

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2018

N°18

THÈSE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

Le 20 avril 2018

Par

Sarah BACH

née le 08/10/1993 à SARREGUEMINES

**LA CARIE PRÉCOCE DE L'ENFANT :
UN MARQUEUR DE RISQUE CARENTIEL ?**

Président : Professeur Marie-Cécile MANIERE

Assesseurs : Professeur François CLAUSS

Professeur Olivier HUCK

Docteur Florence FIORETTI

Table des matières

Introduction	5
Chapitre I : A propos d'un cas clinique	8
1) Antécédents médico-chirurgicaux du patient	9
2) Bilan bucco-dentaire clinique et radiographique.....	9
3) Bilan biologique	11
4) Prise en charge bucco-dentaire	12
5) Discussion	12
Chapitre II : La carie précoce du jeune enfant	13
1) Définitions et prévalence de la carie précoce du jeune enfant	14
2) Étiologies	16
3) Prise en charge préventive et thérapeutique	18
Chapitre III : Les carences chez le jeune enfant	21
1) Besoins nutritionnels du jeune enfant	22
a. Énergie	22
b. Eau	24
c. Protéines	26
d. Lipides et acides gras essentiels	28
e. Fer	29
f. Calcium	31
g. Vitamine D	32
h. Vitamine C	33
i. Autres vitamines	35
j. Diversification alimentaire	36

2) Indice de masse corporelle et courbes de croissance	38
a. Indice de masse corporelle	38
b. Courbes de croissance	40
3) Principales carences nutritionnelles rencontrées dans les pays développés	41
a. Fer	41
b. Vitamine D	43
c. Vitamine C	44
4) Diagnostics clinique et biologique de ces carences	45
a. Anémie	45
b. Carence en vitamine D	48
c. Carence en vitamine C	48
5) Étiologies des carences et répercussions sur le développement et la santé générale du jeune enfant	49

Chapitre IV : Interactions entre carie de la petite enfance et carences alimentaires 53

1) Répercussions des carences sur la santé bucco-dentaire du jeune enfant	54
a. Tissus mous	54
b. Tissus durs	56
2) Conséquences des CPE sur l'état général	57

Chapitre V : Prise en charge préventive et thérapeutique des carences 62

1) Carence en fer	63
a. Prévention	63
b. Traitement	65
2) Carence en vitamine D	67

3) Carence en vitamine C	69
4) Recommandations pratiques pour le chirurgien-dentiste dans une situation de suspicion de carence	70
Chapitre VI : Projet d'enquête sur le lien entre carences alimentaires et carie précoce de la petite enfance	74
1) Objectifs	75
2) Matériel et méthodes	75
a. Population.....	75
b. Critères d'inclusion	75
c. Critères d'exclusion	76
3) Formulaire d'information et de non-opposition à participer à une étude prospective sur le lien entre carie précoce de la petite enfance et carences alimentaire	77
4) Questionnaire aux parents	78
5) Bilan bucco-dentaire	80
6) Bilan biologique	83
7) Comité d'Éthique	83
Conclusions	84
Références bibliographiques	89
Annexes	99

Introduction

Le développement de l'enfant se divise en quatre phases : la petite enfance qui s'étend de 0 à 2 ans, la période préscolaire de 2 à 6 ans, la période scolaire de 6 à 11 ans, et enfin l'adolescence de 12 à 15 ans ^[1].

L'observation d'un cas clinique nous a amené à nous interroger sur le statut nutritionnel des jeunes enfants polycariés. Qu'elle en soit l'origine ou la conséquence, la malnutrition associée à la carie précoce peut-elle être source de déséquilibres en micronutriments et vitamines chez le jeune enfant ?

La carie de la petite enfance représente une des maladies chroniques les plus répandues chez le jeune enfant. Elle se définit par la présence d'une ou de plusieurs dent(s) temporaire(s) cariée(s), absente(s) ou obturée(s) chez un enfant d'âge préscolaire, c'est-à-dire âgé de moins de 5 ans ^[2]. Nous décrivons les étiologies, la prévention et la prise en charge de ce problème de santé publique encore trop largement répandu.

La malnutrition se définit par une alimentation qui ne correspond pas aux besoins de l'organisme et désigne les carences, les excès ou les déséquilibres dans l'apport énergétique et/ou nutritionnel d'un individu. Elle comprend la dénutrition ainsi que le surpoids qui peuvent avoir de graves conséquences sur la santé ^[3, 4]. Les carences nutritionnelles chez le jeune enfant sont souvent méconnues des parents ; leur découverte par un professionnel de santé leur permettra de prendre conscience de l'importance de la qualité de l'alimentation. Le diagnostic d'une carence en un micronutriment donné devra toujours faire rechercher d'autres carences associées car celles-ci ne sont jamais isolées.

Les besoins nutritionnels de l'enfant, le diagnostic, les étiologies et les répercussions des carences alimentaires rencontrées dans les pays dits développés feront l'objet du troisième chapitre. En effet, les carences alimentaires ne se rencontrent pas uniquement dans les pays en voie de développement, mais aussi dans les pays développés ou industrialisés qui désignent les pays où la majeure partie de la population peut accéder à tous les besoins vitaux, à savoir un logement décent, la santé, l'eau potable, la nourriture, l'éducation ^[5].

Le quatrième chapitre aura pour objectif de répondre à cette question : quelles interactions existe-t-il entre carie de la petite enfance et carences alimentaires ?

Compte-tenu de l'importance que représente l'équilibre nutritionnel pour une croissance et un développement harmonieux de l'enfant, nous exposerons ensuite les éléments de prise en charge préventive et thérapeutique des carences alimentaires. Nous proposerons également des recommandations destinées aux chirurgiens-dentistes en cas de suspicion de trouble carenciel chez un jeune patient.

Enfin, notre dernier chapitre sera consacré à la présentation d'un projet d'étude prospective sur le lien entre carences alimentaires et carie de la petite enfance. En effet, nous avons la volonté d'investiguer le statut vitaminique des jeunes enfants polycariés pris en charge sous anesthésie générale au sein de l'Unité d'Odontologie Pédiatrique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

Chapitre I

A propos d'un cas clinique

1) Antécédents médico-chirurgicaux du patient

Il s'agit d'un jeune garçon de 5 ans et 2 mois qui consulte pour la première fois chez un chirurgien-dentiste et présente des douleurs à la mastication. Il ne présente pas d'antécédents médico-chirurgicaux particuliers, ne prend aucune médication, et ne présente pas d'allergie. Le brossage des dents est assuré quotidiennement, le matin uniquement, avec l'aide des parents.

Cet enfant a été allaité au sein jusqu'à l'âge de 2 ans, puis au biberon de lait à l'endormissement jusqu'à l'âge de 3 ans et demi. L'enquête alimentaire révèle des grignotages et la consommation de boissons sucrées et acides entre les repas.

2) Bilan bucco-dentaire clinique et radiographique



Figure 1 : Vue vestibulaire des arcades en occlusion (photographie : Sarah BACH).



Figure 2 : Vue occlusale de l'arcade maxillaire : les soins de 54 et 55 ont été réalisés avant la prise du cliché (photographie : Sarah BACH).



Figure 3 : Vue occlusale de l'arcade mandibulaire (photographie : Sarah BACH).



Figure 4 : Orthopantomogramme.

