenchyme qui est un tissu conjonctif embryonnaire. Cet épithélium est dit stratifié avec une assise germinative de cellules cubiques et une assise superficielle de cellules plates ;
- le mésenchyme, qui constitue l'essentiel des bourgeons faciaux, et qui est enrichi de cellules ectomésenchymateuses. Dans ce tissu, on note des rameaux nerveux provenant du nerf trijumeau ainsi que des vaisseaux embryonnaires émanant du premier arc aortique,
- la lame épithélio-conjonctive qui assure le rôle des échanges inter cellulaires.

2.2.2 - Les étapes du développement dentaire

Déjà au vingt huitième jour du développement intra utérin, on assiste à un épaississement de l'épithélium buccal. Cet épaississement épithélial s'enfonce dans le mésenchyme sous-jacent pour former le mur plongeant ou lame primitive. A partir de la lame primitive, se constitue une expansion linguale ou palatine : la lame dentaire. En effet, cette lame débute toujours en avant et au milieu et s'étend doucement vers les régions molaires. Il se forme cinq générations chronologiques d'ensembles épithélio-mésenchymateux qui donneront les dents temporaires soit au total vingt ébauches de dents temporaires.

Ces germes vont être successivement des bourgeons dentaires, des cupules puis des cloches dentaires. C'est la cloche qui va se transformer en follicule dentaire qui donnera la dent achevée.

2.2.2.1 - Les étapes morphologiques

♦ *Stade de bourgeon dentaire*

Les germes des dents antérieures atteignent ce stade à la fin de la septième semaine et les molaires à la fin de la dixième semaine.

Le bourgeon dentaire comporte :

- une portion épiblastique ou l'organe de l'émail,

- une portion mésenchymateuse.

Ce bourgeon est relié à la muqueuse buccale, future muqueuse gingivale par des éléments épithéliaux de la lame dentaire.

♦ **Stade de cupule dentaire**

Ce stade est atteint entre la huitième et la douzième semaine pour toutes les dents. A ce stade de cupule dentaire, l'organe de l'émail comprend trois éléments qui sont :

- l'épithélium adamantin externe,
- l'épithélium adamantin interne,
- le réticulum étoilé.

Avec le développement, la cupule atteint un stade de concavité très importante et on passe au stade de cloche dentaire.

♦ *Stade de cloche dentaire*

Les dents antérieures sont les premières à atteindre ce stade entre la douzième et la seizième semaine et les molaires entre la quinzième et la vingt et unième semaine. En plus des trois éléments décrits au niveau de la cupule dentaire, l'organe de l'émail s'enrichit d'un quatrième élément, le stratum inter medium, qui apparaît entre l'épithélium interne et le réticulum étoilé.

C'est à ce stade aussi que commence la mise en place de la papille dentaire et du sac

folliculaire. C'est aussi au cours de ce stade que commence l'histodifférenciation des

cellules de l'organe de l'émail et de la papille dentaire.

2.2.2.2 - Histodifférenciation des formations des tissus durs

❖ *Formation de la couronne*

Pendant le stade de cloche dentaire, les cellules de l'épithélium s'accroissent et prennent le nom de préaméloblaste. Les cellules périphériques de la papille dentaire, adjacentes aux préaméloblastes prennent un aspect cuboïde et deviennent des odontoblastes. Ces derniers migrent vers le centre de la papille et sécrètent derrière eux une matrice dentinaire ou pré dentine.

Les cellules odontoblastiques en se différenciant vont subir un allongement considérable. Ce changement morphologique progressif s'accompagne d'une différenciation spectaculaire des organites cytoplasmiques (4).

L'odontoblaste est nettement engagé dans la biosynthèse des protéines, des glycoprotéines et des protéoglycanes.

La cellule a changé de polarité et ce changement va poser le problème de l'apport nutritionnel. Ainsi on va assister à la mise en place de canaux vasculaires qui pénètrent l'organe de l'émail à travers l'épithélium adamantin externe.

Le préaméloblaste polarisé devient un améloblaste et est prêt pour la sécrétion de l'émail. Dès que la matrice est sécrétée, l'améloblaste migre de la dentine vers l'épithélium adamantin externe alors que les odontoblastes migrent vers le centre de la papille. Le produit initial de l'améloblaste est la matrice de l'émail alors que l'émail dentaire est le produit final minéralisé et mature.

Ce processus est le même, aussi bien pour les dents temporaires que pour les dents permanentes et il commence par le sommet (la cuspide la plus haute) à la base.

❖ *Formation radiculaire*

Elle commence avec la fin de la formation de la couronne par suite de la mise en place de la gaine épithéliale de Hertwig. Celle-ci croît en épaisseur et forme le diagramme épithélial de la gaine radiculaire. Ce dernier détermine le

nombre de racines et leurs cellules tandis que la gaine détermine la longueur de la racine.

En même temps que la racine s'édifie, on assiste à la mise en place de la pulpe, du cément, du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire

2.3 -Rappels histologiques

2.3.1 - Histologie de l'émail

L'émail est un tissu hautement minéralisé formé de cristaux d'hydroxyapatites enrobés de matrice organique et d'eau. Seul tissu minéralisé dépourvu de cellules, il est élaboré en totalité pendant l'odontogenèse. Du fait de sa haute teneur en minéraux, il est particulièrement sensible aux acides de provenance bactérienne qui le déminéralisent et créent ainsi des caries. L'améloblaste, cellule de souche épithéliale préside à son élaboration pendant l'odontogenèse.

2.3.2 - Histologie de la dentine

C'est un tissu conjonctif minéralisé et avasculaire en connexion permanente avec la pulpe par l'intermédiaire des prolongements cytoplasmiques des odontoblastes. Elle est traversée, sur toute son épaisseur, par des tubules représentant 10 à 30% de son volume et assurant sa perméabilité.

2.3.3 - Histologie de la pulpe

La pulpe est un tissu conjonctif mou possédant des fonctions nutritives, neurosensorielles et réparatrices. Elle se divise en deux zones :

- une région périphérique constituée des odontoblastes et de la couche sous-odontoblastique,
- une partie centrale contenant le tissu pulpaire proprement dit :

*le réseau vasculaire,

*les fibres nerveuses provenant du trijumeau et les fibres vasomotrices issues du système sympathique,

*les éléments cellulaires sont : les fibroblastes et fibrocytes, les cellules indifférenciées, les cellules endothéliales et péricytes et les cellules de défense.

2.4 - Séquences d'éruption des dents temporaires

La chronologie d'éruption des dents temporaires a fait l'objet de nombreuses études (75). On note que les dates d'éruption des 20 dents temporaires sont globalement situées entre 6 et 30 mois après la naissance. La chronologie d'éruption la plus couramment observée est :

- à l'âge de 6 mois : éruption des incisives centrales inférieures ;
- entre le 6^{ème} et le 12^{ème} mois : celles des incisives centrales supérieures, des incisives latérales supérieures et des incisives latérales inférieures ;
- entre le 12^{ème} et le 18^{ème} mois : celles des premières molaires temporaires ;
- du 18^{ème} au 24^{ème} mois : celles des canines ;
- du 24^{ème} au 30^{ème} mois : celles des deuxièmes molaires.

2.5 - Rappels pathologiques

L'observation clinique met en évidence différentes formes de destruction coronaire par la carie. Cependant, il sera important de poser le diagnostic différentiel entre les deux formes les plus couramment observées :

- la carie évolutive,
- la carie arrêtée ou sèche.

Le diagnostic différentiel s'appuiera sur 6 caractères à la fois cliniques et radiologiques (tableau I).

Tableau I : Diagnostic différentiel des caries évolutive et arrêtée. (18)

Carie évolutive	Éléments de diagnostic	Carie arrêtée
- Faces proximales - Sillons anfractueux	Localisation	- Faces occlusales (molaires) - Faces vestibulaires et proximales (incisives, canines)
Peu importante au niveau de l'émail Propagation en profondeur Cavitation Nécrose pulpaire	Etendue	Propagation en surface Grande destruction coronaire
Non	Dentine réactionnelle	Oui
Pas de modifications	Coloration tissus dentaires	Coloration importante Brun-noir
Non résistants	Texture tissus minéralisés	Durs
Douloureux	Sensibilité	Indolore

A côté de ces deux formes les plus souvent observées, on note d'autres formes de caries dites complexes. Ces dernières sont liées au régime alimentaire riche en hydrate de carbone. Ce sont des polycaries qui s'étendent rapidement en profondeur et en surface. Il s'agit :

- des caries circulaires et des caries rampantes pour lesquelles, l'atteinte des dents temporaires est généralisée ;
- des caries du biberon ou syndrome du biberon qui sont l'objet du présent travail.

III - LE SYNDROME DU BIBERON

3.1 - Définition

- ❖ *Syndrome du biberon ou caries précoces de l'enfance*

Le syndrome du biberon est une atteinte polycarieuse de la denture temporaire jeune, ayant pour origine l'utilisation prolongée et/ou nocturne d'un biberon contenant des liquides riches en sucre ou du lait. Plusieurs autres termes se rapportant à l'étiologie du syndrome ou à la topographie de ses lésions, désignent le même syndrome du biberon. Il s'agit : « caries du biberon », « caries de la sucette », « caries du médicament », « caries rampantes », « polycaries du jeune enfant ».

Ces caries sont dues à :

- une consommation exagérée et répétée d'hydrates de carbone avant le coucher ou au moment de la sieste ;
- une consommation beaucoup plus importante de sirops pédiatriques ;
- une infection par les streptocoques mutans ;
- et / ou à une alimentation prolongée au biberon.

Ce dernier étant considéré par les parents ou par la nourrice comme un facteur favorisant l'endormissement de l'enfant (40)

3.2 – Historique (9,15, 22)

La carie dentaire, décrite depuis l'antiquité dans les civilisations consommatrices de miel, est devenue un fléau dans le monde occidental à partir du XV^{ème} siècle. Pendant de longues années, la théorie historique du « ver de la dent » prévaut pour en expliquer l'origine, et ce n'est que vers la fin du XIX^{ème} siècle que la théorie chimio-parasitaire développée par Miller et Hemming jette les bases d'une connaissance scientifique [in 15].

Pendant des années, la carie dentaire a été considérée comme une maladie des adultes. C'est pourquoi, les caries chez les enfants et les tout-petits n'ont été reconnues comme un syndrome clinique que récemment.

En 1930, Beltrami désigna ce type de caries précoces chez les jeunes enfants sous le vocable de « dents noires des tout-petits ».

En 1962, Fass adapta un terme plus familier : « caries de la sucette ». Considérant la progression rapide de ces caries chez les jeunes enfants, Winter et coll. les appelèrent « caries rampantes ».

Ripa, en 1988, appela « caries du biberon », des caries qui, typiquement étaient observées chez les enfants et les adolescents qui s'endormaient fréquemment avec un biberon contenant un liquide sucré.

Milnes en 1996, a introduit les termes : « caries du biberon », « syndrome du biberon », « carie de la nuit » et « polycaries du jeune enfant ». Toutes ces expressions pour les caries

chez le jeune enfant révèlent le rôle courant du mauvais usage du biberon dans l'étiologie de la progression des lésions carieuses.

L'utilisation prolongée du biberon au coucher est considérée comme associée à un risque augmenté de carie. Mais elle n'est pas le seul facteur et peut ne pas être le plus important dans le développement des caries.

C'est ainsi qu'une conférence tenue en septembre 1994 à Atlanta, aux USA par le Centre de Contrôle et de Prévention des Maladies [The Center for Disease Control and Prevention (CDC)] a recommandé l'usage d'un terme moins spécifique tel que les « caries précoces de l'enfance ». En effet, un tel terme peut mieux refléter le processus étiologique multifactoriel impliqué dans la maladie (67).

3.3 - Epidémiologie

La majorité des études de ces 20 ou 30 dernières années, révèlent une diminution de la prévalence des caries ainsi que des changements dans la nature des surfaces atteintes par le processus carieux [diminution de la nature des surfaces atteintes par rapport aux surfaces occlusales (puits et fissures)] (40). Cette diminution de l'atteinte carieuse s'observe aussi bien dans les pays où l'eau de boisson est fluorée que dans les pays industrialisés où cette dernière n'est pas fluorée. Cette baisse de l'atteinte carieuse concerne essentiellement les enfants appartenant aux catégories socio-professionnelles favorisées. En effet la prévalence de la carie demeure importante chez les enfants appartenant aux catégories socio-professionnelles défavorisées (40).

La tendance dans les pays industrialisés montre un déclin des résultats de l'indice des dents cariées, absentes ou obturées (CAO) depuis 1967, bien que le taux absolu de cet indice reste élevé dans certains pays. C'est ainsi par exemple que les enfants japonais âgés de 4 ans avaient en moyenne un indice CAO de 5,7, tandis que celui des enfants finlandais âgés de 4 ans étaient de 0,6 (59).

En Suède, la prévalence des caries précoces de l'enfance varie de 0,5% dans la première année de la vie à 30% durant la troisième année de la vie (24).

Les données des études suédoises ont aussi montré que la prévalence des caries dentaires a connu un déclin significatif chez les enfants âgés de 4 ans durant ces 20 dernières années : l'indice CAO le plus élevé restent autour de 6 à 7. Cependant, dans les pays développés, on observe une forte prévalence de la carie dentaire chez des populations immigrées et dans les couches sociales défavorisées (9, 51).

En Californie, des études concernant la santé buccale des enfants et de patients du préscolaire au niveau de 300 centres sanitaires de San Francisco ont révélé une prévalence beaucoup plus accrue des caries précoces de l'enfance chez les américains d'origine asiatique et les enfants hispaniques, en comparaison avec les enfants caucasiens (9). Cette tendance se retrouve dans les autres états américains (14). Milnes cité par Erickson et Nickman, (14), a révélé que le taux de caries précoces de l'enfance varie selon les pays. Il est de 5% dans les pays occidentaux, de 5,4% en Australie, de 48% en Indonésie et de 15% au Moyen Orient.

De même, on note une variation de 1% à 15% pour les enfants américains du programme « Head Start » et 35% à 72% pour les enfants indiens d'Amérique. Des études limitées à la prévalence des caries du bloc incisivo-canin maxillaire aux Etats-Unis d'Amérique ont montré des variations considérables chez certaines populations indiennes d'Amérique. Notons par ailleurs que le rapport et l'analyse des données sur la prévalence et

la détermination de l'incidence des caries s'avèrent très difficiles surtout aux âges spécifiques : les enfants du préscolaire.

Au Sénégal, des études épidémiologiques sur la santé bucco-dentaire de populations infantiles ont montré, dans la région de Dakar, que 37,4% des enfants étaient porteurs de caries en zone urbaine, 23,1% en zone suburbaine et 13,8% en zone rurale (74).

D'autres études épidémiologiques ont montré que la carie dentaire est un véritable problème de santé chez l'enfant sénégalais et qu'aucun groupe ou type de dents n'est épargné par la maladie. La prévalence de ces caries est de 42,5% chez l'enfant (76).

