L'ACTUALITÉ EN NUTRITION

Alimentation et caries de la petite enfance

Marysette Folliguet, Patricia Bénétière

Faculté de chirurgie dentaire
Université René-Descartes – Paris 5
1, rue Maurice-Arnoux F-92120 Montrouge

Depuis une décennie, on observe une baisse de la prévalence des caries chez l'enfant, dans la plupart des pays industrialisés ainsi qu'une diminution de l'étendue de celles-ci. Les actions de prévention conduites par l'ensemble des professionnels dentaires et les programmes de santé bucco-dentaire ont contribué à cette évolution positive. Cependant, au sein de la population des enfants dont l'état bucco-dentaire s'est significativement amélioré, il persiste des groupes minoritaires qui présentent un indice carieux élevé. Environ 20 % de la population infantile accumule près de 60 % des lésions carieuses [1].

En pratique, la première consultation chez l'enfant se situe vers l'âge de 3 ans et pour certains l'atteinte carieuse est déjà sévère.

Prévenir la carie chez le très jeune enfant devrait constituer l'un des axes prioritaires de réflexion pour les professionnels de la petite enfance.

Dans chaque numéro, *Sciences des Aliments* reproduit, pour son actualité, son originalité ou ses implications scientifiques, un article précédemment publié dans *Cholé-Doc*, bimestriel d'actualités nutritionnelles du CERIN, destiné aux médecins, chercheurs et spécialistes de la nutrition.

Le CERIN (Centre de recherche et d'information nutritionnelles), association loi 1901, est un organisme scientifique dont la mission est de favoriser le développement et la diffusion des connaissances sur les relations entre alimentation et santé. En partenariat avec les organismes de santé publique et les professionnels de santé, le CERIN met en place des programmes de recherche, de formation et d'information. Ces actions ont pour objectif de valoriser les bénéfices des comportements alimentaires équilibrés dans une perspective de prévention nutritionnelle adaptée aux différents groupes de population.

Pour en savoir plus :

Marie-Claude Bertière et Yvette Soustre
CERIN
45, rue Saint-Lazare, F-75314 Paris cedex 09
Tél. : + 33 (0)1 49 70 72 20
Fax : + 33 (0)1 42 80 64 13
<http://www.cerin.org>

Étiopathogénicité de la carie

Terminologie

La carie est une maladie infectieuse, transmissible, d'étiologie multifactorielle. C'est le résultat d'un processus dynamique qui entraîne une déminéralisation des tissus durs de la dent.

La carie de la petite enfance se définit comme un état où l'on retrouve chez un enfant de moins de 3 ans au moins une lésion carieuse sur les dents antérieures [2].

Le Center of Disease Control and Prevention, recommande d'utiliser le terme de *early childhood carie* (ECC), carie de la petite enfance (CPE) pour décrire toutes les formes rencontrées chez les enfants d'âge préscolaire [3].

L'étiologie de la carie est multifactorielle

Keyes a mis en évidence 3 facteurs étiologiques principaux : l'hôte, les facteurs microbien et alimentaire, auxquels Newbrun, en 1978 intègre le facteur temps [4]. S'ajoutent également un certain nombre de facteurs prédisposants : caractéristiques démographiques, hygiène bucco-dentaire, âge. Le jeune enfant présente de nombreuses particularités : la flore bactérienne buccale et le système de défense de l'hôte sont encore en voie d'établissement. Lorsque la dent fait son émergence sur l'arcade, l'émail est immature et cette période est particulièrement à risque de déclenchement du processus carieux, si l'acidité buccale est aggravée par les pratiques alimentaires. Les surfaces dentaires qui viennent de faire leur éruption ont un émail immature avec parfois des zones hypoplasiques [5].

Le flux et la composition salivaire ont des répercussions sur le phénomène et le développement du processus carieux

Le pouvoir tampon permet la neutralisation des acides bactériens, le flux facilite l'élimination des aliments et des bactéries, la reminéralisation de l'émail peut être favorisée par les ions calcium, phosphates et fluor.