3) Bilan biologique

BIOCHIMIE			
Examens sanguins			
	Résultats	Intervalle de référence	Antécédents
ASPECT DU SERUM	Normal		
MAGNESIUM (Colorimétrie - Roche)	20.2 mg/L	(17.0-23.0)	
CALCIUM (Colorimétrie NM-BAPTA - Roche)	0.83 mmol/L	(0.70-0.95)	
250H VITAMINE D (D2+D3) (ECL - Roche)	96 mg/L	(88-108)	
	2.40 mmol/L	(2.20-2.70)	
	10 ng/mL		
	25 nmol/L		
Interprétation :			
Critères de la Société Française de Rhumatologie (juillet 2013) :			
- les valeurs souhaitables de 25 OH-Vitamine D2/D3 chez l'adulte sont comprises entre 30 et 60 ng/mL			
- une carence est définie par un taux inférieur à 10 ng/mL			
Seuil d'intoxication : 150 ng/mL			
FER (Colorimétrie ascorbate/ferrozine - Roche)	50 µg/dL	(33-193)	
	8.95 µmol/L	(5.91-34.55)	
TRANSFERRINE (Immunoturbidimétrie - Roche)	3.10 g/L	(2.00-3.60)	
Capacité totale de fixation (Calcul)	4.32 mg/L	(2.79-5.03)	
COEFFICIENT SATURATION TRANSFERRINE (Calcul Cs-Tf)	77 µmol/L	(50-90)	
FERRITINE (ECL - Roche)	12 %	(20-45)	
VITAMINE B12 SERIQUE (ECL - Roche)	12 µg/L	(20-200)	
FOLATES SERIQUES (ECL - Roche)	683 ng/L	(197-771)	
	504 pmol/L	(145-569)	
	3.8 ng/mL	(3.9-26.8)	
	8.63 nmol/L	(8.85-60.84)	
Examens annulés	vitamine c		
Motif	A la demande du patient.		

Figure 5 : Compte-rendu de l'analyse biologique réalisée chez ce patient.

4) Prise en charge bucco-dentaire

Les soins conservateurs et les avulsions seront réalisés à l'état vigile en 5 séances :

- Séance 1 : restauration composite 54 et 55 ;
- Séance 2 : restauration composite de 52 ;
- Séance 3 : pulpotomie et restauration composite de 65, avulsion de 64 ;
- Séance 4 : pulpotomie et restauration composite de 75, avulsion de 74 ;
- Séance 5 : avulsion de 84 et 85.

5) Discussion

L'observation de ce cas clinique nous a amené à nous interroger sur le statut nutritionnel de ce jeune patient. En effet, il a été allaité jusqu'à l'âge de 2 ans et il consulte pour des douleurs à la mastication avec un score CAOD de 9 (dents cariées, absentes pour cause de carie, ou obturées). On peut donc comprendre que certains aliments nutritionnellement riches comme la viande et certains légumes ne sont consommés qu'en quantité très limitée, voire absents de son alimentation. Par ailleurs, il y a des grignotages entre les repas et consommation de boissons sucrées (sodas), qui provoquent la satiété au détriment des repas principaux.

La prescription d'un bilan vitaminique nous a permis de constater que ce jeune patient polycarié présente des carences alimentaires. En effet, le taux de ferritine sérique et le coefficient de saturation de la transferrine sont insuffisants. Le dosage révèle par ailleurs une carence en folates sériques ainsi qu'une insuffisance en vitamine D.

Le contact avec le pédiatre traitant a permis la mise en place d'une supplémentation médicale en micro-nutriments afin de corriger le trouble carenciel en parallèle de la réhabilitation bucco-dentaire.

Malheureusement, il n'est pas rare de rencontrer de très jeunes patients polycariés présentant une alimentation déséquilibrée. Ainsi, à travers ce travail, nous avons voulu explorer le lien qui existe entre carie précoce et carences alimentaires.

Chapitre II

La carie précoce du jeune enfant

1) Définitions et prévalence de la carie précoce du jeune enfant

La carie dentaire est une des maladies chroniques les plus répandues dans le monde [6, 7], touchant à la fois les pays en développement et les pays industrialisés [8, 9]. Elle représente un besoin de santé non traité malheureusement trop courant chez l'enfant [7, 8, 10, 11, 12]. C'est une maladie microbienne des tissus calcifiés de la dent, caractérisée par une déminéralisation par dissolution chimique conduisant le plus souvent à une cavitation [7, 8, 10, 13].

La prévalence de la carie précoce est très variable selon les pays, les régions et les populations concernées : entre 10 et 85% [2, 9, 14]. En Lorraine par exemple, la proportion d'enfants de 4 ans affectés est de 37,5% selon Droz en 2006 [15]. L'enquête nationale sur la santé bucco-dentaire en Inde réalisée en 2004 a estimé la prévalence de la carie à 51,9% à 5 ans et 53,8% à 12 ans [10, 16]. Selon une étude de Simratvir en 2009, 12% des enfants de 5 ans ont déjà connu une douleur dentaire [8, 17].

La carie précoce de l'enfance (CPE) répond à une définition large qui inclut les enfants ayant au moins une dent temporaire cariée (cavitaire ou non), absente pour cause de carie, ou obturée avant l'âge de 71 mois [7, 11, 13, 14, 18]. Mais de nombreux enfants souffrent d'une forme plus sévère de carie précoce nommée "syndrome polycarieux précoce" qui se définit selon l'âge de l'enfant, la localisation et la sévérité des caries [18].

En 2004, l'Association Américaine d'Odontologie Pédiatrique (AAPD) définit la carie sévère de la petite enfance par :

- La présence d'au moins une dent lactéale du bloc incisivo-canin maxillaire cariée, absente ou obturée sur une surface lisse, chez l'enfant âgé de 3 à 5 ans ;
- Un score caod supérieur à 4 à l'âge de 3 ans ;
- Un score caod supérieur à 5 à l'âge de 4 ans ;
- Un score caod supérieur à 6 à l'âge de 5 ans [7, 9, 11, 14].

L'Association Européenne d'Odontologie Pédiatrique (EAPD) quant à elle définit la carie précoce comme tout signe de déminéralisation des surfaces lisses chez l'enfant de moins de 3 ans ^[19].

La polycarie précoce de la petite enfance est donc une forme agressive de carie dentaire qui touche les surfaces lisses des dents chez les enfants d'âge préscolaire ^[9, 11, 18]. Elle affecte initialement les incisives maxillaires temporaires peu après leur éruption sous forme de tache blanchâtre mate le long du collet ^[7, 9, 15], puis les molaires temporaires maxillaires et mandibulaires, les canines et exceptionnellement les incisives mandibulaires ^[14]. Elle progresse rapidement et affecte la qualité de vie et les habitudes alimentaires ^[8, 9, 13].



Figure 6 : Présentation clinique d'un cas de polycarie précoce : atteinte des surfaces lisses, seul le bloc incisivo-canin mandibulaire est épargné (photographie : Sarah BACH).

2) Étiologies

La carie dentaire est une maladie multifactorielle influencée par des facteurs individuels comme la structure dentaire ou la topographie de surface [7, 20], ainsi que des facteurs environnementaux comme la colonisation précoce par les bactéries cariogènes, l'exposition aux fluorures, le régime alimentaire, la composition et le flux salivaire, la durée et la fréquence de l'exposition aux sucres, l'insuffisance d'hygiène orale [7, 10, 13, 14, 20, 21].

Les individus à risque sont les enfants issus de milieux socio-économiques défavorisés, les indigènes, les émigrés récents [6, 7, 8, 11, 18]. Selon certaines études, le passé carieux est le facteur le plus prédictible d'une atteinte carieuse future, sans tenir compte des autres indicateurs de risque [6, 7, 8]. D'autres auteurs ont relevé des marqueurs de risque significatifs de la carie dentaire, tels que le sexe féminin (fluctuations hormonales, composition et flux salivaires), une date d'éruption plus précoce de la première dent lactéale et un passé carieux en denture lactéale [6, 14].