Nous retrouvons cette même tendance à l'intérieur du pays car des études menées dans la région de Ziguinchor ont montré que des enfants d'âge préscolaire ont une histoire naturelle avec un ceo / d moyen de 2,47 (74).

3.4 - Pathogénie

L'étiologie de la carie dentaire est un phénomène complexe faisant intervenir l'hôte (surfaces dentaires susceptibles) et ses défenses, l'alimentation (apport important et fréquent d'hydrates de carbone) et la présence de bactéries cariogènes. La carie ne se produit que lorsque tous ces facteurs sont présents.

3.4.1 - Le facteur bactérien

La cavité buccale, in utero est normalement stérile. A la naissance, la cavité buccale du nouveau-né va se trouver en contact avec un nombre considérable de micro-organismes en provenance de l'environnement (alimentation, air, eau...) et de son entourage (personnel médical, mère et autres membres de la famille ...). La plupart de ces micro-organismes sont présents de façon transitoire.

La flore buccale est essentiellement commensale ; elle est variable d'un individu à l'autre et résulte d'un équilibre fragile entre de nombreuses espèces bactériennes.

L'acquisition par le nouveau-né d'une flore buccale se déroule donc dès les premières heures de la vie et pour Liljmark et Bloomquist cités par Morrier et coll.(40), *Streptococcus salivarius* est la première espèce bactérienne colonisant la cavité buccale non encore dentée de l'enfant et plus particulièrement la face dorsale de la langue. *Streptococcus mitis* est l'espèce prédominante de la flore streptococcique colonisant les muqueuses orales du nourrisson. Par la suite, au fur et à mesure que les semaines et les mois passent, la complexité de la flore présente augmente. Les espèces pionnières appartiennent essentiellement aux genres *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Actinomyces* ainsi qu'au genre *Streptococcus*. Des bacilles anaérobies à Gram négatif ont été également retrouvés (40).

Cette flore va se modifier de nouveau au moment de l'éruption des premières dents qui offrent un nouveau type de surface pour la colonisation bactérienne. C'est au cours de cette période (6 mois / 2 – 3 ans) que les streptocoques du groupe mutans (*S. mutans*, *S. sobrinus*) et du groupe sanguins (*S. sanguis*, *S. gordonii*, *S. oralis*) sont capables de coloniser la cavité buccale des enfants (40). Ces streptocoques représentent la majorité de la flore colonisant les surfaces dentaires. L'éruption des dents permet la création d'un nouvel habitat pour les bactéries anaérobies : c'est l'espace gingivo-dentaire. Ceci contribue à augmenter davantage la complexité de la flore buccale. Cette flore, une fois installée, est très diverse et est

composée de plus de 300 espèces dont une vingtaine possèdent des propriétés spécifiques qui leur confèrent des caractères cariogènes (15)

Les caractéristiques essentielles des micro-organismes cariogènes sont :

- la faculté d'adhérer et de proliférer sur les surfaces dentaires ;
- la faculté de synthétiser des acides à partir des hydrates de carbone de l'alimentation ;
- la possibilité de croître à faible pH.

Parmi les bactéries cariogènes, la principale, et la mieux connue est *Streptococcus mutans* ; elle est la plus abondante dans la flore de la lésion carieuse et possède l'ensemble des propriétés cariogènes (40).

La cavité buccale, et plus particulièrement les surfaces dentaires, représentent le seul habitat de cette bactérie. Selon Loesche, les surfaces classées par ordre décroissant, sur lesquelles *Streptococcus mutans* est le plus souvent isolé, sont les suivantes : faces triturantes des molaires, faces proximales des molaires, faces proximales des incisives supérieures, et faces proximales des incisives inférieures (40).

La colonisation par *S. mutans* ou par *S. sobrinus* est un phénomène sporadique se produisant dans les premières années de la vie. Pour Caufield et coll. cités par Morrier et coll.(40), cette colonisation se produit en moyenne entre l'âge de 7 et de 29 mois : ils qualifient cette période de « fenêtre d'infectiosité » (40).

Van Houte et coll. (in 64) ont démontré que *S. mutans* constitue environ 60% de la flore cultivable de la plaque dentaire obtenue chez les enfants du préscolaire présentant des caries précoces de l'enfance. Chez les enfants ayant peu ou pas de carie, *S. mutans* constitue moins de 1% de la flore. Cette espèce bactérienne a été retrouvée chez les enfants âgés de 15 mois, et même plus jeunes : une étude fait état de la présence de streptocoques mutans chez 53% des enfants de 6 à 12 mois (64).

La cariogénicité de *Streptococcus mutans* dépend de sa capacité à utiliser les hydrates de carbone comme un substrat pour la formation de glucane sur la plaque. Le glucane augmente la formation de la plaque et l'adhésion de nouveaux streptocoques mutans (14).

Le *Streptocoque mutans* peut supporter un environnement dont le pH est faible. Il produit des acides entraînant la déminéralisation des surfaces de l'émail. *Streptococcus mutans* a développé des systèmes de défense pour établir et quelquefois dominer l'écosystème microbien. D'abord, cette espèce est acidogène, se multipliant à des valeurs de pH très basses. En dessous d'un taux de pH de 4,5, ce n'est pas seulement la compétitivité des bactéries cariogènes qui augmente, mais la croissance et le métabolisme des espèces non cariogènes associées sont inhibées (64).

Streptococcus mutans, comme beaucoup de bactéries gram positif, produit ses « propres antibiotiques » appelés « mutacines », qui inhibent la croissance des autres streptocoques et de beaucoup d'autres micro-organismes gram positif (64).

Les espèces du groupe mutans sont essentiellement d'origine maternelle. La mère est non seulement la source principale de ces streptocoques, mais leur taux conditionne aussi l'importance de la colonisation de la cavité buccale de l'enfant. Les enfants élevés, entre 6 mois et 2 ans, par une autre personne que la mère (nourrice) ne sont pas colonisés par les streptocoques mutans (40). L'étude de Caufield et coll. (8) révèle aussi une tendance d'homologies entre les souches d'origine paternelle et les souches des enfants. Pour ces auteurs, le système immunitaire de l'enfant jouerait aussi un rôle dans la sélection des souches colonisatrices en favorisant les souches d'origine maternelle.

D'autres facteurs interviennent également dans la colonisation de la cavité buccale de l'enfant par les streptocoques mutans. Il s'agit de :

- la consommation de saccharose ;
- la prise d'antibiotiques ;
- le développement du système immunitaire dont le rôle exact est encore inconnu.

Les *streptocoques mutans* jouent un rôle non seulement dans l'initiation de la carie mais aussi dans la progression de l'atteinte carieuse. D'autres micro-organismes buccaux sont également capables de synthétiser des acides à partir des sucres mais à une concentration inférieure à celle du groupe mutans : *S sanguis*, *S mitis*, *S salivarius*, *Actinomyces viscosus* et les *lactobacilles* (40). Il a été suggéré que le *Lactobacillus* joue un rôle dans la progression des lésions carieuses mais non dans leur initiation (9).

3.4.2 - Le facteur nutritionnel

L'alimentation joue un rôle essentiel dans la formation et le développement de la carie dentaire. L'alimentation est un facteur à grand potentiel cariogène, qui agit localement sur le métabolisme de la plaque et sur la capacité à former des acides. Les hydrates de carbone fermentescibles représentent le deuxième facteur étiologique majeur des caries précoces de l'enfance. Ils existent dans le régime alimentaire des enfants sous différentes formes.

Les hydrates de carbone contenus dans les différents liquides sont utilisés par les bactéries de la plaque qui les transforment en acide organique responsable de la déminéralisation de l'émail, c'est à dire de la carie (44).

Les sucres les plus fréquemment rencontrés dans l'alimentation sont le glucose et le fructose (monosaccharides), le saccharose, le maltose et le lactose (disaccharides), l'amidon (polysaccharides).

Le saccharose, le glucose et le fructose retrouvés dans les jus de fruits et les boissons à vitamine C, comme dans les aliments solides, sont les principaux sucres associés aux caries des enfants. Le saccharose possède le potentiel cariogène le plus élevé, suivi de près par le fructose, le glucose, le maltose et le lactose. Ce potentiel cariogène est lié à leur contenu en sucres.

Une attention particulière est portée sur le saccharose :

- il constitue la forme sucrée la plus courante ;
- il est facilement fermentescible en acides organiques par les bactéries de la plaque ;
- il favorise la colonisation de la cavité buccale par *Streptococcus mutans* ;
- il augmente la quantité de la plaque en servant de substrat par production des polysaccharides extracellulaires (21).

Une très grande variété d'aliments contiennent du saccharose : sucreries habituelles (bonbons, gâteaux, confitures, jus de fruits, céréales, produits laitiers, vinaigrettes, ketchup, etc...). Tous les tests de mesure du pH de la plaque interdentaire montrent dans tous les cas une chute de pH, mais plus prononcée pour le fructose, le glucose, le maltose et le saccharose. Le pH considéré comme critique est de 5,7 (21). Concernant l'amidon, les résultats semblent dépendre de la forme sous laquelle il est consommé. L'amidon entraîne une légère baisse du pH de la plaque. Il est nettement moins cariogénique que les autres sucres. Firestone et coll. (in 21), ont montré que l'amidon associé au saccharose devient plus cariogénique et cette cariogénicité augmente avec la fréquence de consommation.

Le lait d'origine bovine, contenant 4,5% de lactose est le moins cariogène. La majorité des études chez l'animal examinant la cariogénicité du lait de vache ont montré que les animaux nourris avec du lait ou du fromage ne développent pas plus de caries que ceux à qui on donne de l'eau (67).

Ceci est vrai même pour les rats désalivés, lesquels ont un haut risque de développer des caries. De plus, des études in vitro ont montré que le lait diminue la solubilité de l'émail (63) Le lait bovin est presque 2 fois moins nocif que le lait maternel ou les préparations lactées pour enfants et nourrissons (plus de 7% de lactose) (44).

Comparé avec le lait bovin, le lait maternel a un faible contenu de minéraux, une forte concentration de lactose (7% contre 4,5%), et moins de protéines (1,2g contre 3,3g pour 100 ml), mais ces différences sont probablement insignifiantes en terme de cariogénicité. Il y a des controverses concernant la cariogénicité de ces deux laits. Mais on note que ces deux laits contiennent tous du lactose, lequel in vitro peut augmenter l'implantation des bactéries cariogéniques et produire des caries chez les animaux de laboratoire.

Cependant, Hackett et coll.(21), ont conclu que s'il est possible pour le lait bovin et le lait maternel de causer des caries dentaires, la prévalence est basse et est associée à un allaitement au sein ou au biberon fréquent et prolongé, durant le jour et la nuit, jusqu'à ce que l'enfant ait au moins deux ans (9).

Chez les enfants présentant un syndrome du biberon, la consommation de sucre pendant le sommeil est une autre caractéristique courante. La diminution du flux salivaire pendant le sommeil réduit la clairance orale des sucres et augmente le temps de contact entre la plaque et les substrats.

Les taux de la clairance orale dans les différents sites intra-buccaux sont probablement en rapport avec la quantité de salive dans les différents sites de la bouche. Dans ce contexte, Hanaki et coll.(in 67), ont rapporté que la clairance du glucose est très diminuée sur les faces vestibulaires des incisives maxillaires et les faces linguales des molaires mandibulaires.

Ceci peut expliquer en partie la distribution des lésions carieuses, lesquelles sont localisées au niveau des incisives supérieures et des premières molaires dans les caries précoces de l'enfance.

3.4.3 - Le facteur hôte

La susceptibilité des surfaces dentaires et la salive interviennent dans le développement du processus carieux. La diminution du flux salivaire peut exposer les enfants au risque de caries. Il est bien connu que la xérostomie et les sécrétions anormalement réduites de salive augmentent la sensibilité à la carie. L'hypoplasie et l'hypominéralisation peuvent permettre aux dents d'être plus susceptibles aux lésions carieuses. L'hypoplasie de l'émail est associée à une haute prévalence des caries dentaires, et une étude récente a trouvé une association entre l'hypoplasie et la colonisation avec les bactéries cariogéniques (24).

Les défauts généralisés de l'émail des dents temporaires sont associés à diverses causes. Ces causes peuvent être des maladies héréditaires telles que l'amélogénèse imparfaite ou des défauts acquis durant le développement prénatal ou postnatal. La naissance prématurée, le faible poids à la naissance, la malnutrition, le désordre immunitaire sont autant de facteurs favorisant des défauts de minéralisation de l'émail des dents lactéales (14).

Bien que la malnutrition chronique dans les pays sous développés ait été associée à une augmentation du taux des caries, les mécanismes impliqués ne sont pas clairs. La malnutrition peut aussi augmenter la susceptibilité aux caries en diminuant la résistance dentaire à travers la formation des défauts amélaire, telle l'hypoplasie linéaire de l'émail, ou peut être en augmentant la solubilité de l'émail (63).

Les maladies graves favorisent indirectement l'apparition du syndrome par un comportement parental de surprotection et de grande indulgence face à la nourriture, et donc de prédominance d'aliments sucrés.

De plus, une hygiène bucco-dentaire placée au second plan, voire totalement négligée, et par l'administration prolongée de médicaments le plus souvent sucrés et pris le soir au coucher sont aussi des facteurs aggravants (47).

Différentes pathologies pré ou postnatales peuvent induire des défauts de minéralisation amélaire propices au syndrome du biberon, tels les hypovitaminoses A, C, D et E, les hypocalcémies, les carences martiales ou tout trouble métabolique grave survenant durant la formation des dents temporaires (47).

Cependant, des facteurs démographiques tels que l'âge, l'hygiène orale et des facteurs socio-économiques et culturels affectent aussi le développement des caries précoces de l'enfance. Ripa cité par Chu (9) a rapporté que beaucoup d'études ont trouvé une relation inverse entre le statut de l'hygiène orale et les caries précoces de l'enfance.

Le manque d'éducation ou un niveau d'éducation parentale bas, les familles à faible revenu et les parents célibataires contribuent aussi à augmenter le taux de caries chez les enfants du préscolaire.

En fin, les variables culturelles et ethniques constituent aussi des facteurs significatifs prédisposant les enfants au syndrome du biberon parce que le régime, les habitudes alimentaires et l'usage de la tétine diffèrent selon les cultures.

3.4.4 - Le facteur temps

La fréquence et la durée de l'exposition aux hydrates de carbone fermentescibles, associées à la présence de bactéries cariogéniques sur les surfaces dentaires déterminent la sévérité des lésions carieuses. Et par là, le facteur le plus significatif impliqué dans le développement des caries précoces de l'enfance est l'utilisation prolongée et/ou nocturne de biberon contenant des liquides sucrés et/ou du lait maternel au delà de l'âge de 12 mois. Plusieurs études ont rapporté que la majorité des enfants américains prennent, ou ont pris un biberon au coucher (14).