Les substances antibactériennes (IgA sécrétoires, IgG, lysozyme, lactoferrines, systèmes peroxydase) jouent un rôle de contrôle de la prolifération bactérienne. Pendant le sommeil, le débit salivaire diminue ainsi que la vitesse d'élimination des substances ingérées, entraînant une stagnation des aliments au contact des surfaces dentaires. Cette exposition prolongée est favorable au processus de minéralisation.

Les incisives maxillaires sont les premières dents atteintes et les plus sévèrement touchées car elles bénéficient moins du fluide salivaire.

La carie est un processus infectieux

Elle résulte de l'adhésion à la surface de l'émail de bactéries de la flore buccale normale.

Parmi les espèces bactériennes constituant le biofilm, on identifie le *Streptococcus mutans* et le *Lactobacillus*.

Les bactéries cariogènes ont l'aptitude à métaboliser, par la voie de la glycolyse, les carbohydrates fermentables provenant de l'alimentation du sujet et à produire des acides.

L'acidité buccale entraîne une chute de pH de la plaque et en conséquence une déminéralisation de subsurface des tissus calcifiés de la dent.

La consommation habituelle, de façon excessive, d'hydrates de carbone, en particulier de saccharose favorise la prolifération des *Streptococcus mutans*.

La période de colonisation initiale prête à controverse mais il est maintenant reconnu qu'on ne retrouve pas de *Streptococcus mutans* dans les bouches des enfants avant l'éruption de leurs dents [4] ; il est transmis lors des échanges salivaires directs ou indirects avec la mère.

On trouve les *Lactobacillus* en grand nombre au sein des cavités carieuses, ceux-ci seraient davantage impliqués dans la progression de la lésion que dans son initiation.

Le facteur alimentaire prédisposant à la carie

Le pouvoir cariogène diffère selon les aliments

Les glucides confèrent au régime alimentaire son pouvoir cariogène, les lipides n'ont aucun pouvoir cariogène et n'abaissent pas le pH de la plaque bactérienne ; consommés avec des glucides ils diminuent son pouvoir cariogène, les protides ont un effet anticariogène. Les glucides sont métabolisés par les bactéries cariogènes de la plaque dentaire et transformés en acides qui entraînent la chute de pH de la plaque, responsable de la déminéralisation de la surface dentaire. Ceux-ci sont apportés par l'alimentation sous 3 formes : monosaccharides (glucose, fructose, galactose), disaccharides (saccharose,

maltose et lactose), sucres complexes (amidon). Tous les glucides sont susceptibles d'être catabolisés par les bactéries cariogènes.

La chute de pH consécutive dépend de la nature de l'hydrate de carbone.

Le saccharose est considéré comme le plus cariogène des sucres. Sa consommation entraîne une augmentation du nombre de *Streptococcus* au sein de l'écosystème buccal et sa présence facilite l'implantation de bactéries cariogéniques dans la cavité buccale [5].

D'autres glucides sont également cariogènes. Une étude *in vitro* montre que la dégradation du glucose et du fructose par les bactéries est capable d'engendrer une chute du pH buccal comparable à celle observée lors du métabolisme du saccharose.

La consistance des aliments influence la vitesse d'élimination salivaire du substrat glucidique. Ainsi, un aliment adhérent aux surfaces buccales sera plus propice au maintien d'une acidité prolongée qu'un aliment liquide.

Il existe une relation directe entre la prévalence carieuse et le type d'aliments proposés dans le biberon.

La cariogénicité des aliments est directement liée à leur contenu en sucres, en particulier pour le saccharose [7].

Le potentiel cariogénique du lait est sujet à discussion

Plus que le lait lui-même il semble que ce soit l'utilisation du biberon qui soit associée à la carie (CPE). Le lait de vache contient 4,8 % de lactose et le lait de femme 7 %. Bien que le lactose soit fermentescible par les bactéries de la plaque, la baisse de pH qui en découle est rarement inférieure à 5,5, alors que celle associée à la fermentation du saccharose atteint 4.