L'enfant né prématurément ou avec un faible poids à la naissance est plus susceptible de développer des caries. Cela s'explique par une plus grande incidence de l'hypoplasie de l'émail qui favorise une colonisation précoce et virulente par *Streptococcus mutans*, se traduisant généralement par un taux de caries plus important [6, 7].

Du fait de sa fermentation et de l'abaissement du pH buccal qu'il entraîne, le sucre alimentaire permet aux bactéries cariogènes de déminéraliser l'émail dentaire sous l'action acide, entraînant ainsi des lésions carieuses [7, 9, 20]. Le sucre présent dans les boissons sucrées, par exemple, a été associé à la carie dentaire chez l'enfant et chez l'adulte [9, 22]. En effet, il a été montré que le sucrose produit du dextrane qui est un élément essentiel de l'adhésion bactérienne à la surface dentaire [14]. Chez l'enfant âgé de 2 à 5 ans, des études ont montré une association significative entre l'allaitement nocturne ou la consommation de lait en biberon le soir et la carie dentaire (Ramazani 2010, Çolak 2013) [7, 9, 14]. Ceci est lié à une exposition prolongée et répétitive aux sucres et à l'absence d'hygiène avant le sommeil, période pendant laquelle le flux salivaire se trouve diminué [7].

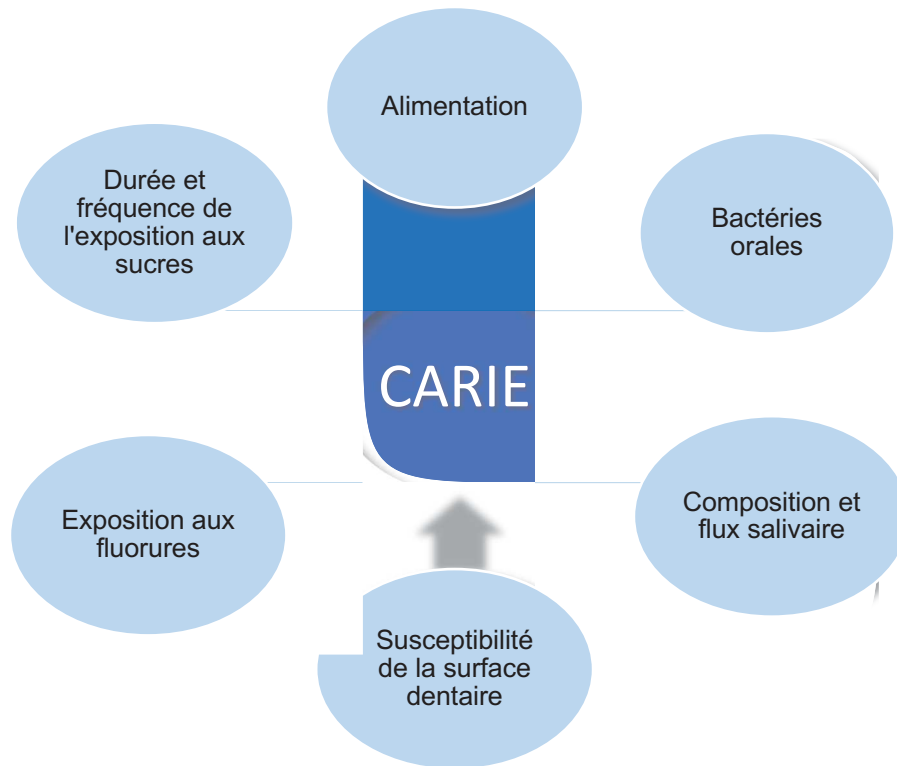


Figure 7 : Facteurs étiologiques de la carie dentaire [7, 9, 14, 20].

Le biofilm oral est une communauté polymicrobienne complexe constituée d'une population de plus de 500 espèces identifiées ; leur organisation en biofilm leur confère une résistance accrue aux agents antimicrobiens par rapport à leur état planctonique [23, 24, 25]. Il existe deux groupes spécifiques de bactéries orales responsables de la carie dentaire : *Streptococcus mutans* - la principale étiologie - et *Lactobacillus* qui est associé à la progression des lésions [14, 20, 26, 27]. Ces bactéries sont retrouvées en grande quantité dans la plaque dentaire [9, 20, 26] et les *Streptococci* constituent environ 20% des bactéries orales totales [23, 24]. Le développement des lésions carieuses commence quand la surface dentaire se déminéralise sous l'action de l'acide formé par la plaque bactérienne, après ingestion d'aliments contenant des carbohydrates fermentescibles [9, 20]. En effet, la formation de la pellicule exogène acquise entraîne l'accumulation de protéines salivaires, permettant ainsi la colonisation de la surface amélaire par les souches de *Streptococci* qui vont produire de l'acide [25, 26, 27]. *S. gordonii* et *S. sanguinis* sont les colonisateurs pionniers ; lorsqu'ils sont présents en grand nombre, ils peuvent neutraliser la virulence et diminuer l'adhésion des autres espèces, principalement *S. mutans* et *S. sobrinus* [11, 24, 25]. *S. mutans* peut, selon la

compétition avec *S. gordonii* et *S. sanguinis*, devenir l'espèce dominante du biofilm, conduisant ainsi au développement de lésions carieuses [24, 25]. La compétition inter-espèces est notamment influencée par la disponibilité de l'oxygène au sein du biofilm et les conditions aérobie / anaérobie qui favorisent la virulence de certaines espèces [24, 25]. Plus que la présence d'un certain micro-organisme au sein de la communauté bactérienne, c'est l'interaction entre les différentes souches qui détermine l'agressivité du biofilm [25].

L'analyse génétique identifie actuellement 51 génotypes de *S. mutans* et 8 génotypes de *S. sobrinus* [23, 26]. Chaque individu est porteur de plusieurs souches de *Streptococci* distinctes qui présentent une virulence et une activité carieuse variables [25, 26, 27]. La virulence des souches varie selon leur habilité à métaboliser les carbohydrates et produire de l'acide, leur survie dans un environnement acide, leur adhésion aux surfaces dentaires [23, 24, 25]. Une diversité génotypique plus importante de souches bactériennes a été identifiée, notamment par Palmer en 2012, chez les enfants polycariés par rapport aux enfants indemnes de caries [23, 26, 27]. On trouve également une variabilité des souches chez un même individu, du fait des irrégularités structurales et anatomiques des sites, favorisant l'accumulation de plaque et la création de micro-niches qui permettent la croissance sélective de certaines souches [23].

3) Prise en charge préventive et thérapeutique

La carie précoce peut être prévenue par des mesures de prévention qui pourraient être délivrées aux parents par les pédiatres, bien avant la première visite chez un chirurgien-dentiste [9, 15], et même avant la naissance de l'enfant puisque la formation de l'émail a lieu au cours de la grossesse [14]. En effet, un manque d'éducation bucco-dentaire a été constaté chez les parents des enfants polycariés [15] :

- Limiter la transmission verticale de *S. mutans* en évitant tout partage de cuillères ou baisers sur la bouche [14] ; et par la suppression du réservoir maternel à savoir l'éviction des caries chez la maman [28] (en effet, Mitchell a mis en évidence une transmission maternelle dans 41% des paires mère-enfant étudiées en 2009 [26, 29]) ;

- L'enfant ne doit pas s'endormir avec un biberon contenant des carbohydrates fermentescibles (lait ou boisson sucrée) ^[9];
- Stopper l'allaitement à la demande lors de l'éruption de la première dent temporaire et quand d'autres carbohydrates alimentaires sont introduits ^[9];
- L'enfant doit commencer à boire dans un verre ou une tasse avant l'âge de 1 an et être sevré du biberon vers 12 à 14 mois ^[9];
- Les grignotages entre les repas, l'exposition prolongée à la nourriture et la consommation répétitive de boissons contenant des sucres doit être limitée au maximum ^[9];
- Brossage quotidien des dents par les parents dès l'éruption de la première dent temporaire, avec utilisation d'un dentifrice fluoré dont la concentration est adaptée à l'âge, en quantité équivalente à un petit pois ^[14];
- La première visite chez un chirurgien-dentiste est recommandée vers l'âge de 12 mois, afin de pouvoir mettre en place des conseils diététiques, évaluer le risque carieux et pratiquer un examen clinique ^[14].