3.4.5 - La nature dynamique du processus carieux

La carie dentaire est un processus dynamique, avec des périodes de progression alternant avec des périodes d'arrêt ou de réparation. Comme toute maladie, l'évolution du processus dépend de l'équilibre instable entre l'intensité des facteurs pathologiques et la réponse biologique de défense. L'initiation de la lésion carieuse au niveau de l'émail et au niveau du ciment radiculaire est souvent expliquée par des séries de phénomènes physico-chimiques.

L'activité métabolique des bactéries de la plaque produit une variété de produits finaux acides et basiques pouvant différer selon le régime de l'hôte. En l'absence d'hydrates de carbone fermentescibles, les acides organiques tels que l'acétate, le formate, le propionate, et le butyrate sont produits.

Par contre quand les hydrates de carbone fermentescibles sont présents, le lactose est produit, entraînant une diminution du pH de la cavité buccale. Cette réduction mène à l'enlèvement des ions minéraux des surfaces amélaire.

En effet, dans un premier temps, le proton (H^+) est neutralisé par le système tampon de la plaque et de la salive, mais lorsque le pH continue à baisser, le milieu s'appauvrit en ions OH^- et PO_4^{3-} qui réagissent avec H^+ pour former H_2O et HPO_4^{2-} . L'apatite de l'émail est dissoute lorsque la phase aqueuse prédomine et que le pH descend en dessous de la valeur critique de 5,7 (21)

La dissolution de l'émail est définie comme une dissolution chimique des cristaux d'apatite par les acides produits par le métabolisme des bactéries. La lésion carieuse est caractérisée par la présence d'une lésion de déminéralisation de subsurface recouverte par une couche de surface minéralisée. Entre les épisodes de déminéralisation, la salive joue un rôle de solution tampon (64).

Les modifications ultrastructurales peuvent rendre visibles les lésions carieuses après une série de déminéralisations-reminéralisations qui peuvent se dérouler sur quelques mois ou quelques années. Si la déminéralisation excède la reminéralisation, une lésion carieuse est initiée.

3.5 - Manifestations cliniques

La distribution particulière et la sévérité variable de l'atteinte des différentes dents orientent le diagnostic (figure 1). Elles dépendent de plusieurs facteurs : l'ordre d'éruption des dents,

la durée de l'habitude néfaste, le modèle musculaire de l'enfant durant la succion, en particulier la position de la langue, l'orientation du biberon dans la bouche (47).

3.5.1 - Topographie des lésions

Les premières dents cariées sont toujours les incisives supérieures. Ensuite sont généralement concernées, dans l'ordre suivant : les premières molaires supérieures, inférieures, les canines supérieures, les deuxièmes molaires, les canines inférieures et les incisives inférieures (44). L'atteinte exceptionnelle des incisives inférieures est une caractéristique du syndrome du biberon. Les incisives mandibulaires, protégées par la langue qui reste en contact avec la lèvre inférieure, sont en général épargnées. En outre, la sécrétion salivaire discontinue des glandes sous-maxillaires et la sécrétion continue des glandes salivaires labiales inférieures, participent au maintien d'un pH local supérieur aux valeurs entraînant une déminéralisation amélaire (47).

En revanche, les incisives supérieures, toujours au contact de la tétine du biberon, sont les plus atteintes.

Il est possible d'observer des caries sur toutes les dents, y compris les incisives mandibulaires de l'hémi-arcade concernée, lorsque la tétine du biberon est orientée vers un côté des arcades (figure 2). L'hémi-arcade contrôlable étant épargnée (47).

Le syndrome de la sucette est une autre forme clinique. Il est caractérisé par une « véritable fonte progressive des incisives supérieures et inférieures, épousant la forme même de la tétine, imprégnée d'un produit sucré : miel, sirop, sucre en poudre » (47).



Fig.1 : Syndrome du biberon : destruction totale des incisives maxillaires et perte de la dimension verticale



Fig.2 : syndrome du biberon : atteinte de toutes les dents chez un garçon de 6ans.

3.5.2 - Aspects cliniques des lésions carieuses

Le processus carieux débute près du bord gingival, au niveau d'une des surfaces lisses de l'incisive supérieure, peu de temps après son éruption. Il débute, le plus souvent, au niveau de la face vestibulaire ou linguale, mais aussi au niveau des faces proximales. En fonction du stade d'évolution de la lésion carieuse et du moment de dépistage du syndrome, on observe différents types de lésions (47) :

➤ **Stade 1 : atteinte initiale**

La lésion initiale de l'émail se caractérise par une zone de déminéralisation blanche, opaque située au niveau cervical de la dent. C'est l'aspect blanc crayeux du leucome précarieux, situé au tiers cervical des faces vestibulaires, mais aussi palatines et proximales des incisives maxillaires.

➤ **Stade 2 : atteinte dentinaire**

On note l'effondrement de l'émail, laissant apparaître une dentine molle, jaune-brunâtre, signe d'une évolution carieuse rapide.

➤ **Stade 3 : atteinte profonde**

Ce stade se caractérise par des lésions importantes et profondes des dents antérieures maxillaires s'accompagnant d'irritations pulpaires. L'enfant se plaint de douleurs provoquées et spontanées.

➤ **Stade 4 : atteinte traumatique**

L'infection pulpaire chronique est commune et est mise en évidence par une fistule vestibulaire. Le tissu gingival périphérique est fréquemment enflammé. Simultanément, la carie s'étend à toute la circonférence de la dent, l'exposant à une fracture pathologique de sa couronne. Seul l'émail du bord incisif reste indemne. Une dentine dure et noire signe l'arrêt du processus carieux, faisant suite à la suppression des habitudes alimentaires néfastes de l'enfant (figure 3).

L'évolution du processus carieux est identique au niveau des autres dents : il intéresse initialement les faces occlusales, vestibulaires ou linguales des molaires, aboutissant rapidement à la destruction de la couronne. Lorsque les destructions coronaires sont très avancées, la douleur constitue un des signes de ce syndrome (44)



Fig.3: syndrome du biberon :destructions coronaires totales chez un garçon de 5ans

3.6 - Diagnostic différentiel

3.6.1 - Des hypoplasies de l'émail

Ce sont des anomalies de structures. Elles sont d'étiologies acquises. Dans ces étiologies, on peut distinguer :

- ♦ les facteurs congénitaux : ce sont des carences globales ou spécifiques et des troubles métaboliques ;
- ♦ les facteurs néopérinataux : comme les prématurités ou anoxies néonatales ;
- ♦ les facteurs postnatals : notamment les carences protéiniques, minérales ou vitaminiques (hypovitaminose A).

Ces affections fréquentes sont caractérisées par des défauts macroscopiques localisés à une portion plus ou moins grande de la surface de l'émail. Elles atteignent beaucoup plus les dents permanentes que les dents temporaires. Lorsqu'elles sont la conséquence de la répercussion d'un trouble général sur la morphogenèse, elles atteignent toutes les dents d'un même groupe et sont symétriques (18).

Les manifestations cliniques sont variées mais particulières à chaque individu. Les dépressions peuvent être linéaires, en nappes, punctiformes. Les zones d'atteintes prennent secondairement une coloration brune. Les altérations des bords d'émail constituent facilement des « pièges à plaques ».

3.6.2 - La mélanodontie infantile de Beltrami

La mélanodontie de Beltrami doit être différenciée du syndrome du biberon (40). Elle correspond à une hypoplasie constitutionnelle de l'émail dentaire. Elle a pour caractéristique principale une topographie en « écusson » de la lésion carieuse débutant au milieu de la face vestibulaire des incisives et des faces occlusales des molaires (47).

Les lésions deviennent vite brunes, puis noires, évoluent de façon superficielle, lente et indolore, en préservant le bord incisif. Ces lésions atteignent l'ensemble des dents temporaires (à l'exception des incisives mandibulaires) au fur et à mesure de leur éruption et s'observent surtout chez les enfants en provenance du bassin méditerranéen (40).

3.6.3 - Des polycaries

Elles sont dues au régime alimentaire et particulièrement à la consommation exagérée d'hydrates de carbone sous des formes diverses. Le processus carieux débute par les faces proximales des molaires. Ces polycaries s'étendent rapidement en surface et en profondeur, au niveau de toutes ces dents. Seul le groupe incisivo-canin inférieur reste épargné car protégé par la langue et le flux salivaire chez ces jeunes enfants qui déglutissent sur le mode infantile (19).

3.7 - Complications

Le syndrome du biberon comporte de nombreuses répercussions potentielles graves locales et générales.

3.7.1 - Infections locales et générales

L'évolution des lésions carieuses peut conduire à une infection pulpaire et pulpo-parodontale, susceptible de léser le germe des dents successionnelles. Les autres complications infectieuses sont à type d'adénites cervico-faciales, de cellulites, d'ostéites maxillaires et d'infections à distance. L'état de santé des enfants peut être altéré par l'état infectieux latent entretenu par les lésions carieuses.

3.7.2 - Troubles orthodontiques

La perte prématurée des dents antérieures permet la propulsion linguale et l'adoption d'une déglutition anormale, qui peuvent avoir des conséquences sur l'élocution de l'enfant. Le maintien de cette déglutition infantile peut être à l'origine de perturbation de la croissance des procès alvéolaires.

3.7.3 - Retentissement sur le développement

Les délabrements dentaires importants, associés aux douleurs qu'ils peuvent provoquer, perturbent la mastication. Ceci entraîne un obstacle au passage d'une alimentation semi-liquide à une alimentation solide et variée (47). Le déséquilibre alimentaire qui en résulte peut avoir des conséquences néfastes sur le développement de l'enfant. Le préjudice esthétique et

les troubles de la phonation consécutifs à l'absence d'appui antérieur pour la langue peuvent être à l'origine de problèmes psychologiques et relationnels, à une période sensible de formation du schéma corporel et de la personnalité de l'enfant (47)

3.7.4 - Fragilisation de la denture permanente

L'absence de traitement des dents conduit à une évolution infectieuse intéressant le parodonte, et susceptible de léser le germe des dents succedonnelles. Plusieurs études ont montré que les enfants atteints du syndrome du biberon ont un risque élevé de développer des caries en denture permanente en l'absence d'une prise en charge thérapeutique et préventive rigoureuse (47).

DEUXIEME PARTIE

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

I - PROTOCOLE

1.1 - Objectifs

Le syndrome du biberon ou caries précoces de l'enfance est une forme particulière de carie dentaire qui atteint les enfants et dont les conséquences peuvent être graves sur l'état général de l'enfant. A ce jour, aucune étude portant sur ce syndrome n'a été faite au Sénégal.

L'objectif général de cette étude est l'étude du syndrome du biberon chez des enfants sénégalais vivant à Dakar et l'élaboration d'une stratégie de prise en charge.

Ses objectifs spécifiques sont :

- l'évaluation du syndrome du biberon au Sénégal ;
- l'élaboration d'une stratégie de prise en charge.

1.2 - Matériel et méthode

1.2.1 - Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée à Dakar et a eu pour cadre, l'hôpital d'enfants Albert Royer du CHU de Fann, l'Institut d'Odonto-stomatologie de la Faculté de Médecine de Dakar et les centres bucco-dentaires de la région de Dakar.

1.2.2 - Matériel

L'enquête s'est déroulée sur une période de 4 mois, de janvier à avril 2003 et a concerné des enfants en denture temporaire, âgés de 2 à 8 ans et présentant des caries précoces de l'enfance.

1.2.3 - Méthodes

Cette enquête a été réalisée au niveau des structures de santé bucco-dentaires de la région de Dakar. Avant de commencer notre enquête, nous avons rencontré les chirurgiens dentistes et les techniciens supérieurs en odontologie qui exercent dans ces structures et à qui nous avons exposé les objectifs de notre travail.

Ensuite nous leur avons confié les fiches que nous avons confectionnées à cet effet. Ces fiches comprennent outre les données de l'état civil de l'enfant, ses antécédents médico-obstétricaux, son hygiène, les manifestations cliniques de la carie et des données concernant la mère (voir annexe). Nous avons procédé par la suite à des contrôles fréquents et réguliers. L'enquêteur a procédé à un examen clinique minutieux de l'enfant avec un miroir à bouche, des sondes exploratrices n°6 et n°7 ensuite, il a effectué un interrogatoire poussé de la mère pour remplir la fiche.

Nous avons collecté les fiches et les données recueillies ont été saisies sur ordinateur et traitées avec le logiciel Epi Info version 6.04. Nous avons enfin calculé les moyennes, les fréquences et avons comparé les moyennes avec le test de khi2.

II – RESULTATS

Ces résultats concernent 68 enfants sénégalais vivant à Dakar, âgés de 2 à 8 ans ainsi répartis.

2.1 - Répartition des enfants selon l'âge

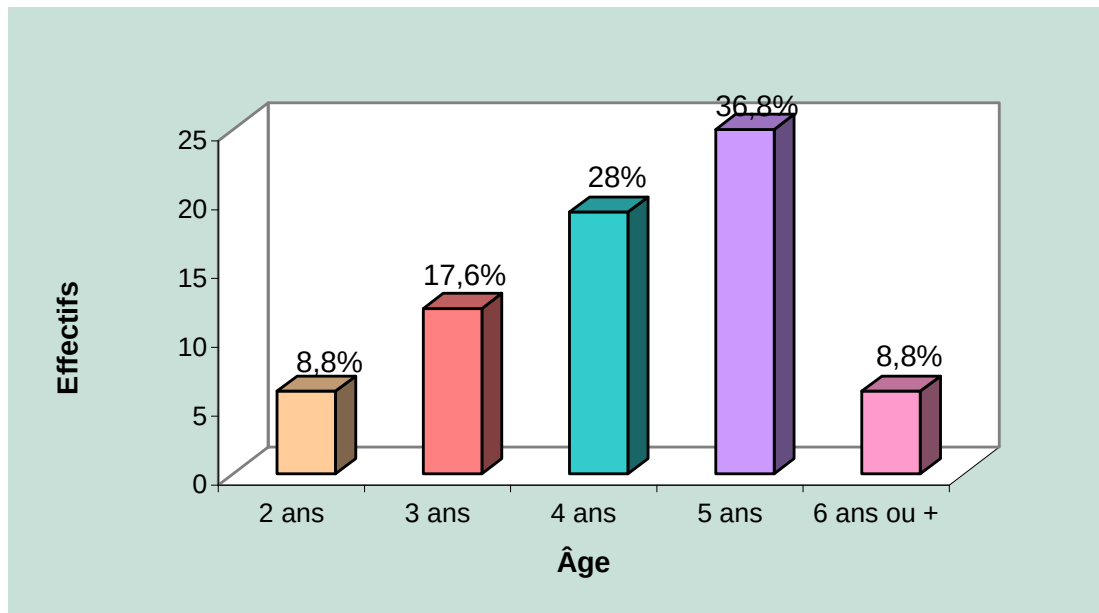


Fig. 4 : Répartition des enfants selon l'âge

2.2 - Répartition des enfants selon le sexe

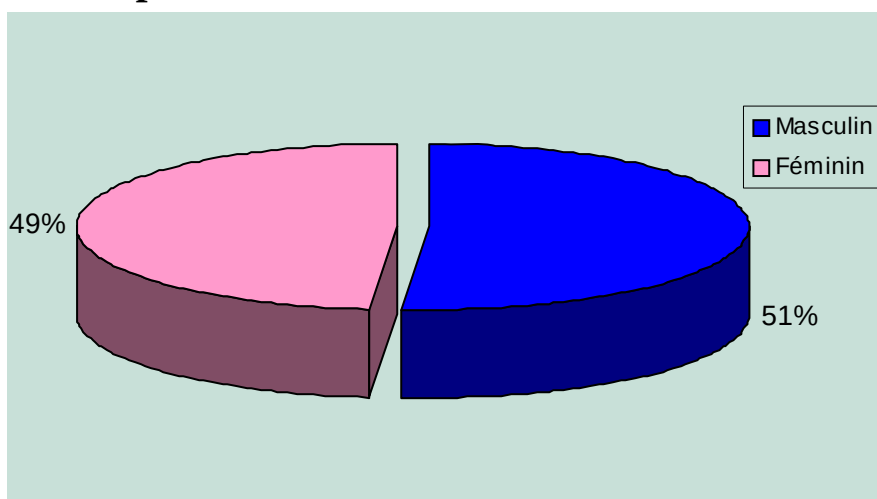


Fig. 5 : Répartition des enfants selon le sexe

Nous avons un sexe ratio de 1,005.