Le lait de femme ne serait pas cariogène même dans les situations à haut risque de caries dentaires [4]. D'une part le calcium, le phosphore, la caséine et les lipides contenus dans le lait sont des facteurs de protection efficaces contre le potentiel cariogène du lactose ; d'autre part, le lait possède une concentration de fluorures intrinsèques, dépendante de celle de l'eau de boisson consommée, mais leur effet protecteur est limité dans le temps (1 h). La cariogénicité des formules infantiles dépend directement de la nature des glucides et de leur concentration. Il existe également des formules au soja sans lactose, il n'y a pas de différence significative entre la baisse de pH induite par sa consommation et celle du lait [8].

On observe un effet carioprotecteur du lait consommé par des enfants qui ingèrent quotidiennement et très fréquemment du saccharose [9]. L'addition au lait de 5 % de saccharose augmente sa cariogénicité malgré l'effet carioprotecteur intrinsèque de celui-ci.

Lors d'une consommation régulière et fréquente de lait, on observe une adaptation progressive au lactose des bactéries cariogènes.

Ce phénomène conduit à une diminution du pH de la plaque par fermentation glucidique accrue lorsque les bactéries ont évolué dans un milieu riche en lactose.

La réponse acidogénique accrue au lait et au lactose dans la plaque, *in situ*, suggère que le potentiel cariostatique du lait dépend de l'exposition individuelle du sujet.

Ainsi, dans le développement de la CPE, ce sont davantage les modalités d'administration du liquide seul, avec ou sans glucide associé, le moment de la consommation et la durée qui influencent le processus carieux que l'aliment lui-même.

La prise de jus de fruits doit être modérée

Les mères en donnent fréquemment dans le biberon, ignorant leurs effets néfastes sur les surfaces dentaires, ils présentent un pH acide, compris entre 3,4 et 4 qui rend les surfaces dentaires sensibles à la déminéralisation. Le facteur temps jouant un rôle prédominant, les jus de fruits constituent un apport nutritionnel excellent mais leur consommation ne doit être ni prolongée, ni trop fréquente.

Lorsqu'on interroge des mères d'enfants atteints de CPE, il est fréquent d'observer qu'elles proposent du soda, de l'eau sucrée, des sirops à l'eau dans les biberons mis à disposition des enfants la nuit ou pendant la journée ; la cariogénicité des glucides composant ces substances tels que le saccharose ou le glucose n'est plus à démontrer.

Les médicaments peuvent avoir des effets cariogènes

Une étude de Bigeard, en 1995, sur la composition des 100 spécialités thérapeutiques les plus fréquemment prescrites montre que 85 % d'entre elles contiennent des sucres fermentescibles [10].

Ces produits pharmaceutiques sont constitués, en général, de 30 % à 70 % de saccharose, substrat préférentiel des bactéries cariogènes. Ils se présentent à 60 % sous forme de sirop et sont généralement prescrits le soir au coucher ce qui peut entraîner une baisse de pH non compensée par l'élimination de la plaque (brossage dentaire) [11].

Lorsqu'ils sont administrés pendant de longues périodes, lors d'une maladie chronique par exemple, ils augmentent l'incidence de la carie [12]. Lorsque leur utilisation est prolongée, on trouve chez ces enfants des caries similaires à celles provoquées par le biberon.

Le facteur temps est à prendre en compte

L'expression de la virulence bactérienne est influencée par deux facteurs : la quantité de sucres ingérés et la fréquence d'ingestion. En effet, lorsque la consommation en sucres fermentescibles est peu importante, les bactéries produisent des acides peu déminéralisants tels que l'acétate, le formate, le propionate ou le butyrate mais lorsque la consommation de saccharose, de fructose ou de glucose s'accroît, c'est la production de lactate, acide fortement déminéralisant, qui est majoritaire. Ainsi l'apport fréquent de sucres fermentescibles entraîne une acidité continue qui empêche l'action des systèmes tampons salivaires et qui s'oppose au potentiel de reminéralisation des ions salivaires. Le pH buccal reste alors en permanence inférieur à un seuil critique, ce qui favorise le processus de déminéralisation et le développement au sein de la plaque dentaire de bactéries cariogènes.