Une stratégie de prévention prometteuse serait de cibler la composante infectieuse de la maladie carieuse par l'application topique d'agents antimicrobiens. Une étude de Lopez en 2002 a montré que l'application bimensuelle d'une solution de povidone iodée à 10% chez des enfants âgés de 12 à 19 mois ayant un haut risque carieux individuel retarderait l'apparition des lésions blanches précarieses ^[28, 30].

L'action topique des fluorures représente un effet protecteur local par un contact prolongé au niveau des surfaces dentaires, à des concentrations élevées ^[31]. Il s'agit de produits non destinés à l'ingestion tels que les pâtes dentifrices, les bains de bouche, les gels et les vernis. Le vernis fluoré serait le meilleur moyen de prévention topique professionnelle de la carie, du fait de son application aisée et de sa bonne tolérance ^[31]. Le fluorure de sodium (NaF) à 5% est une des formes les plus largement utilisées, à raison d'une application tous les 3 à 6 mois jusqu'à rétablissement d'une risque carieux individuel faible ^[31]. Le rôle protecteur des fluorures peut être expliqué par le taux amélioré de reminéralisation amélaire par la salive. Plus précisément, le fluor permet la transformation de l'hydroxyapatite de l'émail en fluoroapatite qui est plus résistante face aux attaques acides ^[20]. Par ailleurs, le complexe CPP-ACP (phosphopeptide de caséine – phosphate de calcium amorphe) augmente la reminéralisation et diminue la déminéralisation amélaire ^[32, 33]. Cette molécule sert de réservoir d'ions phosphate et calcium dans la salive, interfère avec la croissance

bactérienne des *Streptococci* et diminue la production d'acide par augmentation du pH et du pouvoir tampon salivaire [33]. Certaines préparations associent le CPP-ACP et le fluor pour une action synergique en prévention ou en temporisation de la carie chez le jeune enfant.

La consommation de chewing-gums sans sucre est un autre moyen de prévention efficace chez l'enfant d'âge scolaire. En effet, le xylitol et le sorbitol qu'ils contiennent permettent d'inhiber la croissance de certaines bactéries cariogènes comme *S. mutans*, car ils ne sont pas métabolisés par ces micro-organismes [32]. Si un brossage dentaire n'est pas possible après un repas, mâcher un chewing-gum sans sucre durant une quinzaine de minutes est conseillé pour assurer un nettoyage de la cavité buccale par stimulation de la sécrétion salivaire, permettant ainsi une clairance accélérée des sucres de la plaque dentaire [32].

Selon une étude de Droz en 2006, parmi les enfants de 4 ans polycariés, 6,2% seulement ont bénéficié d'au moins une séance de traitement dentaire [15]. En effet, compte tenu du jeune âge, du degré de coopération souvent limité et de la spécificité de l'abord psychologique de ces jeunes patients, la demande de soins pédiatrique reste trop peu satisfaite. Ainsi, le traitement de la carie précoce du jeune enfant nécessite souvent une anesthésie générale (AG), avec tous ses risques [28].

Lorsque la coopération du patient le permet, les avulsions ou les soins conservateurs sont réalisés sous sédation consciente par inhalation de MEOPA (Mélange Équimolaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote), ou mieux, à l'état vigile. Une étude de Eidelman en 2000 a montré que 59% des patients traités sous AG requièrent des soins ultérieurs, contre 74% des patients traités sous MEOPA [34]. Ces besoins sont majoritairement dus à l'apparition de nouvelles caries, mais aussi à la pérennité des soins restaurateurs, meilleure sous AG que sous sédation [34].

Selon Palmer (2012), l'éviction des caries permet une réduction considérable du nombre de souches bactériennes, c'est-à-dire un appauvrissement de la diversité des *Streptococci* oraux, ne laissant subsister qu'une souche dominante ; le plus souvent *S. mutans* [23, 26].

Le traitement de la carie ne se limite pas aux soins conservateurs ou aux avulsions mais doit toujours s'accompagner de conseils préventifs afin de limiter les récives.

Chapitre III

Les carences chez le jeune enfant

1) Besoins nutritionnels du jeune enfant

Une alimentation équilibrée chez le jeune enfant va permettre une croissance harmonieuse et un développement optimal ^[35], grâce à un apport nutritionnel adapté à l'âge, à la croissance et à l'activité physique de l'enfant. Cet équilibre lui permettra de se prémunir de certaines pathologies à moyen ou long terme, résultant de carences et de troubles alimentaires. Un déséquilibre dans les apports nutritionnels peut entraîner des problèmes de poids, mais également des carences en oligo-éléments ou une hypercholestérolémie par exemple ^[36, 37].

Les besoins nutritionnels - en un nutriment donné ou en énergie - correspondent à la quantité de ce nutriment ou d'énergie nécessaire pour assurer l'entretien, le fonctionnement métabolique et physiologique de l'individu ^[35, 36]. Cette quantité d'apports comprend les besoins liés à l'activité physique et à la thermorégulation ^[35], ainsi que les besoins supplémentaires nécessaires à la croissance et au développement ^[36].

Au cours des deux premières années de la vie, les besoins en éléments nutritifs par unité de poids corporel des nourrissons et des jeunes enfants sont très élevés en raison de leur taux de croissance rapide et de leur métabolisme élevé ^[38].

a. Énergie

L'apport énergétique recommandé chez l'enfant tient compte des besoins liés à la dépense énergétique et à la croissance ^[35, 36], deux paramètres qui varient de manière inter- et intra-individuelle ^[35, 36]. La consommation énergétique est influencée par l'âge et le sexe de l'enfant de façon très significative ^[39]. Les besoins énergétiques varient également en fonction de l'activité physique. L'énergie liée à l'activité physique augmente progressivement durant les premiers mois de vie (moins d'heures de sommeil, plus de mouvements, apprentissage de la marche, etc.) et l'énergie de stockage des protéines et des lipides diminue. Le gain de poids varie de 10 g/kg/jour

dans les premiers jours de vie à 0,8 g/kg/jour à 12 mois ^[36].

L'énergie nécessaire à l'accrétion tissulaire (correspondant à l'accroissement d'un corps par agglomération de matière ^[35]) représente 40% des besoins énergétiques totaux chez le nourrisson âgé de 1 mois, 23% à l'âge de 3 mois, et seulement 1 à 2% chez l'enfant de plus de 2 ans ^[36].

Au cours du premier mois de vie, les besoins énergétiques sont de l'ordre de 113 kcal/kg/jour chez le garçon et de 107 kcal/kg/jour chez la fille, puis ces besoins diminuent progressivement pour atteindre un plateau d'environ 80 kcal/kg/jour à l'âge de 12 mois (Goyens, 2009) ^[36].