2.3 - Répartition des enfants selon les antécédents obstétricaux

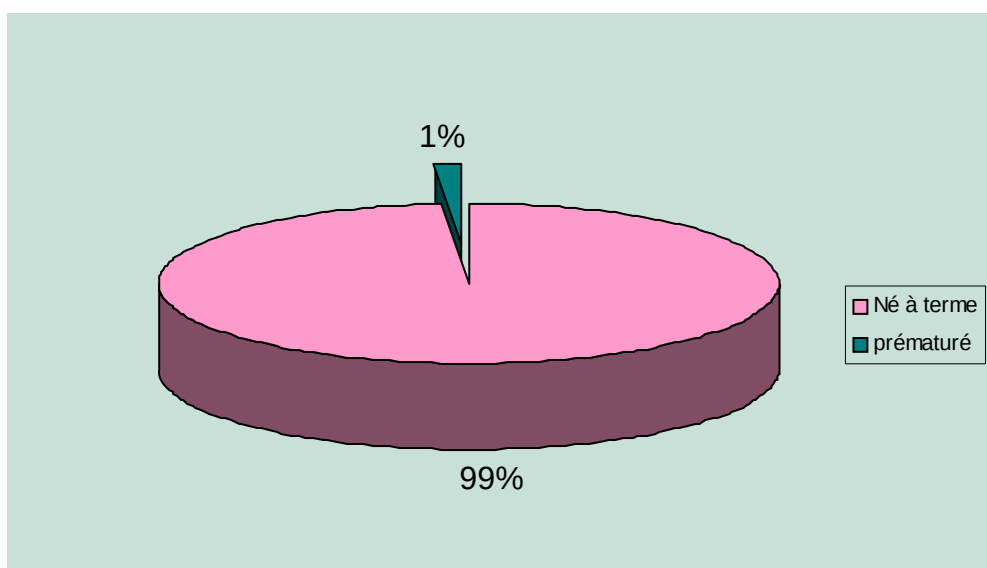


Fig. 6 : Répartition des enfants selon les antécédents obstétricaux

2.4 - Répartition des enfants selon les maladies générales

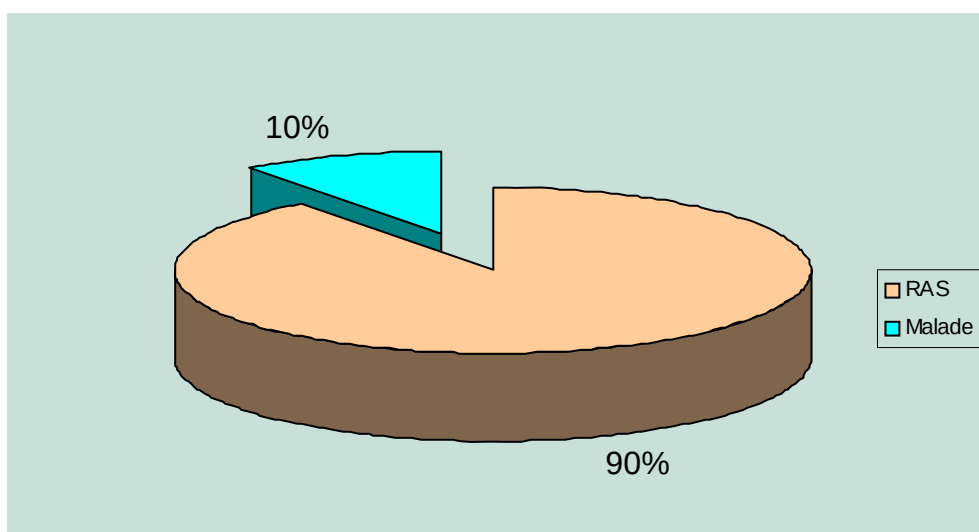


Fig. 7 : Répartition des enfants selon les maladies générales

Notre étude montre que 10 % des enfants consultés présentent une maladie générale.

2.5 - Répartition des enfants selon la malnutrition

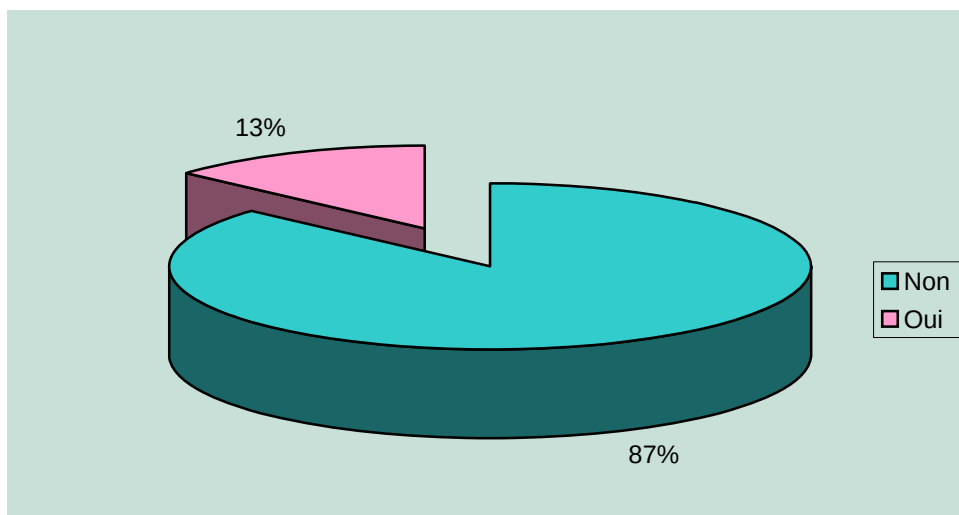


Fig. 8 : Répartition des enfants selon l'existence d'une malnutrition

2.6 - Répartition des mères selon leur profession

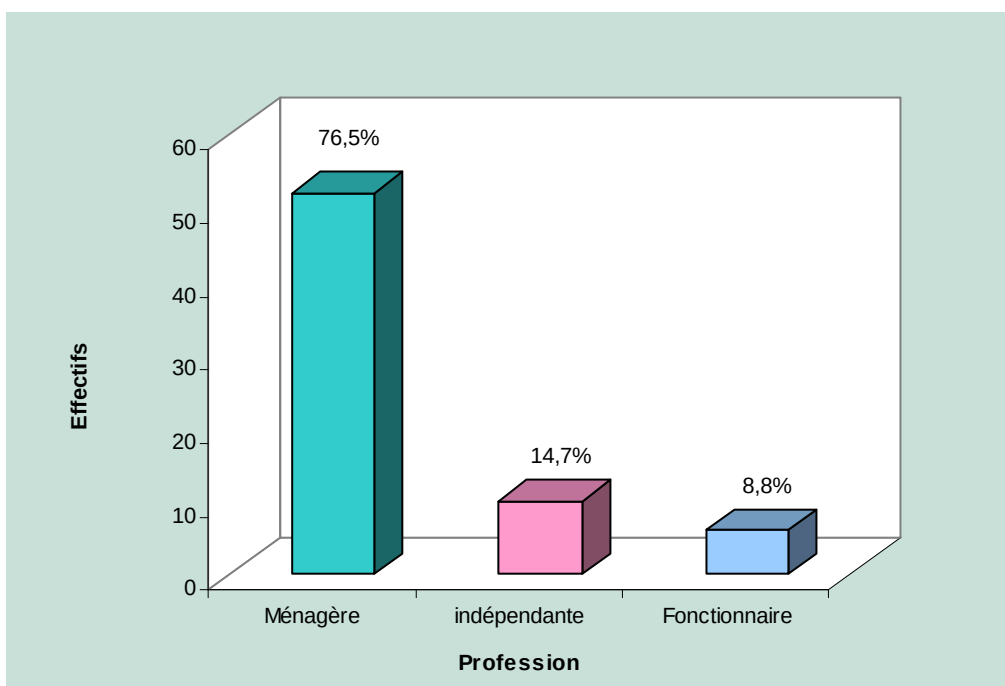


Fig. 9 : Répartition des mères selon leur profession

2.7 - Répartition des mères selon leur niveau d'instruction

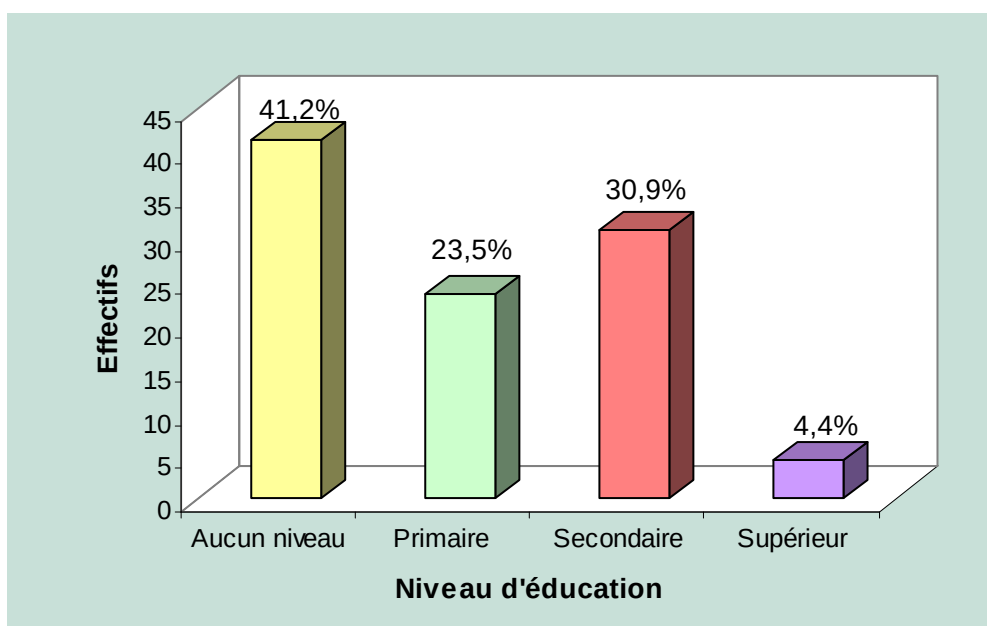
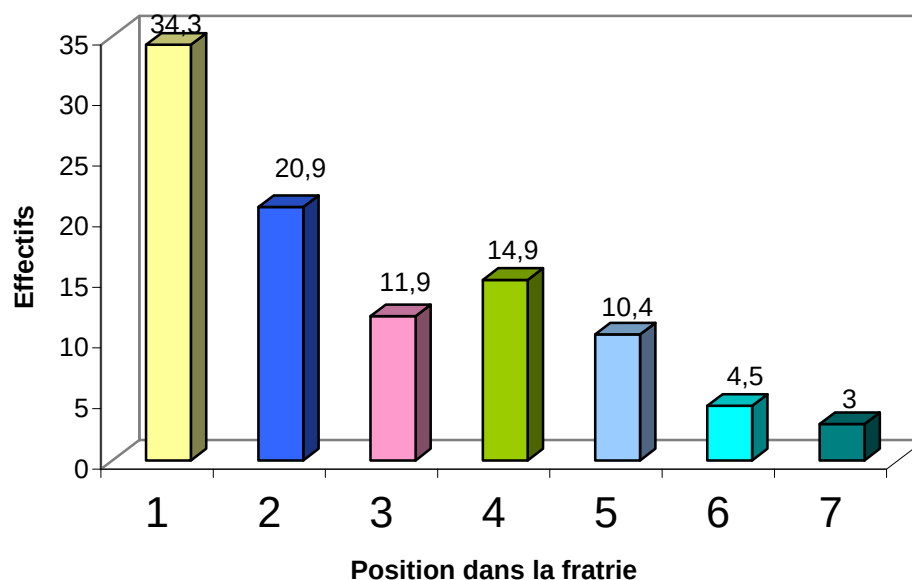


Fig. 10 : Répartition des mères selon leur niveau d'instruction

Plus du 1/3 des femmes ne sont pas instruites

2.8 - Répartition des enfants selon la position dans la fratrie



Fig

.11 : Répartition des enfants selon la position dans la fratrie

Plus du 1/3 (34,3%) des enfants de notre étude sont aînés de leur famille

2.9- Répartition des enfants selon le type d'alimentation

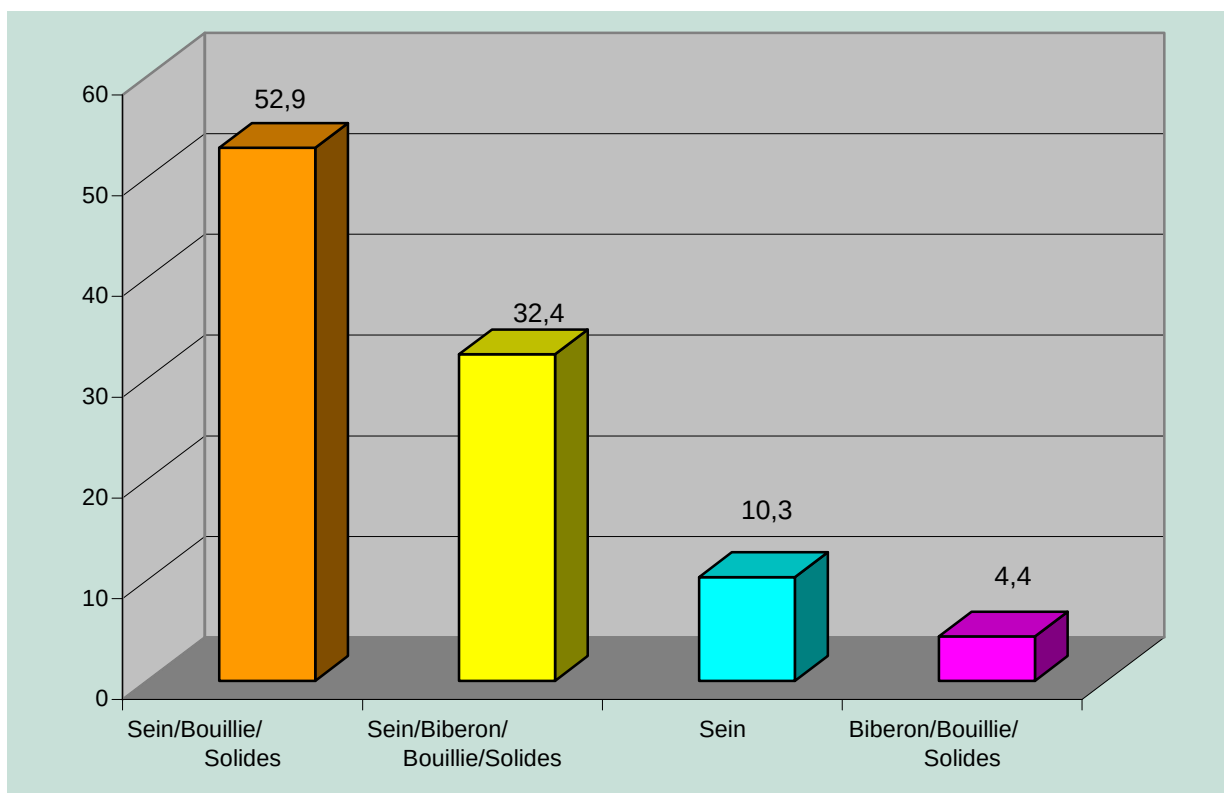


Fig.12 : Répartition des enfants selon le type d'alimentation

L'association sein/ bouillie/ solide représente plus de la moitié de l'alimentation des enfants (52,9 %).