- Fréquence d'ingestion et durée d'exposition

De nombreuses études montrent que la fréquence d'ingestion et la durée d'exposition des surfaces dentaires au contenu du biberon contribuent à l'étiologie

de la forme complexe de CPE [13] [14] [15]. Les enfants atteints de CPE têtent le biberon 8,3 heures par jour versus 2,2 heures pour les enfants indemnes. [16]

- Âge du sevrage et durée des habitudes alimentaires néfastes

L'American Academy of Pediatrics a établi des recommandations concernant l'âge de sevrage :

- Arrêt de l'allaitement maternel à l'âge de 9 mois
- Arrêt complet du biberon après l'âge d'un an

L'âge de sevrage est en général, plus tardif. Il est fréquent de rencontrer des enfants ayant besoin d'un biberon pour s'endormir. Parmi les enfants de 3 ans porteurs de caries sur les incisives maxillaires, 92 % prennent encore un biberon pour s'endormir [17].

Il faut signaler toutefois que les résultats de différentes études concernant l'incidence de l'âge du sevrage sur le développement des caries de la petite enfance sont contradictoires. Pour certains auteurs, l'âge moyen de sevrage est de 18 mois pour les enfants atteints de caries versus 14 mois pour les sujets indemnes [18]. Les incisives maxillaires, qui font leur éruption à l'âge de 10 mois, sont exposées deux fois plus longtemps. Pour d'autres auteurs, il n'y a pas de différence de niveau de prévalence chez les enfants s'alimentant encore au biberon après 18 mois [19].

L'âge du sevrage de l'allaitement maternel n'influence pas la concentration salivaire du *Streptococcus mutans* [20].

La composante socio-démographique est un élément prédisposant

En Europe, l'observation dans les minorités ethniques, y compris les populations immigrantes des Pays-Bas, d'Angleterre et de Suède, fait apparaître que la prévalence de la CPE est plus importante dans ces populations.

Dans le Sud de la France, les enfants d'origine maghrébine sont les plus touchés [17]. Cette forte prévalence s'explique en partie par un niveau socio-économique peu élevé, des habitudes alimentaires différentes, une hygiène bucco-dentaire négligée, un manque d'information des parents [21].

Le comportement des parents: le fait de se sentir concerné par sa santé globale, l'importance accordée à la santé dentaire, les choix alimentaires y compris pendant la période prénatale, l'éducation des enfants et l'accès aux soins médicaux et dentaires sont des facteurs à prendre en compte [22].

Plus le niveau socio-économique est bas, plus les enfants ont un risque élevé de développer une forme de carie complexe.

Appréhender le processus carieux

En général, les enfants polycariieux s'endorment le soir ou dans la journée avec un biberon contenant du lait, de l'eau sucrée ou du jus de fruits. L'enfant est alors souvent allongé sur le dos dans le lit, avec le biberon à la bouche. La tétine est plaquée au palais alors que la langue, aidée par les joues, aspire le contenu du biberon dans la bouche.

À ce moment-là, la langue est partiellement extrusée, débordant les lèvres et recouvrant ainsi les incisives inférieures.

Au départ, la force de succion de la tétine est grande, la sécrétion et le flux salivaire augmentent, la déglutition est rapide mais à mesure que l'enfant s'assoupit et s'endort, le rythme des déglutitions diminue, la sécrétion et le flux salivaire décroissent, alors que le liquide présent dans la bouche continue à baigner l'environnement.

La langue restée en contact avec les lèvres, en légère protrusion et recouvrant les incisives inférieures, les nettoie par un mouvement de faible amplitude qui s'accroît en cas de sécheresse buccale. Par ailleurs, ces enfants peuvent présenter un dysfonctionnement du système naso-aérien, soit par la présence de végétations encombrantes, soit par l'absence de rééducation respiratoire après ablation de celles-ci, ce qui entraîne une respiration buccale et de ce fait une hyposalie provisoire pouvant conduire à une baisse du pH de la plaque dentaire et à une diminution du débit salivaire par évaporation.

Prévention

Elle doit être mise en place de façon précoce car la CPE peut parfois être préjudiciable pour la santé : troubles de la croissance, difficultés lors de l'énonciation des phonèmes, répercussions émotionnelles, difficultés d'alimentation.