Avant l'âge de 6 mois, l'apport énergétique est supérieur aux besoins moyens estimés si l'enfant est nourri au moyen de préparations infantiles, mais inférieur aux besoins s'il est nourri au lait maternel ^[39]. Une étude de Fantino en 2005 a relevé que la consommation énergétique des enfants de plus de 6 mois n'excède pas les recommandations françaises ^[39].

Age	6 à 8 mois	9 à 11 mois	12 à 23 mois
Besoin moyen en énergie (kcal/j)	615	686	894
Besoin en énergie + 2 DS (+25%)	769	858	1118
Capacité gastrique fonctionnelle (g/repas) sur la base de 30 g/kg de poids corporel	249	285	345
Nombre de repas requis si la densité en énergie est de :			
0,6 kcal/g	5,1	5,0	5,4
0,8 kcal/g	3,9	3,8	4,1
1,0 kcal/g	3,1	3,0	3,2
Densité en énergie minimum (kcal/g) si le nombre de repas est de :			
3	1,03	1,00	1,08
4	0,77	0,75	0,81
5	0,62	0,60	0,65

Tableau I : Besoins en énergie, fréquence minimum des repas et densité énergétique diététique nécessaire pour les enfants âgés de 6 à 24 mois qui ne sont pas allaités au sein ^[38].

b. Eau

L'hydratation corporelle est essentielle pour des fonctions physique et mentale adéquates ^[40, 41]. Les besoins hydriques dépendent de l'âge, de la taille, du sexe, de la température corporelle, de l'exercice physique, des habitudes alimentaires... ^[40, 41]. Le capital hydrique du nourrisson est faible, sa surface cutanée élevée, ses pertes extra-rénales importantes et ses capacités de concentration rénales infimes ^[36]. Les

besoins en eau du nourrisson sont donc plus importants que chez l'enfant moyen. Les apports conseillés par Goyens en 2009 sont de 150 mL/kg/jour de 0 à 4 mois, de l'ordre de 125 mL/kg/jour de 4 à 8 mois, tendent progressivement vers 100 mL/kg/jour à l'âge de 1 an ; tandis que chez l'adulte les apports hydriques oscillent entre 35 et 50 mL/kg/jour [36]. Selon d'autres sources, les apports conseillés sont de 1600 mL/jour de 4 à 8 ans puis environ 2000 mL/jour de 9 à 13 ans (Bellisle 2010, Senterre 2014, Vieux 2017) [40, 41, 42, 43]. Ces apports hydriques correspondent aux besoins habituels d'un sujet sain dans des conditions stables et recevant un apport énergétique et protéique normal [36].

Les nourrissons et les jeunes enfants qui sont fréquemment allaités au sein perçoivent de grandes quantités hydriques, car le lait est composé de près de 90% d'eau [38]. Les enfants qui ne sont pas allaités doivent donc recevoir des liquides d'une autre source. Les apports hydriques sont assurés par l'eau potable pure et l'eau contenue dans les boissons et dans l'alimentation [42]. Les boissons fournissent 65 à 80% de l'apport hydrique total (l'eau pure constituant 60 à 70% de la boisson totale consommée [22, 40]), tandis que l'alimentation en fournit 20 à 35%, en fonction des habitudes alimentaires et de l'âge [41, 42, 43]. La quantité totale d'eau nécessaire par jour dépend des pertes urinaires et non urinaires de l'enfant. Les pertes urinaires dépendent de la charge rénale en soluté (les solutés qui doivent être excrétés par le rein) et de la capacité de l'enfant à concentrer l'urine. Par ailleurs, les quantités de solutés excrétés et la quantité de liquide requise dépendent de la composition de l'alimentation [38].

Les régimes riches en électrolytes et/ou en protéines nécessiteront une plus grande quantité de liquide. Après avoir estimé le volume total de liquide nécessaire pour chaque régime (700 à 1200 mL/j), la quantité d'eau contenue dans les aliments (y compris dans le lait) a été enlevée du total pour obtenir la quantité nette d'eau nécessaire, qui est, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2004), de 400 à 600 mL/j de liquide supplémentaire (à ajouter aux 200 à 700 mL/j d'eau que l'on estime provenant du lait et des autres aliments) [38]. Cette eau peut être incorporée dans des bouillies, mais de l'eau pure et propre a moins de risque de favoriser la prolifération des bactéries en cas de contamination accidentelle et doit être proposée régulièrement à l'enfant afin de s'assurer qu'il perçoive suffisamment de liquide [38].

Le thé et le café contiennent des composés qui peuvent inhiber l'absorption du fer et ne sont donc pas recommandés chez le jeune enfant [38]. Les boissons sucrées telles que les sodas doivent être évitées car elles contribuent peu en dehors de l'apport énergétique, et diminuent l'appétit de l'enfant pour des éléments plus nutritifs [38], l'OMS a d'ailleurs montré que les enfants consommant beaucoup de boissons sucrées ont une plus grande probabilité d'être en surpoids ou obèses que ceux qui en consomment peu [22, 41, 44]. La consommation excessive de jus de fruits peut également diminuer l'appétit de l'enfant pour d'autres aliments, et peut entraîner l'apparition de selles molles. Pour cette raison, l'*American Academy of Pediatrics* (1998) ne recommande pas plus de 180 mL de jus de fruit par jour [38]. De nombreuses sources attestent de l'importance de remplacer les boissons caloriques par de l'eau potable pure [22, 42, 44].

c. Protéines

Un apport nutritionnel adéquat en protéines est nécessaire à la synthèse tissulaire, en plus de la quantité requise pour le maintien des fonctions normales de l'organisme. Un apport protéique insuffisant pourrait être responsable d'un ralentissement de la croissance [45]. À l'inverse, un apport en protéines trop élevé dans la petite enfance pourrait avoir des effets délétères à moyen et probablement à long terme : excès de poids, hypertension artérielle... [36, 37]. Par ailleurs, les protéines sont indispensables à l'érythropoïèse, et un certain nombre d'acides aminés essentiels sont nécessaires à la synthèse de l'hémoglobine [46].

Jusqu'à l'âge de 4 à 6 mois, les apports protéiques proviennent d'un seul aliment : le lait maternel. Sa composition sert de base aux recommandations nutritionnelles tant sur le plan qualitatif que quantitatif. Cependant, la teneur en protéines du lait humain varie en fonction de l'âge gestationnel (teneur protéique plus élevée dans le lait des mères de nouveau-nés prématurés) et de l'âge légal de la maman. De même, la proportion de protéines solubles et de caséine varie dans les rapports de 70/30 à 50/50 [36].

Les besoins en protéines de l'enfant en bas âge correspondent à l'apport minimal qui permettra l'équilibre d'azote pendant le bilan énergétique pour le maintien des fonctions, ainsi qu'à la quantité nécessaire à l'accrétion tissulaire pour la croissance [45]. Jusqu'à l'âge de 10 ans, l'apport protéique conseillé, exprimé en valeur relative au poids, est le même pour les garçons et les filles. Concrètement, il est quasiment impossible de respecter les recommandations en apports protéiques, sauf chez l'enfant nourri exclusivement au lait maternel [36].

Selon Arsenault (2017), le besoin protéique journalier estimé pour les enfants en bas âge est de 0,66 g/kg/jour pour le maintien, auquel il faut ajouter l'apport requis pour la croissance, qui varie selon l'âge et diminue avec le ralentissement de la croissance chez l'enfant plus âgé : de 1,12 g/kg/jour à 6 mois à 0,69 g/kg/jour à 5 ans [45]. Goyens (2009) recommande quant à lui un apport de l'ordre de 1,5 à 2,0 g/kg/jour sans tenir compte de l'âge de l'enfant [36].