2.10 - Répartition des enfants selon l'utilisation du biberon au delà du sevrage

.

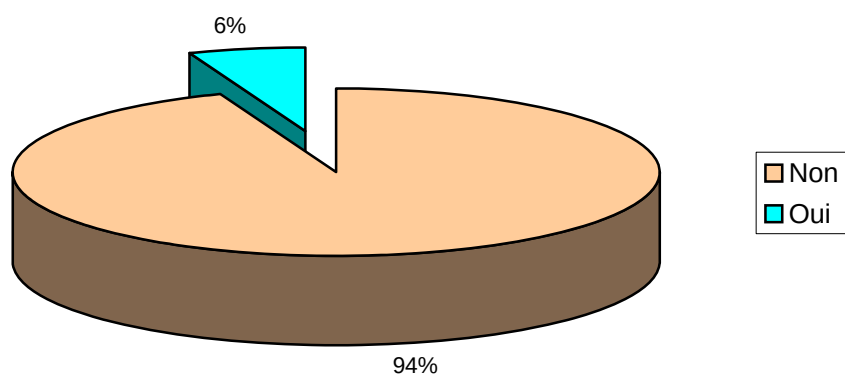


Fig.13 : Répartition des enfants selon l'utilisation du biberon au delà du sevrage

2.11 - Répartition des enfants selon qu'ils dorment ou non avec le biberon

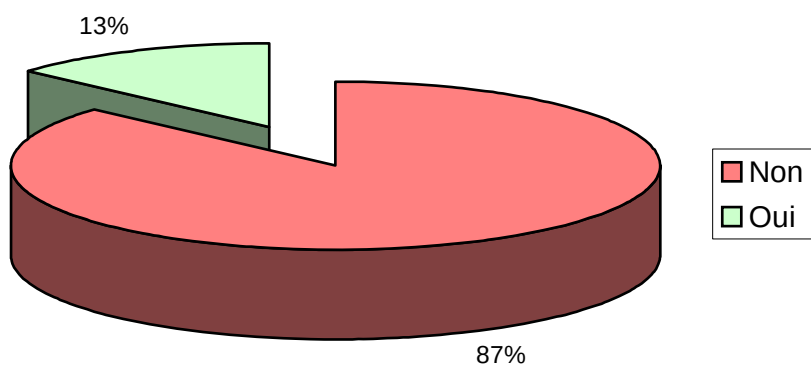


Fig.14 : Répartition des enfants selon qu'ils dorment ou non avec le biberon

2.12- Répartition des enfants selon le brossage

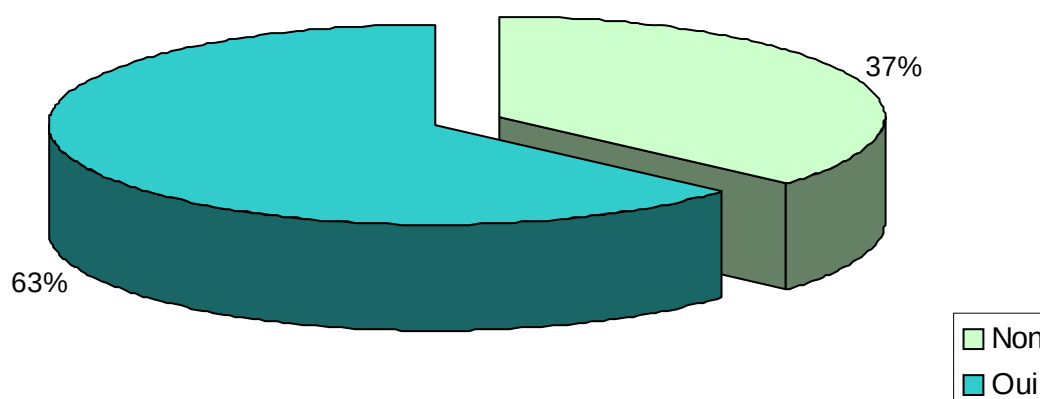


Fig.15 : Répartition des enfant selon le brossage

2.13 - Répartition des enfants selon l'étendue des lésions

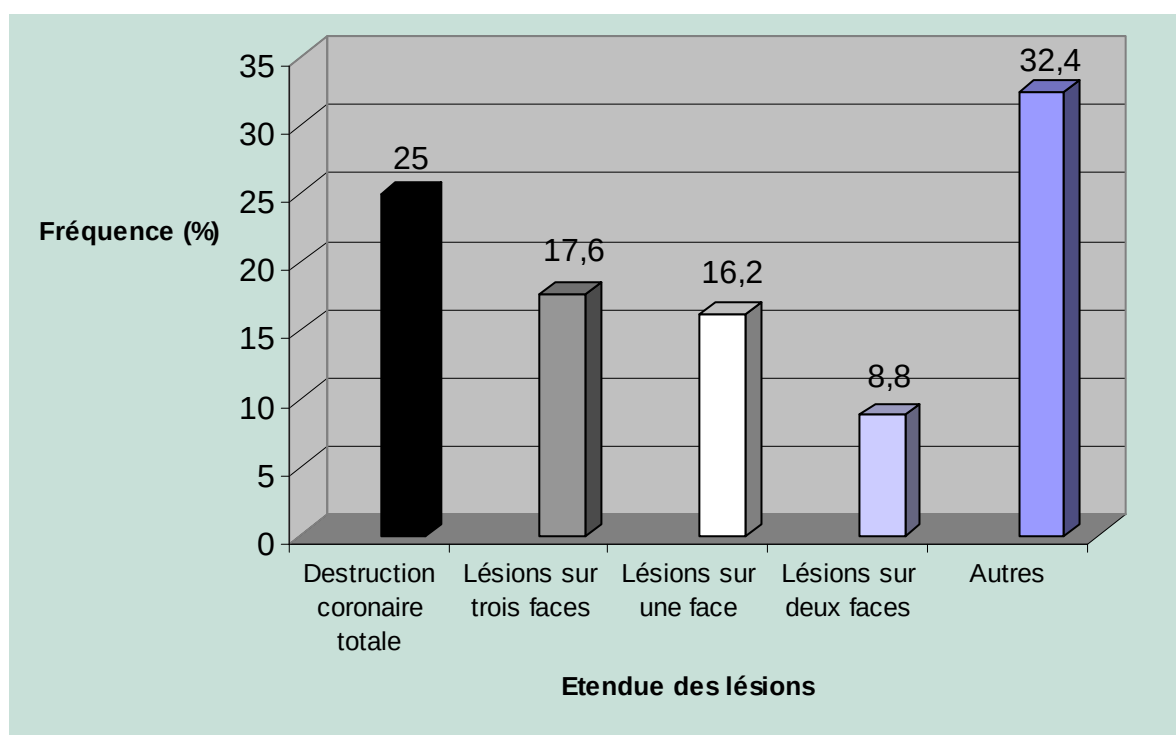


Fig.16 : Répartition des enfants selon l'étendue des lésions

2.14 - Répartition des enfants selon la distribution des lésions

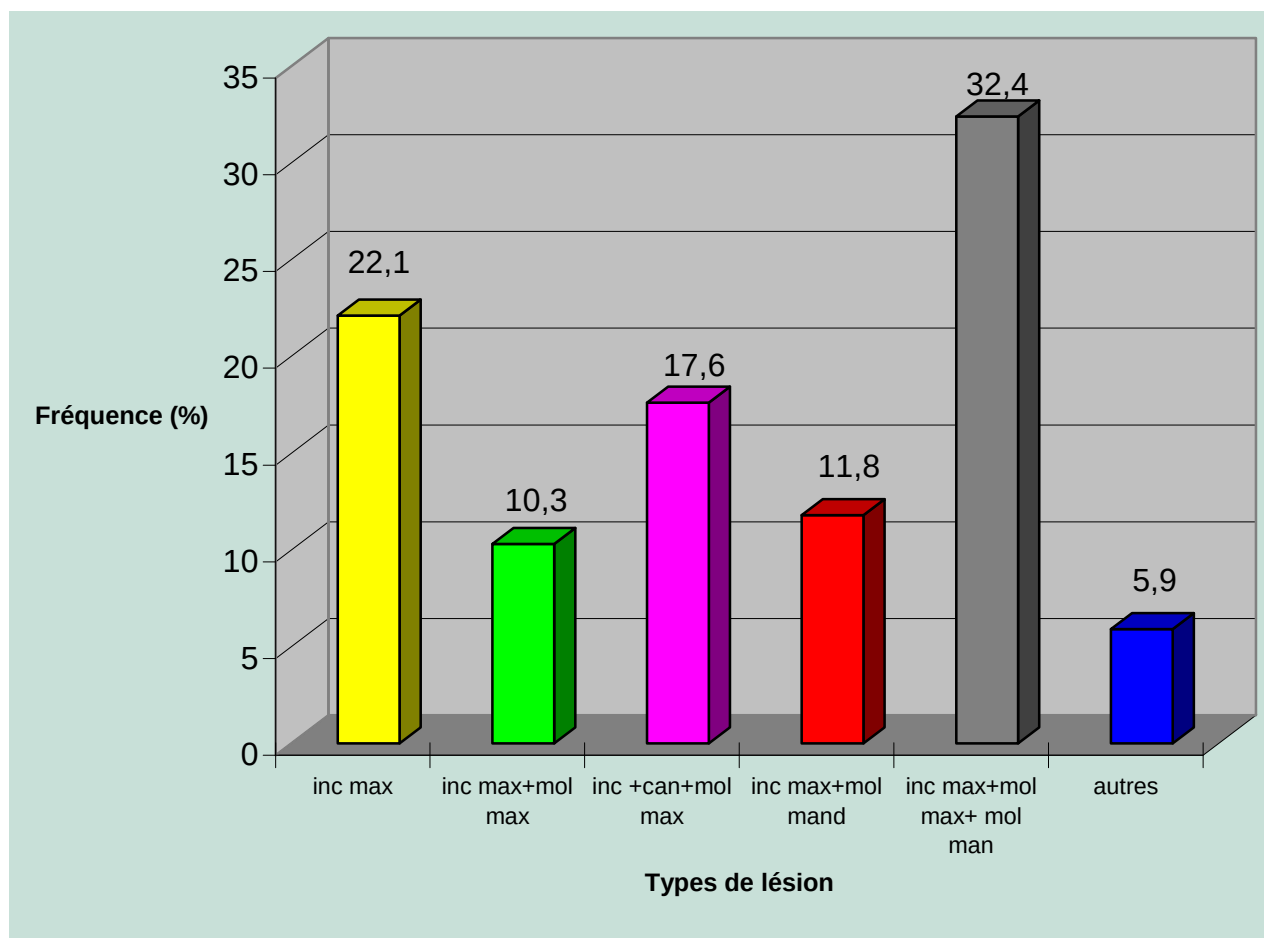


Fig.17 : Répartition des enfants selon la distribution des lésions

- Répartition des enfants selon les signes cliniques

Tableau II : Signes cliniques associés

	Douleur		Absès	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Non	16	23,5	33	48,5
Oui	52	76,5	35	51,5
Total	68	100	68	100

- Répartition selon l'utilisation des services dentaires

Tableau III : Utilisation des services dentaires

	Service dentaire pour parents		Service dentaire pour enfants	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
NON	35	51,5	38	59,9
OUI	33	48,5	30	41,1

- Répartition des parents et des enfants selon l'utilisation des services dentaires

Tableau IV : Type de service

	Parents		Enfants	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Privé	7	21,2	1	3,4
Public	26	78,8	29	96,6

- Utilisation des services dentaires pour l'enfant selon le niveau d'instruction de la mère

Tableau V : Utilisation des services dentaires selon le niveau d'instruction de la mère

Utilisation	Aucun niveau	Primaire	Secondaire	Supérieur	Total
Non	18	12	8	0	38
Fréquence (%)	64,30	75,00	38,10	0	55,90
Oui	10	4	13	3	30
Fréquence (%)	35,70	25,00	61,90	100,00	44,10
Total	28	16	21	3	68

$$\chi^2 = 9,669$$

$$ddl = 3$$

$$p = 0,022$$

2.19 - Répartition des enfants selon l'étendue des lésions et selon l'alimentation

TABLEAU VI :DISTRIBUTION L'ETENDUE DES LESIONS ET SELON L'ALIMENTATION

Etendue lésions Alimentation	Sein/Bouillie/ Solides	Sein/Biberon/ Bouillie/Solides	Sein	Biberon/Bouillie/ Solides	Total
Destruction coronaire totale	9	6	1	1	17
Fréquence (%)	25,00	27,30	14,30	33,30	25,00
Lésions sur trois faces	8	4	0	0	12
Fréquence(%)	22,20	18,20	0,00	0,00	17,60
Lésions sur une face	5	4	2	0	11
Fréquence(%)	13,90	18,20	28,60	0,00	16,20
Lésions sur deux faces	3	3	0	0	6
Fréquence(%)	8,30	13,60	0,00	0,00	8,80
Autres	11	5	4	2	22
Fréquence(%)	30,60	22,70	57,10	66,70	32,40
Total	36	22	7	3	68

$$\chi^2 = 8,524$$

$$ddl = 12$$

$$p = 0,743$$

III - Analyse des données

Nous avons effectué une enquête chez 68 enfants des deux sexes âgés de 2 à 8 ans qui présentaient un syndrome du biberon. Ces enfants habitent tous la région de Dakar et ont un âge moyen de 4,22 ans.