Dans certains cas les douleurs ressenties par l'enfant sont responsables de troubles métaboliques ; associées à une mauvaise alimentation, elles peuvent perturber la croissance staturo-pondérale de l'enfant, la progression rapide du processus carieux pouvant être responsable de possibles complications infectieuses locales ou loco-régionales.

Première visite de contrôle à l'âge de 1 an

Elle est préconisée par l'Academy of Pediatric Dentistry [3] afin d'instaurer une prophylaxie individuelle. Les recommandations actuelles mettent l'accent sur l'intervention précoce du professionnel de santé bucco-dentaire. La consultation doit comporter un examen bucco-dentaire, une évaluation du risque carieux et des conseils aux parents. La fréquence est adaptée à l'évolution des comportements. L'objectif recherché est la mise en évidence précoce des facteurs de risque pour développer une prévention adaptée et réduire ainsi les traitements invasifs. La première visite chez le chirurgien-dentiste, à l'âge d'un an, permet de sensibiliser les parents à la santé bucco-dentaire de leurs enfants. Le professionnel donne des conseils afin d'éliminer certains facteurs prédisposants à la carie (modification des habitudes alimentaires, limitation de la transmission bactérienne, enseignement de l'hygiène, prescription de fluorures en fonction du bilan fluoruré) en vue de promouvoir la santé bucco-dentaire.

Perspectives

En France les jeunes enfants sont examinés tardivement, rarement avant l'âge de 3 ans ; il est urgent de faire évoluer ces pratiques. De plus il faut informer les femmes enceintes et les mères de jeunes enfants ainsi que les professionnels de la petite enfance. Le chirurgien dentiste est un acteur de prévention qui doit se positionner comme professionnel de santé ayant également une compétence en nutrition, avec l'aptitude à donner des conseils alimentaires voire orienter vers des spécialistes de la diététique tout en travaillant avec les

médecins généralistes et les pédiatres pour une meilleure prise en charge globale de l'enfant.

Parallèlement de nouvelles recherches permettraient de déterminer l'impact de chaque facteur de risque, sa valeur positive ou négative dans le développement de la maladie carieuse, en le pondérant en fonction de la situation socio-économique.

Recommandations

- L'enfant ne doit pas être mis au lit avec un biberon.
- L'allaitement « ad libitum » nocturne devra cesser dès l'éruption de la première dent.
- Les parents doivent encourager leurs enfants à boire à la tasse dès qu'ils approchent de l'âge d'un an ; les enfants devront être sevrés du biberon entre 12 et 14 mois.
- Ne pas consommer de jus de fruits dans un biberon, mais dans une tasse.
- Les mesures d'hygiène bucco-dentaire doivent être acquises dès l'éruption des premières dents.
- Une consultation dentaire dans les 6 mois suivant l'éruption de la première dent est recommandée, elle pourra éduquer les parents et donner des conseils précoces pour la prévention des maladies bucco-dentaires.

A.P.D (3)

BIBLIOGRAPHIE

1. KANDELMAN D. La Dentisterie de l'an 2000. *Info Dent* 1999; 81:2185-9.
2. TINAOFF N. Introduction of the Early Childhood Caries Conference: initial description and current understanding. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(1 suppl): 5-7.
3. Center for Disease Control and Prevention (CDCP) Conference. Atlanta (GA), 1994.
4. NEWBRUN E. Cariology. Baltimore, Williams and Wilkins, 1978.
5. SEOW W.K. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(1 suppl): 8-27.
6. KRASSE B. Specific microorganisms and dental caries in children. *Pediatric* 1989; 16: 156-60.
7. FOLLIGUET M. Lait et Santé dentaire. In *Lait nutrition et santé 2001*. Editions Tech et doc, Paris 565 p.
8. MOYNIHAN P.J., HOLT R.D. The national diet and nutrition survey of 1,5 to 4,5 year old children: summary of the finding of the dental survey. *Brit Dent J* 1996; 9: 328-32.
9. PETTI S, SIMONETTI R, SIMONETTI D'Arca A. The effect of milk and sucrose consumption on caries in 6 to 11 years old Italian school children. *Eur J Epidemiol* 1997; 6: 659-64.
10. BIGEARD L. The role of medication and sugars in pediatric dental patients. *Dent Clin North Am* 2000; 44(3): 443-56.
11. BIGEARD L, BOUHELIER R, BOUHELIER S. Les sirops pédiatriques : une consommation lourde de conséquences. *Inf Dent* 1995, 17: 1279-86.
12. ROBERTS G.J. Do sugar-based medication really cause caries. *Practitioner* 1998 : 232-90.
13. WINTER G.B, HAMILTON M.C, JAMES P.M.C. Role of the comforter as an