Les protéines disponibles et utilisables pour le métabolisme dépendent de leur digestibilité et leur composition en acides aminés. Les protéines du lait maternel et des aliments d'origine animale sont hautement digestibles et ces denrées contiennent tous les acides aminés essentiels [45]. En revanche, les aliments à base de plantes fournissent des protéines moins digestibles et une quantité moins importante d'acides aminés essentiels tels que la lysine, la méthionine, la proline ou le tryptophane [45]. Par exemple, les protéines du "lait" de soja sont plus pauvres en acides aminés essentiels que les protéines du lait de vache, mais le soja est plus riche en aspartate, glycine, arginine et cystine [36]. Les protéines de noisette, d'amande, de riz et d'autres sources végétales ne répondent pas aux exigences et ne doivent pas être utilisées comme source protéique unique [36]. Pour garantir un apport protéique de qualité, quand le lait et les autres aliments d'origine animale ne sont pas consommés en quantité suffisante, l'enfant doit manger chaque jour à la fois des céréales et des légumineuses, si possible au cours du même repas [38].

Age	Maintenance (g/kg/jour)	Croissance (g/kg/jour)	Besoin total moyen (g/kg/jour)	Apport recommandé (g/kg/jour)
6 mois	0,66	0,46	1,12	1,31
1 an	0,66	0,29	0,95	1,14
3 ans	0,66	0,07	0,73	0,90
5 ans	0,66	0,03	0,69	0,85

Tableau II : Synthèse des besoins protéiques du jeune enfant estimés selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, et l'Institut de Médecine de l'Université des Nations Unies [45, 47, 48, 49].

d. Lipides et acides gras essentiels

Les matières grasses sont importantes dans le régime des nourrissons et des jeunes enfants parce qu'elles fournissent les acides gras essentiels, facilitent l'absorption des vitamines liposolubles et augmentent la densité énergétique ainsi que les qualités sensorielles [38]. L'intervalle de 30 à 45% de l'énergie totale a été suggéré comme un compromis raisonnable entre les risques d'apport insuffisant (manque d'apport en acides gras essentiels et faible densité énergétique) et d'apport excessif (supposé augmenter la probabilité de l'obésité infantile, ainsi que les maladies cardiovasculaires futures) [37, 38].

Compte tenu des besoins énergétiques élevés durant les 2 premières années de vie, il n'y a pas lieu de restreindre les apports lipidiques chez le nourrisson et le jeune enfant [36, 39]. Les lipides représentent d'ailleurs 45 à 50% des apports énergétiques du lait humain. Ce n'est qu'à partir de 3 ans que les apports lipidiques seront réduits pour ramener les lipides totaux à 35-40% de la ration énergétique entre 3 et 4 ans, et à 30-35% de la ration énergétique à partir de 4 ans. L'apport lipidique sera encore réduit après la fin de la croissance, pour ne représenter que 30% de l'apport énergétique [36].

Les lipides dans l'alimentation doivent assurer les besoins en acides gras essentiels, nécessaires au développement cérébral et à la maturation des fonctions neurosensorielles du jeune enfant. Le fœtus et le jeune enfant sont en effet incapables de synthétiser certains acides gras précurseurs. Les effets bénéfiques d'un apport alimentaire adéquat en acides gras précurseurs ne se discutent pas chez l'enfant, au même titre que chez l'adulte [36].

Un régime alimentaire contenant des quantités adéquates de matières grasses est donc essentiel. Si l'enfant ne consomme pas régulièrement des aliments d'origine animale ou riches en graisse, 10 à 20 g de matière grasse ou d'huile supplémentaires sont nécessaires. Même si l'enfant consomme des aliments d'origine animale, il peut être nécessaire de donner jusqu'à 5 g supplémentaires de matière grasse ou d'huile [38].

Le lait entier est une source importante en matière grasse au cours des deux premières années de vie. Le lait écrémé, en revanche, n'est pas recommandé comme source principale de nourriture pour les enfants de moins de deux ans, car il ne contient pas d'acides gras essentiels et manque de vitamines liposolubles. Le lait demi-écrémé peut être acceptable après l'âge de 12 mois. Les préparations pour nourrisson à base de soja sont acceptables concernant les apports lipidiques [38].

e. Fer

Le fer participe à la constitution de l'hémoglobine, de la myoglobine et de très nombreux systèmes enzymatiques, jouant un rôle essentiel dans les mécanismes de respiration cellulaire [50, 51].

Les besoins en fer pendant les premiers mois de vie sont peu importants chez le nourrisson né à terme en raison de l'hémolyse physiologique et de la réutilisation du fer contenu dans les globules rouges [36]. En revanche, le nourrisson prématuré a des besoins plus élevés car le transfert du fer de la maman vers le fœtus a lieu principalement durant le 3^{ème} trimestre de la grossesse [36].

Les apports en fer doivent permettre la couverture des pertes basales, l'expansion de la masse érythrocytaire et la croissance des tissus de l'organisme. Les apports nutritionnels conseillés sont définis en fonction de l'âge et du sexe ^[50]. Baker *et al.* (2010) ont déterminé qu'un apport de 0,27 mg de fer par jour semble adéquat pour un nourrisson né à terme, depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 6 mois. Puis, de l'âge de 7 à 12 mois, l'apport recommandé en fer est de 11 mg par jour ^[21], mais d'autres auteurs recommandent un apport de 6 à 10 mg par jour (Hininger-Favier 2005, Goyens 2009) ^[36, 50]. En effet, la croissance rapide à cet âge exige des besoins huit à dix fois supérieurs à ceux d'un adulte ^[50]. Durant cette période de la vie, la quantité de fer perdue - principalement au niveau des cellules épithéliales de la peau, des voies intestinales et urinaires - s'ajoute à la quantité de fer requise pour l'augmentation du volume sanguin, l'augmentation de la masse tissulaire et pour le stockage du fer. L'apport de fer ensuite recommandé pour un enfant de l'âge de 1 à 10 ans est de 7 mg par jour ^[21, 36, 50]. Puis les besoins en fer peuvent être plus élevés en période pubertaire, en particulier chez l'adolescente (pertes menstruelles). Les apports journaliers conseillés en fer sont alors de 10 à 16 mg pendant l'adolescence ^[36].

La biodisponibilité très élevée du fer contenu dans le lait maternel (entre 40 et 70%) explique la rareté de la carence en fer chez le nourrisson allaité ^[36, 50]. Aucune supplémentation en fer n'est nécessaire chez l'enfant nourri au sein de façon exclusive jusqu'à l'âge de 6 mois. En revanche, si l'allaitement exclusif est poursuivi au-delà de cet âge, les besoins en fer ne sont plus couverts et il y a lieu de donner un complément (1 à 2 mg/kg/jour) ^[36].

Par contre, la très faible biodisponibilité du fer contenu dans le lait de vache (10%) explique la fréquence élevée de cette carence chez le nourrisson nourri au lait de vache ^[36, 38, 50]. Les préparations pour nourrissons, quant à elles, sont enrichies en fer de telle sorte que leur consommation prévienne le développement d'une carence en fer ^[36, 38].

Les besoins en fer sont couverts chez le jeune enfant par la consommation quotidienne d'au moins 500 mL d'une préparation pour nourrisson enrichie en fer, en association avec une alimentation diversifiée. Il est certain que l'exclusion de viande ou de poisson expose l'enfant en croissance à un risque très élevé de carence martiale sévère ^[13, 36].

f. Calcium

La minéralisation optimale du squelette requiert des apports en calcium importants d'autant plus en période de croissance rapide. Il existe en effet une corrélation entre les apports alimentaires en calcium, la masse osseuse et le risque fracturaire tout au long de la vie ^[36]. Par ailleurs, un apport adéquat en calcium permet la prévention de l'obésité, de l'hypertension artérielle et des coronaropathies ^[52].