Les enfants âgés de 5 ans sont les plus représentés dans cet échantillon et constituent 36,8% des enfants.

La quasi totalité des enfants sont nés à terme (99%) et ne présentent pas de maladies générales, de plus, 87% ne présentent pas de signes de malnutrition.

Les enfants sont nés de mères dont plus de 76% ne travaillent pas et parmi elles, plus de 41% ne sont pas instruites. Les enfants sont les premiers de la fratrie dans 34,3% des cas.

Les enfants sont nourris au sein et à la bouillie dans 52,9% des cas avec seulement 10,3% nourris exclusivement au sein ; 6% des enfants utilisent encore le biberon après le sevrage et 13% dorment avec la biberon en bouche.

Les 2/3 des enfants (63%) ne se brossent pas.

Les lésions carieuses se rencontrent plus fréquemment sur les incisives et les molaires maxillaires et mandibulaires (32,4%) et entraînent des destructions coronaires totales dans 25% des cas. Elles s'accompagnent de douleur (76,5%) et d'abcès (51,5%).

Moins de la moitié des parents utilisent des services dentaires et vont consulter plus fréquemment dans des structures publiques (78%). Pour leurs enfants, ils

fréquentent les services dentaires dans 41% des cas et plus particulièrement des services publics. Les parents ayant un niveau d'instruction correspondant à l'université utilisent plus des services dentaires pour leurs enfants.

Selon les caractéristiques des enfants

Cette étude s'est déroulée sur plus de 4 mois et a concerné l'ensemble des services dentaires publics de Dakar. Nous n'avons cependant pu recenser que 68 cas enfants atteints du syndrome du biberon. Ce chiffre est très faible mais il traduit l'attitude des parents qui trouvent inutile d'amener les enfants consulter un chirurgien dentiste. Il traduit également le manque d'information de ces mêmes parents vis-à-vis de la santé dentaire et de la possibilité des soins chez les tout-petits, car pour la plupart des parents il n'est pas nécessaire de traiter des dents qui vont tomber ensuite.

L'âge moyen des enfants qui est de 4,22 ans reflète le caractère précoce des caries du biberon.

Le syndrome du biberon atteint indifféremment les garçons et les filles (44) et dans notre échantillon nous avons une répartition identique en fonction du sexe (Figure 5).

Selon de nombreux auteurs (14, 23, 47), la prématurité, le faible poids à la naissance, la malnutrition et les maladies générales sont des facteurs qui augmentent la susceptibilité des dents aux caries. Nous ne retrouvons pas ces différents facteurs dans notre groupe d'étude constitué d'enfants nés à terme ne présentant pas de maladies générales. Les signes de malnutrition ne se rencontrent que dans 13% des cas (Figures 6,7,8).

La position de l'enfant dans la fratrie pourrait jouer un rôle dans la survenue de cette pathologie et selon les auteurs, les aînés sont plus fréquemment affectés (44). Nos résultats semblent confirmer ces études car dans notre échantillon 34% des enfants présentant le syndrome du biberon sont des aînés (Figure 11). Cela s'expliquerait par le manque d'expérience des mères surtout lorsque le premier enfant est «difficile» car le meilleur moyen de le calmer est de lui donner un biberon sucré sans connaître les conséquences néfastes sur la santé bucco-dentaire de l'enfant.

Selon les caractéristiques générales de la mère

Les mères des enfants sont âgées de 20 à 50 ans avec un âge moyen de 32,89 ans. Plus des 2/3 de ces femmes ne sont pas instruites (Figure 9) et 76% ne travaillent pas (Figure 9). Ces résultats confirment les travaux de la plus part des auteurs qui ont établi une relation directe entre le niveau socio-économique et la survenue des caries du biberon (22, 43, 44, 47). En effet ces types de caries surviennent à un âge où l'enfant n'a pas une dextérité manuelle qui lui permette de se brosser correctement et les parents non informés ne participent pas à la prise en charge de la santé bucco-dentaire de leurs enfants. De plus, soit par indulgence ou par négligence, ils participent à pérenniser des attitudes néfastes telles que l'utilisation abusive de biberons très sucrés.

Le niveau socio-économique détermine aussi le recours à un chirurgien dentiste qu'il soit du public ou du privé (43). Le coût des soins étant relativement élevé pour la majorité des populations sénégalaises, l'accès aux soins dentaires s'en trouve limité (tableauX II et III). Il s'y ajoute aussi le manque d'éducation et d'information sur la nécessité des soins dentaires chez les enfants. Cela est confirmé par la relation significative qui existe entre le niveau d'instruction de la mère et l'utilisation de services dentaires pour son enfant (tableau III). La conscience des parents, leurs habitudes alimentaires et les facteurs socio-économiques sont

largement déterminant non seulement dans la survenue mais aussi dans la progression des caries du biberon (16, 25).

Selon les habitudes alimentaires

Le rôle de l'alimentation est capital dans la santé générale de l'enfant et déterminant dans sa santé bucco-dentaire. Dans cette étude seules 10,3% des femmes disent avoir nourri leurs enfants exclusivement au sein (Figure 1), il y a souvent une association entre le sein et la bouillie dans plus de moitié des cas (52,9%). Ainsi, plus de 85% des enfants sont nourris avec association sein/ biberon/bouillie (Figure 2) Le lait maternel est connu pour ses qualités nutritives mais aussi pour ses apports en calcium et phosphate qui ont un rôle protecteur contre la déminéralisation (44).

Cependant son association avec le biberon surtout lorsqu'il est riche en hydrates de carbone lui fait perdre tous ces bénéfices. En effet, lorsqu'un consomme un aliment riche en sucre comme les bouillis ou le biberon, et qu'on lui permette de têter de façon illimitée, le lait maternel en combinaison avec les hydrates de carbone est hautement cariogénique (14). Nous avons retrouvé dans cette étude 4,4% d'enfants nourris exclusivement avec l'association biberon/bouillie. Ceci confirme l'habitude des femmes au Sénégal qui continuent de nourrir leurs enfants au sein même si de plus en plus elles y associent des biberons et la bouillie.

Selon les signes cliniques

Le syndrome du biberon atteint d'abord les incisives et molaires maxillaires puis les molaires mandibulaires et les canines et enfin les incisives mandibulaires (9, 14, 44, 47, 67, 22). Les pertes de substances vont entraîner une destruction coronaire totale dans les plus part des cas (47, 44).

Nos résultats confirment ces données mais dans notre étude, la caractéristique des lésions, marquée par la prédominance des destructions coronaires totales et par l'atteinte des incisives maxillaires et de l'ensemble des molaires traduit la sévérité de ce syndrome (figures 16 et 17). La prise en charge tardive au niveau des structures dentaires et la manque d'information des parents peuvent expliquer cette sévérité de l'atteinte. Nous avons aussi une plus grande variété (32,4%) d'association des lésions (figure 17) qui peuvent s'expliquer par la spécificité des enfants et par l'alimentation. En effet la susceptibilité aux caries dentaires est fonction d'un certain nombre de facteurs dont l'hôte qui résiste plus ou moins bien en fonction de son système de défense immunitaire.

Cette topographie s'explique aussi par des raisons physiologiques (les incisives et molaire maxillaire faisant leur éruption en premier sont les plus rapidement atteints) et anatomiques.

L'étendue des lésions n'est pas fonction du type d'alimentation et la différence n'est pas significative ($p = 0,74 > 0,05$) (Tableau VI). Ceci s'explique par le fait qu'il y a une grande association entre le sein et le biberon ou entre le biberon, la bouillie, et le sein. De plus dans cette étude 87% des enfants ne dorment pas avec le biberon (Figure 14) or les destructions les plus importantes sont

observées avec le biberon le soir du coucher. Ces lésions s'accompagnent de douleur et d'abcès qui sont les principaux motifs de consultation.

Chez les enfant de notre étude (tableau II) ceci traduit une prise en charge tardive des enfants car ses signes cliniques traduisent une évolution de la pathologie qui n'a pas été stoppée par des actions curatives.

La carie dentaire est un motif fréquent de consultation et de traitement en odontologie pédiatrique et constitue 67,64% des causes de restauration esthétique à Dakar chez les enfant de 1 à 5 ans (76). Les mesures simples de prévention comme un brossage régulier peuvent contribuer à réduire sa fréquence or dans cette étude 63% des enfants c'est à dire pratiquement les 2/3 ne se brossent pas (Figure 15). Nous voyons donc tout l'intérêt de l'éducation des parents car à cet âge, la gestion de l'hygiène bucco-dentaire leur incombe.

TROISIEME PARTIE

PRISE EN CHARGE DU SYNDROME DU BIBERON :

LA PREVENTION

La santé orale préventive est une continuité qui inclut la prévention primaire, secondaire et tertiaire. La prévention stricto sensu ou prévention primaire est l'ensemble des mesures mises en œuvre pour empêcher la maladie de s'installer.

Concernant la prévention secondaire, la maladie s'est déjà installée, il s'agit de poser un diagnostic précoce et d'établir un plan de traitement adéquat pour éviter la progression de la maladie. La prévention tertiaire vise à empêcher les conséquences de la maladie.

1 - PREVENTION PRIMAIRE

La carie dentaire est une maladie de l'enfant et plus particulièrement du jeune enfant (27). La prévention du syndrome du biberon est capitale. Elle implique la vigilance et la responsabilité des professionnels de la santé avant et après la naissance de l'enfant. Il est donc recommandé d'effectuer le premier contrôle dentaire peu de temps après l'éruption de la première dent temporaire ou au plus tard vers l'âge d'un an.

Les obstétriciens, les pédiatres, et les pédodontistes ou odontologistes pédiatres doivent coordonner leurs efforts pour la sensibilisation des parents, le dépistage précoce du syndrome du biberon et la reconnaissance des contextes à risque.

Le pédiatre, premier médecin consulté par les jeunes enfants, a donc un rôle capital à jouer. Il doit à ce titre travailler en étroite collaboration avec le pédodontiste ou le chirurgien dentiste généraliste qui mettra en évidence les risques de déminéralisation carieuse, et suscitera dans ce cas une modification des habitudes alimentaires. Il doit informer les parents pour prévenir ce syndrome. L'information aux parents doit concerner :

la nécessité d'une hygiène bucco-dentaire instaurée dès l'apparition des premières dents temporaires et l'apprentissage des méthodes pour l'appliquer ;
le développement et l'importance des dents temporaires ;

l'importance du fluor par son action systémique et/ ou topique ;

les dangers de l'utilisation prolongée d'une alimentation lactée ou sucrée au biberon ;

la nécessité d'abandonner l'alimentation au biberon avant l'âge de 15 mois, idéalement vers 12 mois ;

des conseils nutritionnels avec une information sur les dangers des apports sucrés répétés entre les repas ;

un suivi pédodontique régulier, tous les 6 mois (47).

1.1 - L'éducation des mères

La prévention primaire inclut des programmes qui permettront d'informer les parents sur les caries précoces de l'enfance et sur ses causes antérieures à l'établissement de la maladie (14).

L'éducation des mères et des soignants pour promouvoir les bonnes habitudes alimentaires chez les nourrissons a été la stratégie principale utilisée pour la prévention des caries précoces de l'enfance (24).

De nos jours la recherche et la pratique clinique ont pour objectifs principaux, l'éducation des parents pour la santé bucco-dentaire de leurs enfants, et l'information sur les pratiques alimentaires inappropriées. De nombreuses publications ont été réalisées, mais peu d'efforts sont consentis et phénomène global demeure (23).

Plusieurs projets ont montré qu'à cause des pressions familiales et sociales, les pratiques alimentaires malsaines demeurent, même après qu'une bonne information est communiquée (23).

De plus, le public n'a probablement pas conscience des conséquences des caries précoces de l'enfance et le personnel sanitaire n'est pas suffisamment éduqué au sujet de cette pathologie et de leur responsabilité dans le diagnostic, l'évaluation du facteur risque et la sensibilisation de la population.

Une approche de recherche plus prometteuse pour la prévention des caries précoces de l'enfance peut être évaluée avec des agents chimiothérapeutiques variés dont l'effet cariostatique n'est pas discuté.

1.2 - Le fluor

Le fluor est actuellement considéré comme l'élément primordial de tout programme de prévention des caries précoces de l'enfance. Bien que tous ses mécanismes d'action ne soient pas encore élucidés, son action cariostatique est unanimement reconnue. Elle résulte de son utilisation systémique et de son application topique. Le fluor permet :

- d'augmenter la résistance et la vitesse de maturation de l'émail ;
- de reminéraliser les lésions débutantes de l'émail ;
- d'interférer avec les bactéries (absorption et métabolisme).

1.2.1 - Utilisation systémique

Son mécanisme d'action consiste en un remplacement partiel dans l'apatite des groupements hydroxyles par des ions fluor pendant la formation de l'émail. Plusieurs vecteurs de fluoration existent actuellement :

- ♦ **P'eau** : selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S), la fluoration communautaire de l'eau de boisson est sans danger si la concentration optimale recommandée de fluorure dans l'eau varie de 0,5 à 1mg/l. (72).

Cette fluoration doit tenir compte de la concentration en fluor de l'eau de boisson du pays considéré. Au Sénégal, cette concentration recommandée est de 0,8mg/l (77).

♦ **les comprimés fluorés dosés à 0,25mg et 1mg**

♦ **les gouttes dosées à 220mg pour 100ml**

La prescription de comprimés ou de gouttes fluorés doit être ajustée en fonction de l'écologie fluorée, c'est à dire en fonction du poids et de l'âge de l'enfant, de la quantité de fluor ingérée dans son alimentation : teneur en fluor des aliments, eau de boisson, utilisation de sel fluoré.

♦ **le sel fluoré : dosé à 250mg et 350mg de fluor /kg.**

L'utilisation de sel fluoré permet une ingestion quotidienne de fluor alimentaire de 0,65 à 0,75mg. Cette ingestion correspond à la dose optimale souhaitée pour un enfant de 3 ans vivant dans une région où la teneur en fluor de l'eau de boisson est inférieur à 0,3 ppm.

Le sel fluoré constitue un vecteur important de la prophylaxie de la carie par le fluor, comparable à celle offerte par la fluoration de l'eau : le taux de réduction de caries avoisinant 50% (27).

♦ **Le lait fluoré dosé à 1mg pour 200ml**

Pour une quantité moyenne de 200ml de lait ingéré par l'enfant renfermant 1mg de fluor (5ppm), on a constaté sur une période de 5ans une réduction de 85% de l'incidence carieuse des premières molaires permanentes.