- aetiological factor in rampant caries of the deciduous dentition. *Arch Dis Child* 1966; 41: 207-212.
14. JAMES P.M.C., PARFITT G.J., FALKNER F. A study of the aetiology of labial caries of the deciduous incisor teeth in small children. *Brit Dent J* 1957; 103: 37-40.
 15. DILLEY G.J., DILLEY D.H., MACHEN J.B. Prolonged nursing habit : a profile of patients and their families. *J Dent Child* 1980; 47: 102-8.
 16. DERKSEN G.D., PONTI P. Nursing bottle syndrome : prevalence and etiology in a non-fluorated city. *Can Dent Assoc J* 1982; 8: 389-93.
 17. MULLER M. Nursing bottle syndrome : risk factors. *J Dent Child* 1996; 3(1): 42-50.
 18. WINTER G.B., RULE D.C., MAILER G.P., JAMES P.M.C., GORDON P.H. The prevalence of dental caries in pre-school children aged 1 to 4 years. *Brit Dent J* 1971; 130: 271-7.
 19. SERWITNT J.R., MUNGO R, NEGRETE V.F., DUGGAN A.K., KORSCH B.M. Child rearing practices and nursing caries. *Pediatric* 1993; 92: 233-7.
 20. AKALUUSUA S, MYLLARNIEMIS S, KALLIO M, SALMENPERA L, TAINIO V.M. Prevalence of caries and salivary levels of mutans in 5 year old children in relation to duration of breastfeeding. *Scan J Dent Res* 1990; 98:193-6.
 21. MULLER-GIAMARCHI M, JASMIN J.-R., JONESCO-BENAICHE N. Le syndrome du biberon : l'enfant à risque. *Cah Nutr Diet* 1996; 3(1):42-50.
 22. REISINE S, DOUGLASS J.M. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(1 suppl):32-44.

PUBLISHERS

- Institute of Animal Reproduction and Food Research of Polish Academy of Sciences, Olsztyn
- European Centre of Excellence CENEXFOOD

Polish Academy of Sciences

ISSN (1230-0322)

**POLISH JOURNAL
OF FOOD
AND NUTRITION
SCIENCES**

formerly Acta Alimentaria Polonica

Sponsored by Polish Academy of Sciences the Journal is an official organ of the Committee of Food Chemistry and Technology, Committee of Human Nutrition, Polish Food Technologist's Society, Polish Society of Nutrition Sciences.

The quarterly covers fundamental and applied research in:

FOOD SCIENCE

- chemistry
- processing
- biotechnology
- microbiology
- physical properties
- quality
- analytical methods

NUTRITION

- nutrient metabolism
- health consequences
- food safety
- nutritional habits
- nutritional policy
- recommended dietary allowances

The Journal is covered by BIOSIS, IFIS Publishing and CAS abstracts, and AGRO-Librex, FROSTI and PSJC data bases.

SUBSCRIPTION

One year (4 numbers) subscription rate: 50 € or 130 PLN equivalent.

PAYMENT by:

- direct bank transfer
- check in foreign currency

For additional information contact: Institute of Animal Reproduction and Food Research
Tuwima 10, 10-747 Olsztyn, POLAND
Tel. (48 89) 523 46 70; Fax (48 89) 524 01 24
e-mail: joan@pan.olsztyn.pl; www.pan.olsztyn.pl/journal/