Âge	< 4 mois	4 mois à 1 an	1 à 4 ans	4 à 7 ans	7 à 10 ans
Apport journalier en calcium	220 mg	330 mg	600 mg	750 mg	900 mg

Tableau III : Synthèse des apports journaliers recommandés en calcium selon l'âge ^[52].

Les besoins en calcium du nourrisson allaité, au sein ou artificiellement, seraient couverts. Le lait maternel contient 320 mg de calcium par litre. Les préparations pour nourrissons contiennent réglementairement au minimum 430 mg de calcium par litre ^[36, 52]. Avec un apport de vitamine D optimal, ces apports calciques sont suffisants. En revanche, pour satisfaire les besoins en calcium du jeune enfant après le sevrage, de l'enfant moyen et de l'adolescent, Goyens recommande la prise journalière d'au moins 500 mL de lait (1200 mg de calcium par litre) – ou de produits laitiers apportant une quantité équivalente de calcium – jusqu'à la fin de la croissance ^[36]. La quantité de lait nécessaire pour couvrir les besoins en micronutriments dépend des autres aliments consommés par l'enfant ^[38].

Selon l'OMS, quand l'alimentation ne comprend pas d'aliments enrichis ni de suppléments, la quantité de lait nécessaire est de 200 à 400 mL par jour lorsque des aliments d'origine animale sont régulièrement consommés en quantité suffisante. Sinon, elle doit être augmentée à 300 à 500 mL par jour. Les sources appropriées de

lait sont le lait entier d'origine animale (vache, chèvre, etc), le lait traité à Ultra Haute Température (UHT), le lait fermenté ou le yaourt, et le lait maternel [38].

Les produits laitiers sont ainsi la meilleure source de calcium et également d'autres nutriments essentiels comme les protéines ou la riboflavine [38]. L'eau minérale contenant plus de 150 mg de calcium par litre est une autre source importante de calcium [52]. Idéalement, l'enfant devrait consommer des aliments naturellement riches en calcium, par exemple les petits poissons avec leurs arrêtes (poissons séchés ou frais, arrêtes broyées ou préparés de telle façon qu'elles puissent être consommés sans danger) ou des tortillas de maïs auxquelles est ajoutée du calcaire [38]. Les légumes à feuilles vertes (comme le brocoli) sont riches en calcium, mais la biodisponibilité de celui-ci est faible dans ceux riches en oxalate (comme l'épinard) [38, 52]. D'autres aliments d'origine végétale sont relativement riches en calcium - c'est-à-dire qu'ils offrent une quantité absorbée de calcium supérieure à 15 mg pour 100 kcal de nourriture consommée - parmi ceux-ci on trouve les graines de soja, le chou, les carottes, la courge, la papaye, la goyave et la citrouille [38].

g. Vitamine D

L'absorption intestinale du calcium et la minéralisation du squelette requièrent la présence de vitamine D. Cette dernière peut être d'origine exogène (apport alimentaire, représentant seulement 20% des réserves [53], et apport médicamenteux) et d'origine endogène (synthèse cutanée suite à l'exposition au soleil, représentant 80% [53] des réserves) [36, 54, 55]. La vitamine D intervient ainsi dans l'homéostasie du calcium et la santé musculo-squelettique [37, 56], mais également dans l'intégrité du système immunitaire inné [53, 56].

Le statut vitaminique de la maman pendant la grossesse n'influence pas celui de l'enfant après la naissance [57]. Par contre, il a été montré que le taux de vitamine D durant la grossesse serait positivement lié au développement neurocognitif de l'enfant, étant donné que des récepteurs de vitamine D sont présents dans le cerveau. En effet, un taux élevé de vitamine D chez la maman en gestation serait corrélé à un meilleur développement moteur et neurologique et réduirait le risque d'hyperactivité chez

l'enfant [57]. La concentration en vitamine D du lait maternel est très faible [36, 37]. Les préparations pour nourrissons, quant à elles, sont enrichies en vitamine D mais les concentrations sont toutefois inférieures aux besoins de l'enfant. L'alimentation apporte peu de vitamine D et les enfants et adolescents sont peu exposés au soleil [36].

Greer a montré en 2004 qu'un apport excédant 200 UI par jour préviendrait les signes physiques de déficience en vitamine D et maintiendrait une concentration sérique optimale en 25-hydroxyvitamine D₃ [54]. Bosomworth (2011) préconise par contre un apport journalier de 400 à 800 UI, de la naissance jusqu'à l'âge de 13 ans, afin de se prémunir des conséquences de l'insuffisance en vitamine D [55].

Les produits laitiers renforcés sont la source nutritionnelle la plus importante de vitamine D chez l'enfant. Cette vitamine est également présente dans les céréales enrichies, les jus, les poissons gras, les huiles de foie de poisson [54, 55]. Les sources diététiques de vitamine D sont particulièrement importantes durant les périodes d'hiver, pendant lesquelles la production endogène de vitamine D est limitée [57].

h. Vitamine C

Le besoin en vitamine C chez le sujet sain représente la quantité de vitamine C qui compense les pertes métaboliques et assure une concentration plasmatique en acide ascorbique de 50 µmol/L à jeun [58].

La vitamine C est hydrosoluble, elle est donc totalement absorbée depuis le tractus gastro-intestinal puis est largement distribuée dans les tissus intra et extracellulaires [51, 59]. Les excès de vitamine C sont ensuite excrétés dans les urines [59].

La vitamine C, ou acide ascorbique, est un nutriment essentiel impliqué dans le maintien des tissus conjonctifs, osseux, dentinaires et collagéniques [58, 59, 60]. La vitamine C a des propriétés anti-oxydantes et stabilise un certain nombre d'autres composés comme la vitamine E et l'acide folique [51, 58, 59]. L'absorption du fer est améliorée par la vitamine C puisque celle-ci réduit le fer ferrique à l'état ferreux, ou fer

non-héminique, qui est plus absorbable [38, 50, 51, 59]. Par ailleurs, la vitamine C peut réguler la réponse inflammatoire en jouant un rôle dans le métabolisme des prostaglandines, de l'adrénaline et des catécholamines [58, 59].

Le taux de vitamine C du nouveau-né est lié à celui de la maman, puis il est maintenu par sa sécrétion dans le lait maternel ou si l'enfant est nourri au moyen de préparations infantiles enrichies [59].

Le lait maternel est plus riche en vitamine C que le lait de vache [59] et il est fortement supposé que l'apport en vitamine C chez l'enfant allaité est supérieur à ses besoins [58]. La teneur en vitamine C du lait maternel est dépendante du statut vitaminique de la maman [58]. Les aliments consommés ensuite par le jeune enfant sont souvent renforcés en vitamine C [58]. Les meilleures sources de vitamine C sont les agrumes (orange, citron, citron vert, pamplemousse), la groseille, le cassis, le melon, la tomate, le poivron vert, le chou, le brocolis, l'épinard, la laitue, le concombre... [51, 58, 59]. Mais de nombreux aliments peuvent perdre leur vitamine C lors de leur cuisson, leur conservation ou leur oxydation [59, 61].

	< 1 an	1 à 7 ans	7 à 13 ans
Roy Choudhury [51], Agarwal [59]	20 à 25 mg	15 à 45 mg	
Bechthold [58], EFSA [62]		20 à 30 mg	45 à 65 mg
Fain [51]		60 à 75 mg	90 à 100 mg

Tableau IV : Synthèse des apports journaliers recommandés en Vitamine C selon différents auteurs en fonction de l'âge [51, 58, 59, 61, 62].

i. Autres vitamines

Afin de prévenir des déficits délétères pour la santé, il est nécessaire que l'enfant consomme des aliments riches en vitamine A (fruits et légumes de couleur foncée, huile de palme rouge, huiles ou aliments enrichis en vitamine A) [38].