1.2.2 - Utilisation topique

Les applications topiques de fluor constituent une thérapeutique de choix dans les cabinets dentaires. Les produits utilisés sont en général :

♦ **Les gels fluorés**

Destinés à être utilisés à domicile par le patient, ils contiennent 0,1% de fluor (1000 ppm) sous forme de fluorure d'étain ou 0,5% de fluor (5000 ppm) sous forme de fluorure de sodium (NaF) ou de fluorure de phosphate acidulé. Réservés aux enfants à risque, les gels fluorés doivent être prescrits avec parcimonie et jamais avant l'âge de 8 ans.

♦ **Les dentifrices fluorés**

En 1994, l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S), dans un rapport sur l'état d'hygiène buccale et l'utilisation du fluor, conclut que la diminution de la carie dentaire pouvait être attribuée à l'utilisation de dentifrices fluorés. Il ne fait plus de doute actuellement que l'utilisation bien formulée d'un dentifrice fluoré est une mesure efficace de prévention de la carie dentaire. La majorité des dentifrices commercialisés actuellement contiennent 0,10 – 0,11% de fluorure (soit 1000 – 1100 ppm), quelques uns renferment 0,15% de fluorure (1500 ppm).

♦ Les bains de bouche fluorés

Commercialisés à usage domestique, ils renferment en général 0,005% de NaF qui fournissent 225 ppm de fluor. Leur efficacité cariostatique a été prouvée à travers des programmes de prévention de santé publique.

L'utilisation de bains de bouche fluorés doit être réservée aux enfants à risque âgés d'au moins 7 ans.

♦ Les vernis

Les vernis qui adhèrent à l'émail pendant quelques semaines ont été introduits pour remplacer les applications topiques de fluor. Ils présentent l'avantage de relarguer lentement du fluor sur une longue période de temps. De ce fait, ils favorisent la reminéralisation des lésions débutantes de l'émail.

1.3 - Stratégie antimicrobienne

1.3.1 - Gommages à mâcher renfermant du xylitol

Leur efficacité sur *streptococcus mutans* est reconnue. Les gommages à mâcher renfermant du xylitol sont conseillées comme un moyen de prévention, car à faible dose elles permettent au produit de rester en bouche suffisamment longtemps pour être efficace. Des études récentes ont démontré l'efficacité de ce produit en denture temporaire et recommandent l'utilisation d'au moins une tablette par jour (27).

1.3.2 - Prévention indirecte

Les agents antimicrobiens utilisés professionnellement (gels, vernis à la chlorhexidine) ou individuellement (dentifrices, bains de bouche) réduisent l'activité carieuse en diminuant la formation de la plaque, en éradiquant les bactéries ou en inhibant leur métabolisme.

Il est reconnu que l'une des principales voies de la transmission de *streptococcus mutans* à l'enfant est la mère. La transmission de streptocoques mutans est une étape clé pour les caries de l'enfance ; elle peut être arrêtée par les méthodes préventives. La thérapie antimicrobienne chez le jeune enfant peut aider à réduire le risque de caries précoces de l'enfance (64).

Mais la thérapie antimicrobienne directe chez les jeunes enfants n'est pas la seule solution possible. Une étude a montré que quand les femmes dans leur septième mois de grossesse se rincent quotidiennement avec du fluorure de sodium et de la chlorhexidine, la colonisation bactérienne dans la bouche de leur enfant est retardée en moyenne de 4 mois (64).

1.3.3 - Contrôle de la plaque

Pendant longtemps on a admis qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire représentait un facteur de risque carieux important . Le brossage est important pour la prévention des caries. Néanmoins, il ne faut plus considérer le brossage comme la clé de voûte des mesures de prévention de la carie, mais plutôt comme un prétexte pour véhiculer un dentifrice fluoré à l'intérieur de la cavité buccale (27).

1.3.4 - Scellement des sillons

Le concept de cette technique consiste à dresser une barrière physique entre les puits et fissures et le milieu oral de manière à réduire la prolifération bactérienne. Les matériaux utilisés sont des verres ionomères ou des résines polymères chimopolymérisables ou photopolymérisables qui s'accrochent sur les versants cuspidiens.

1.3.5 - Visites de contrôle

Elles favorisent la relation praticien - enfant - parent, et permettent de vérifier la motivation du patient, l'application des instructions qui lui ont été fournies et de renouveler les procédures de prévention réalisées au fauteuil.

1.3.6 - Alimentation

Tous les aliments contenant des hydrates de carbone sont potentiellement cariogènes. Dans ces mêmes aliments, certains composés ou certains additifs sont cariostiques. Ces protéines peuvent ralentir la déminéralisation de l'émail ou réduire le taux de dissolution du cristal. Il en est de même pour certains acides gras et quelques ions minéraux, en particulier le calcium, le phosphate et le fluor.

2 - PREVENTION SECONDAIRE

Le traitement est fonction du stade d'évolution des lésions et de leur étendue ainsi que de l'âge et du comportement de l'enfant. L'hostilité à toute coopération d'un très jeune enfant, nécessitant plusieurs séances de soins, oriente vers une intervention unique, sous anesthésie générale, si le bilan médical préopératoire l'autorise. Il est aussi important d'obtenir la coopération des parents, afin d'assurer le maintien des résultats obtenus après le traitement. Le traitement d'urgence a une place prioritaire ; il permet de supprimer la douleur, d'enrayer l'infection et de prévenir les complications locales et/ou générales.

Au stade 1 du leucome précaireux, un nettoyage et un polissage des bandeaux cervicaux suivis d'une , puis application hebdomadaire d'une solution concentrée de fluor sont préconisés afin d'obtenir une reminéralisation de

l'émail. Au stade des cavités de caries sans atteinte pulpaire et lorsque la couronne est peu délabrée, les reconstitutions se font avec des matériaux libérants du fluor (verres ionomères). En cas d'exposition pulpaire, un traitement endodontique approprié est indiqué.

Face à de grandes destructions carieuses et de multiples abcès, l'extraction est indiquée, afin d'enrayer toute diffusion infectieuse vers le germe de la dent définitive, ou systémique.

3 - PREVENTION TERTIAIRE

Dans la plupart des cas, l'extraction d'organes dentaires est suivie de la mise en place de mainteneurs d'espace fixes ou de prothèses pédiatriques amovibles en fonction des possibilités d'ancrage sur les dents restantes.

Le suivi régulier de l'enfant est indispensable, car il permet de vérifier la pérennité des soins, de contrôler l'hygiène bucco-dentaire et le régime alimentaire, et enfin de suivre l'évolution des dents permanentes.

CONCLUSION

La carie dentaire est une maladie chimio-bactérienne et multifactorielle à germes non spécifiques qui aboutit à la dissolution des tissus dentaires et se produit après éruption des dents sur l'arcade. Elle est due à un processus physico-chimique se déroulant entre la plaque bactérienne, les hydrates de carbone de l'alimentation et l'hydroxy-apatite de l'émail.

La carie dentaire et les parodontopathies restent pour l'humanité un véritable problème de santé publique, particulièrement pour les pays en voie de développement. Elles représentent le 4^{ème} motif de consultation après les maladies cardiovasculaires, le cancer et le sida. C'est une affection très fréquente dans les pays en développement alors qu'elle tend à régresser dans les pays développés. Elle affecte toutes les tranches d'âge avec des formes cliniques très variées parmi lesquelles on peut citer le syndrome du biberon, encore appelé caries précoces de l'enfance, qui est une atteinte polycarieuse de la denture temporaire secondaire à une prise régulière et/ou prolongée de biberon contenant un liquide riche en hydrates de carbone, le soir en particulier.

Nous avons entrepris cette étude afin de situer ce type de carie dans la population infantile sénégalaise vivant à Dakar et d'élaborer une stratégie de prise en charge.

Cette enquête a été effectuée chez 68 enfants des deux sexes âgés de 2 à 8 ans vivant à Dakar et qui présentaient un syndrome du biberon.

L'âge moyen des enfants est de 4,22 ans. Les enfants âgés de 5 ans sont les plus représentés dans cet échantillon et constituent 36,8% des enfants. La quasi totalité des enfants sont nés à terme (99%) et ne présentent pas de maladies générales. Plus de 87% des enfants ne présentent pas de signes de malnutrition et 34% sont les premiers de la fratrie. Ces enfants sont nés de mères dont plus de 76% ne travaillent pas et parmi elles, plus de 41% ne sont pas instruites.

Les enfants sont nourris au sein et à la bouillie dans 52,9% des cas avec seulement 10,3% nourris exclusivement au sein, 6% des enfants utilisent encore le biberon après le sevrage et 13% dorment avec la biberon en bouche.

Les 2/3 des enfant (63%) ne se brossent pas.

Les lésions carieuses se rencontrent plus fréquemment sur les incisives et les molaires (32,4%) et entraînent des destructions coronaires totales dans 25% des cas. Ces lésions s'accompagnent de douleur (76,5%) et d'abcès (51,5%).

Moins de la moitié des parents utilisent des services dentaires et vont consulter plus fréquemment dans des structures publiques (78%). Pour leurs enfants, ils fréquentent les services dentaires dans 41% des cas en particulier des services publics. Les parents avec un niveau d'instruction correspondant à l'université utilisent plus des services dentaires pour leurs enfants.

Notre étude a montré que les caries précoces de l'enfance demeurent d'actualité d'où une nécessité d'élaborer une stratégie de prévention. Cette prévention nécessite la collaboration étroite d'une équipe dont le rôle est de prendre en charge la santé de l'enfant : obstétriciens, pédiatres et pédodontistes.

Le syndrome du biberon affecte le plus souvent des enfants à faibles revenus socio-économiques. C'est un véritable problème de santé public et la prévention ne peut pas et ne doit pas seulement concerner les chirurgiens dentistes . Le pédiatre, le premier consulté par les jeunes enfants a donc un rôle très capital à jouer. Il doit diagnostiquer les premiers signes de déminéralisation carieuse et par-là proposer une modification des habitudes alimentaires.

Il doit informer les parents de l'existence de services dentaires et y référer les enfants. Quant aux obstétriciens, leur rôle dans la prévention a lieu surtout avant la naissance par un bon suivi des femmes enceintes jusqu'à leur accouchement pour éviter les défauts de minéralisation de l'email.

Pour améliorer l'efficacité d'un programme de prévention, il est donc indispensable d'intégrer des mesures et conseils diététiques qui pourraient modifier les comportements alimentaires déficients. Il faut s'efforcer de développer des programmes de prévention, car le coût très élevé de la prise en charge des enfants atteints de syndrome du biberon ne pourra être assuré dans les familles concernées.

Il faut aussi faciliter l'accessibilité des soins dentaires pour tous. Un autre aspect important mérite d'être souligné : les mères doivent nourrir leurs enfants uniquement au sein pendant les 4 premiers mois qui suivent la naissance et à partir de cette période, l'alimentation pourra être variée et adaptée à son âge. L'allaitement au biberon même s'il paraît indispensables ne doit pas dépasser 12 mois et l'allaitement au sein doit s'arrêter à 2 ans âge

limite pour sevrer les enfants. Il faut aussi instaurer l'hygiène buccale depuis l'éruption des premières dents et pour cela les brosse à dents pour enfants doivent être aussi accessibles que celles des adultes.

BIBLIOGRAPHIE

1- AURIOL M.M., LE CHARPENTIER Y., LE NAOUR G.

Histologie du complexe pulpodentinaire.

EMC, Stomatologie/ Odontologie. 2000, 22-007-B-10, ; 15p.

2- AURIOL M.M., LE CHARPENTIER Y., LE NAOUR G.

Histologie de l'émail.

EMC, Stomatologie/ Odontologie. 2000, 22-007-A-10, ; 13p.

3- BECKER M.R., PASTER B.J., MOESBERGER M.L.

Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries.

J Clin Microbiol. 2002 ; 40 (3) : 1001 – 9

4- BENOIT R., LEMIRE M., PELLERIN C.

Embryologie dentaire : Introduction à la biologie du développement.

Paris : Julien Prélat, 1979 ; 142p.

5- BERKOWITZ R.J.

Etiology of nursing caries : a microbiologic perspective.

J Pub Health Dent. 1996 ; 56 : 51 – 5.

6- BOWEN W.H.

Response to Horowitz ; Research issues in early childhood caries.

Com. Dent. Oral Epidemiol. 1998; 26 suppl. : 82 – 3.

7- BRICE D.N., BLUM J.R., STEINBERG B.J.

The etiology, treatment and prevention of nursing caries.
Comp. Contin. Dent. Educ. **1996**; 17: 92 – 103.

8- CANFIELD P.W., CUTTER G.R., DASANAYAKE A.P.

Initial acquisition of mutans streptococci by
infants : evidence for a discrete window of
infectivity.

*J Dent Res.***1993** ; 72 (1) : 37 – 45.

9- CHU CH.

Treatment of early childhood caries : a review and case report.
Gen Dent. **2000**; 48 (2) : 142 – 8.

10- DE LABROUHE C., FAVIE E., BERTRAND J.-C.

Adénopathies cervico-faciales.

EMC, Stomatologie/ Odontologie. **2000**, 22-017-P-10, ; 10p.

11- DIOP F., YAM A.A., TAMBA-BA A., FAYE M.

Malnutritions protéino-caloriques et pathologies bucco-dentaires chez l'enfant au Sénégal (à propos de 100 enfants âgés de 6 mois à 4 ans).

COSA CMF, 1997 ; 4 (12) : 11 – 14.

12- DROZ D., ROLAND E., PIERSON M.

Fluoride and children .

Arch. Pédiatr. 2001 ; 8 (6) : 645 – 54.

13- DRURY T.F., HOROWITZ A.M., ISMAÏL A.I., MAERTENS M.P.

Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Cranio-facial Research, the Health Resources and Services Administration, and the Health Care Financing Administration.

J Pub Health Dent. 1999 ; 59 (3) : 192 – 7.

14- ERICKSON P.R., NICKMAN J.D.

Early childhood caries : etiology, risk assessment, and prevention.

Northw Dent. 1999; 78 (6) : 27 – 32.

15- FARGE P.

Données récentes sur l'étiopathogénie de la carie.

Arch Pédiatr. 1998 ; 5 : 1140 – 4.

16- FEBRESC., ECHEVERRI E., KEENE H.

Parental awareness, habits, and social factors and their relationship to baby bottle tooth decay.

Pediatr. Dent. 1997 ; 19 : 22 – 7.

17- FORAY H., CHOQUIN Y.F.

Cycle biologique de la dentition.

EMC, Stomatologie/ Odontologie. 1997, 23-410-A-10, ; 6p.

18- FORTIER J.P., DEMARS – FREMAULT CH.

Abrégé de pédodontie.

Paris : Masson, 1987 ; 274p.

19- GOLDSMITH M.C., FABRE J.

Pathologie des dents, des muqueuses et des maxillaires chez l'enfant.

EMC, Stomatologie/ Odontologie. 1997, 23-400-A-15, ; 10p.

20- GOMEZ S.S., WEBER A.A.

Effectiveness of caries preventive program in pregnant women and new mothers on their offspring.

Int J Paediatr. Dent. **2001** ; 11 (2) : 117 – 22.

21- HAÏKEL Y.

Thérapeutique étiopathogénique de la carie dentaire.

EMC, Stomatologie/ Odontologie. **2001**, 23-010-F-10, ; 21p.

22- HALLETT K.B.

Early childhood caries : a new name for an old problem.

Ann R. Austr Coll. Dent Surg. **2000** ; 15 : 268 – 75.

23- HOROWITZ H.S.

Research issues in early childhood caries.

Com Dent Oral Epidemiol. **1998** ; 26 suppl. 1 : 67 – 81.

24- ISMAÏL A.I.

The role of early dietary habits in dental caries development.

Spec Care Dentist. **1998**; 18 suppl. 1 : 40 – 5.

25- ISMAÏL A.I.

Prevention of early childhood caries.

Com Dent Oral Epidemiol. **1998** ; 26 : suppl. 1 : 49 – 61.

26- ISMAÏL A.I., SOHN W.

A systematic review of clinical diagnosis criteria
of early childhood caries.

J Am Dent Assoc. **1999**; 130 (12) : 1787 – 92.

27- JASMIN J.R., JONESCO N., MULLER M., ASQUINAZI M.L.

Prévention des caries et des parodontopathies chez l'enfant.

EMC, Stomatologie/ Odontologie. **1998**, 23-400-A-05, ; 7p.

28- JOHNSEN D.C.

Response to Horowitz : Research issues in early childhood caries.
Com Dent Oral Epidemiol. **1998**; 26 suppl. 1 : 82 – 3.

29- KANDELMAN D.

Rôle du xylitol et autres polyols dans les programmes de prévention dentaires destinés aux populations à risque élevé de caries.
Chir Dent. Fr. **2003** ; 1120/21 : 29-38

30- KASTE L.M., DRURY T.F., HOROWITZ A.N., BELTRAM E.

An evaluation of NHANES III estimates of early childhood caries.

J Pub Health Dent. **1999** ; 59 (3) : 198 – 200.

31- LAISON F., GAUDY J.F.

Anatomie crânio-faciale.

Paris : Masson, 1993 ; 192p.

32- LE BRETON G.

Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique.

Paris : Editions CDP, 1997 ; 512p.

33- LEZY J.P., PRINC G.

Pathologie maxillo-faciale et stomatologie..

Paris : Masson, 1997 ; 2^e édition, pp. 48 – 53.

34- LOPEZ L., BERKOWITZ R., SPIEKERMAN C., WEINSTEIN P.

Tropical antimicrobial therapy in the prevention of earl childhood caries : a follow up report.

Paediatr Dent. **2002** ; 24 (3) : 204 – 6.

35- LOPEZ L., BERKOWITZ R., ZLOTNIK H., MOSS M., WEINSTEIN P.

Tropical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries

Paediatr Dent. **1999**; 21 (1) : 9 – 11.

36- LULIC – DIKIC O., JURIC H., W., GLAVINA D.

Factors predisposing to early childhood caries (ECC) in children of pre-school age in the city of Zagreb, Croatie.

Coll Antropol. **2001** ; 25 (1) : 297 – 302.

37- MALADIERE E., BADO F., MERINGAUD J.P.

Examen clinique en stomatologie.

EMC, Stomatologie/ Odontologie . **1999**, 22-010-A-10, ; 6p.

38- MATTOS - GRAVIER R.O., CORREA M.S., LATORE M.R., PERES R.C.,

MAYER M.P.

Water-insoluble glucan synthesis by mutans streptococcal strains correlates with caries incidence in 12 to 30 month-old-children.

J Dent Res. **2000** ; 79 (6) : 1371 – 7.

39- MATTOS - GRAVIER R.O., SMITH D.J., KING W.F., MAYER M.P.
Mutans streptococci oral colonization in 12 – 30 month-old-brazilian children over a one year follow-up period.
J Pub Health Dent. **2001** ; 61 (3) : 161 – 7.

40- MORRIER J.J., BOUVIER – DUPREZ, BITTAR E., DUPREZ J.P.
La carie et ses complications chez l'enfant.
EMC, Stomatologie/ Odontologie. **1998** 23-410-C-10, Pédiatrie, 4-014-C-30 ; 5p.

**41- MORRIS R.E., GILLESPIE G., DASHTI A.,
GOPALOKRISHNAN N.S.,
AL-ZA'ABI F.**

Early childhood caries in Kuwait : review and policy recommendations.
East Mediterr. Health J. **1999** ; 5 (5) : 1014 – 22.

42- MOSS S.J.

The relationship between diet, saliva and baby bottle tooth decay.
Com Dent Oral Epidemiol. **1998** ; 26 suppl. 1 : 5 – 7.

43- MOURADIAN W.E., WEHN E., CRALL J.J.
Disparities in children's oral health and access to dental care.
JAMA. **2000** ; 284 (20) : 2625 – 31.

44- MULLER – GIAMARCHI, JASMIN J.R.

Le syndrome du biberon.
Pédiatrie. **1990** ; 45 : 485 – 9.

45- MULLER – GIAMARCHI, JONESCO – BENAICHE N., JASMIN J.R.
Le syndrome du biberon : l'enfant à risque.
Cah Nutr Diét. **1991** ; 26 : 191 – 6.

46- MULLER M., LUPI L., MEDIONI E., BOLLA M.
Epidémiologie de la carie dentaire.
EMC, Stomatologie/ Odontologie. **1997**,23-010-A-20, ; 8p.

47- PAVLOV M.I., NAULIN IFI C.

Plaidoyer pour une prévention et une prise en charge précoce du syndrome du biberon.

Arch Pédiatr. **1999** ; 6 : 218 – 22.

48- PERETZ B., KALKA I.

Baby bottle tooth decay and complications during pregnancy and delivery.
Pediatr Dent. **1997** ; 19 : 34 – 6.

49- PERON J.N., MANGEZ J.F.

Cellulites et fistules d'origine dentaire.
EMC, Stomatologie/ Odontologie. **2002**, 23-033-A-10; 14p.

50- PERRIN M., ABJEAN J., MICHEL J.F

Ecosystème buccal et flore buccale.
Odonto.univ-rennes 1. **2003**.

51- PETTI S., CAIRELLA G., TARSITANI G.

Rampant early childhood dental decay : an example from Italy.
J Pub Health Dent. **2000** ; 60 (3) : 159 – 66.

52- PIERCE K.N., ROZIER R.G., VANN Jr.

Accuracy of pediatric primary care providers' screening and referral for early childhood caries.
Pediatrics. **2002** ; 109 (5) : E82 – 2.

53- QUARTEY J.B., WILLIAMSON D.D.

Prevalence of early childhood caries at Haris county clinics.
ASCD J Dent Child. **1999** ; 66 (2) : 127 – 31, 86.

54- QUINONEZ R., SANTOS R.G., WILSON S., CROSS H.

The relationship between child temperament and early childhood caries.
Pediatr Dent. **2001** ; 23 (1) : 5 – 10.

55- QUINONEZ R.B., KEELS N.A., VANN W.F.Jr, MCLVER F.T.,

HELLER K., WHITT J.K.

Early childhood caries : analysis of psychosocial and biological factors in a high-risk population.

Caries Res. **2001** ; 35 (5) : 376 – 83.

56- RAMOS – GOMEZ F.J., SHEPARD D.S.

Cost-effectiveness model for prevention of early childhood caries.
J Calif Dent Assoc. **1999** ; 27 (7) : 539 – 44.

Assessment of early childhood caries and dietary habits in a population of migrant Hispanic children in Stockton, California.

ASDC J Dent Child. **1999** ; 66 (6) : 395 – 403, 366.

**58- RAMOS – GOMEZ F.J., WEINTRAUB J.A., GANSKY S.A.,
HOOVER C.I., FEATHERSTONE J.D.**

Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries.

J Clin Pediatr Dent. **2002** ; 26 (2) : 165 – 73.

59- REISINE S., DOUGLASS J.N.

Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries.

Com Dent Oral Epidemiol. **1998** ; 26 suppl. 1 : 32 – 44.

60- ROUVIERE H., DELMAS A.

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle.

Tome 1 : tête et cou. 14^e édition. Paris : Masson, 1997 ; 608p.

61- SAYEGH A., DIMI EL, HOLT R.D., BEDI R.

Caries in preschool children in Amman, Jordan and the relationship to socio-demographic factors.

Int Dent J. **2002** ; (2) : 87 – 93.

62- SEGUIN P., BRETON P.

Ostéites des os de la face.

EMC, Stomatologie/ Odontologie. **1996**, 22-062-D-10 ; 10p.

63- SEOW W.K.

Biological mechanisms of early childhood caries.

Com Dent Oral Epidemiol. **1998** ; 26 suppl. 1 : 82 – 3.

64- SLAVKIN H.C.

Streptococcus mutans, early childhood caries and new opportunities.

J Am Dent Assoc. **1999** ; 130 (12) : 1787 – 92.

65- SUTTON B.K.

Early childhood caries.

J Am Dent Assoc. **2002** ; 133 (1) : 20.

66- THIBODEAU E.A., O’SULLIVAN D.M., TIRANOFF N.

Mutans streptococci and caries prevalence in preschool children.

Com Dent Oral Epidemiol. **1993** ; 21 : 288 – 91.

67- TINANOFF N.

Introduction to the early childhood caries.

Com Dent Oral Epidemiol. **1998** ; 26 suppl. 1 : 5 – 7.

68- TINANOFF N., DALEY N.S., O’SULLIVAN D.M., DOUGLASS J.M.

Failure of intensive preventive efforts to arrest early childhood and rampant caries : three cases reports.

Pediatr Dent. **1999**; 21 (3) : 160 – 3.

69- TWETMAN S., GARCIA – GODAY F., GOEPFERD S.J.

Infant oral health.

Dent Clin North Am. **2000** ; 44 (3) : 487 – 505.

70- VALAITIS R., HESCH R., PASSARELLI C., SHEEHAN D.

A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries.

Can J Pub Health. **2000** ; 91 (6) : 411 – 7.

71- WEINTRAULS J.A.

Prevention of early childhood caries : a public health perspective.

Com Dent Oral Epidémiol. **1998** ; 26 suppl. 1 : 62 – 6.

72- WHO.

Technical Report of an expert committee on oral Health Status and Fluoride use, Geneva: *WHO*, **1994** :7-11;25;35.

73- WYNE A.H.

Early childhood caries : nomenclature and case definition.

Com Dent Oral Epidemiol. **1999** ; 27 (5) : 313 – 5.

74- YAM A.A., BA M., FAYE M., SANE D.D.

Etude de la carie et de la gingivite chez l’enfant d’âge préscolaire (2-5 ans) de la région de Ziguinchor au Sénégal : stratégies de prévention.

Dakar Méd. **2000** ; 45 (2) : 180 – 184.

75- YAM A.A., CISSE D., TAMBA/BAH A., DIOP F., DIAGNE F., DIOP/BA K., BA I.

Chronologie et date d’éruption des dents temporaires au Sénégal.

Odonto-Stomatol Trop. **2001** ; 93: 34-38

76- YAM A.A., DIOP F., DIAGNE F., TAMBA/BAH A., DIOP/BA K., BA I.

Etude épidémiologique des cause des restaurations esthétiques en clinique de Pédodontie – ODF à Dakar.

Dakar Méd. **1994** : 39 : 109 – 111.

77- YAM A.A., DIOUF/NDIAYE M., BADIANE M., SAWADOGO G.

Détermination de la dose optimale de fluor dans l'eau de boisson au Sénégal.

TSM. **1995** ; 6 : 488 – 490.

ANNEXES

Fiche d'enquête

1-Etat civil

Nom

Prénom

Age

Sexe

Ethnie

2 –Etat civil et catégorie socioprofessionnelle : mère

Age

Niveau d'éducation

Profession

Antécédents médicaux

3-Antécédents médicaux-obstétricaux : enfant

Enfant prématuré

Maladies générales

Malnutrition

Rang dans la fratrie

4- Type d'alimentation

Sein

Biberon

Bouillie

Association sein-biberon

Solides

Autres

Fréquences d'ingestion

Utilisation de biberon au delà du sevrage

L'enfant dort-il avec le biberon

- Non :

- Oui : Pourquoi ?

5- Hygiène bucco-dentaire

L'enfant se brosse t-il les dents ?

-Non : Pourquoi ?

- Oui : Par qui ?

Fréquence

Qui lave les dents de l'enfant ?

-Non : Pourquoi ?

-Oui : Par qui ?

Fréquence

Les parents utilisent-ils régulièrement des services dentaires ?

Pour eux	-Oui :	Privés
	:	Publiques
	-Non	Pourquoi ?

Pour l'enfant	-Oui :	Privés
		Publiques
	-Non	Pourquoi ?

- Clinique

Distribution des lésions

- 1-Incisives maxillaires seules
- 2- Incisives maxillaires + molaires maxillaires
- 3- Incisives maxillaires +canines
- 4- Incisives maxillaires + canines +molaires
- 5- Autres à préciser

Etendue des lésions

- 1- Lésions sur une face
- 2- Lésions sur deux faces
- 3- Lésions sur trois faces
- 4- Destruction coronaire totale

Signes cliniques

Douleur :	Oui	Non
Abcès :	Oui	Non

SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

«En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de ma profession.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais d'honoraires au-dessus de mon travail ; je ne participerai jamais à aucun partage illicite d'honoraires.

J'exercerai ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la Santé Publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine et envers la communauté.

Je ne dévoilerai à personne les secrets qui me seront confiés par le patient ou dont j'aurai connaissance.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je jure de les honorer et de rester digne de leur enseignement.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes confrères si j'y manque».

ANNEXE

VU
Le Président du Jury

VU
Le Doyen

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Université

BA (Awa) : Le syndrome du biberon ou caries précoces de l'enfance : étude dans une population d'enfants sénégalais.

N° 42 63 03 20

BA (Awa) – [S.L.] : [S.N.], 2003, f. 75 ; ill. 21 x 29,7
(Thèse Chir.-Dent. : Dakar : 2003) N° 42 63 03 20

Rubrique de classement : Pédiodontie

Mots clés : - Syndrome du biberon

- Enfant
- Dakar

RESUME

Le syndrome du biberon ou caries précoces de l'enfance est une atteinte carieuse des dents temporaires survenant chez le jeune enfant. Nous avons entrepris une étude épidémiologique de ce type de carie au Sénégal, dans la région de Dakar, chez 68 enfants âgés de 2 à 8 ans.

Nous avons ensuite dégagé une stratégie de prévention et de prise en charge de cette pathologie

Me SH : - Early childhood caries

- Child
- Dakar

**Directeurs de Thèse Malick
Ibrahima**

BA

FAYE

Professeur

Maître Assistant

ADRESSE DE L'AUTEUR : Awa BA

**Thiaroye S/Mer Km 13, Route de Rufisque
Dakar – SENEGAL**