Par ailleurs, les vitamines B sont essentielles pour la croissance et le développement de l'enfant ; or la riboflavine ou vitamine B2 (retrouvée dans le foie, les œufs, les produits laitiers, les feuilles vertes consommées comme légumes, les graines de soja) et la vitamine B6 (présente dans la viande rouge, la volaille, le poisson, les bananes, les feuilles vertes consommées comme légumes, les pommes de terre et autres tubercules, les arachides) sont souvent en quantités trop limitées dans le régime des jeunes enfants [38].

La vitamine B12 – aussi appelée cobalamine - et l'acide folique (vitamine B9) sont deux vitamines cliniquement et métaboliquement liées. Partearroyo (2017) a montré que la déficience sub-clinique en vitamine B12 et en acide folique affecte 20% des adolescents en Europe [63].

L'acide folique permettrait la prévention de l'anémie macrocytaire et mégalo-blastique, de malformations congénitales (comme un défaut du tube neural par exemple), de l'ostéoporose et de la perte d'audition [46, 63, 64]. Cette vitamine permet également la régulation de l'homocystéine (un acide aminé facteur de risque cardiovasculaire), le maintien de la fonction cognitive chez les personnes âgées et a un rôle dans la fonction immunitaire [63, 64].

Le terme "folates" désigne l'acide folique naturel retrouvé dans les aliments d'origine végétale et animale. Les aliments qui contribuent le mieux à l'apport en folates sont les légumineuses, les légumes notamment à feuilles vertes et les céréales [38, 63]. Krawinkel (2014) recommande un apport de 60 µg/jour de folates pour les enfants âgés de 0 à 4 mois ; apport qui est assuré par l'allaitement à lui seul [64]. Puis, de l'âge de 5 à 12 mois, après introduction d'une alimentation complémentaire, un apport de 85 µg/jour d'équivalents en folates est recommandé [64].

L'expression clinique la plus fréquente de la carence en vitamine B12 est l'anémie mégaloblastique [46, 63]. Cette déficience est aussi associée à de nombreux désordres neurologiques, qui apparaissent parfois avant les signes hématologiques [63]. Les aliments qui contribuent le mieux à l'apport en vitamine B12 sont les viandes, le lait et les produits laitiers [63].

j. Diversification alimentaire

Du fait de leur immaturité physiologique, les enfants sont totalement dépendants de leur entourage en ce qui concerne l'alimentation [65]. Les parents transmettent à l'enfant leurs gènes, mais aussi un environnement, un cadre domestique. C'est ainsi qu'ils ont un rôle central dans le façonnage des expériences nutritionnelles précoces de leur enfant et de leur comportement alimentaire, dès le plus jeune âge [37, 65, 66].

L'état nutritionnel de la maman durant la grossesse a un impact à la fois sur la santé et le développement de l'enfant, à court et à long terme. En effet, un déséquilibre nutritionnel, une carence en micronutriments, une anémie, une prise de poids gestationnelle inadéquate, sont associés à une augmentation du risque de complications de la grossesse, une augmentation de la mortalité maternelle et fœtale, ainsi que des répercussions physiques et mentales tout au long du développement de l'enfant [67]. De même, les 2 premières années de vie sont assimilées, selon Adu-Afarwuah (2017), à une période critique d'un point de vue nutritionnel et développemental [67].

Les bienfaits de l'allaitement ont été prouvés par de très nombreuses études, comme celle de Pirard-Gilbert en 2009, celle de Qasem en 2015, ou encore celle de Papadimitriou en 2017 [53, 68, 69]. Le lait maternel pourrait procurer un effet protecteur contre le développement de certains types d'allergies, de par la présence de facteurs immunologiques et de nutriments fonctionnels, favorisant un micro-environnement sain pour le développement du système immunitaire et la maturation intestinale de l'enfant [70]. L'OMS et l'UNICEF recommandent d'ailleurs un allaitement maternel exclusif précoce dès la naissance et maintenu jusqu'à l'âge de 6 mois [69], couvrant ainsi tous les besoins de l'enfant jusqu'à cet âge [68]. Cependant, Qasem retient en

2015 que seul un tiers des enfants en bas âge est nourri au sein de façon optimale [69]. En effet, au-delà des raisons sociales, culturelles et économiques qui peuvent engendrer un apport insuffisant en termes de quantité et de qualité, des études ont montré que l'allaitement exclusif pourrait être inadéquat pour subvenir aux besoins nutritionnels de l'enfant au-delà d'un certain âge [69].

L'âge de la diversification alimentaire prend ainsi toute son importance. Retarder l'introduction d'une alimentation complémentaire à l'allaitement peut entraîner d'importants risques d'épuisement des réserves en fer, exposant l'enfant à une anémie par carence en fer et à ses conséquences [69]. Ainsi, Qasem (2015) a montré que la diversification alimentaire par introduction d'une alimentation solide à 4 mois entraîne un taux d'hémoglobine et un taux de ferritine sérique plus élevés que lorsqu'elle n'est introduite qu'à 6 mois [69]. Par ailleurs, une diversification alimentaire trop précoce pourrait être un facteur de risque de manifestations allergiques et de troubles digestifs selon Turberg-Romain [71].

Ainsi, l'ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition) recommande en 2008 de ne jamais commencer une diversification alimentaire avant l'âge de 17 semaines ni de la postposer après l'âge de 26 semaines [71, 72, 73]. Une étude menée en France en 2008 a montré que l'âge de la diversification alimentaire en France est passé de l'âge de 3 mois en 1981, à 4 mois en 1997, puis à 5 mois en 2005 [71]. En matière de développement, les éléments à prendre en compte sont le tonus global, la tenue de la tête, la qualité de la préhension, le fait de porter les objets facilement à la bouche... Il faut également tenir compte d'une éventuelle prématurité et retarder la diversification du nombre de semaines de prématurité [73].

Les apports nutritionnels recommandés évoluent selon le sexe et l'âge pour répondre aux besoins de croissance et d'activité physique [35, 73] ; le bon fonctionnement de l'organisme requiert un apport équilibré en nutriments (acides gras essentiels, vitamines, minéraux, glucides complexes, fibres, protéines...) [73]. C'est donc tout naturellement et par besoin que le bébé va progressivement manger d'autres aliments. La période de diversification progressive va s'étaler de l'âge de 5-6 mois à 18 mois [37, 73]. Fruits, légumes, féculents, viandes, matières grasses vont progressivement être introduits dans l'alimentation.

Les enfants ont une prédisposition génétique pour préférer les aliments sucrés et salés et rejeter ceux qui sont acides et amers ; comme le sont certains légumes. Ils vont toutefois apprendre à accepter ces goûts grâce à une exposition répétée [37, 66]. Selon Turberg-Romain, les premiers aliments introduits sont les légumes en soupe ou en purée (75%), les fruits écrasés ou en compote (69%) et les céréales infantiles (43%) [71].

Il est ainsi recommandé de manger chaque jour et aussi souvent que possible viande, volaille, poisson ou œufs, car ils sont riches en nutriments clés comme le zinc, le calcium et le fer. Les produits laitiers sont riches en calcium et en plusieurs autres micronutriments. Les régimes ne contenant aucun aliment d'origine animale (viande, volaille, poisson ou œufs, et produits laitiers) et basés principalement sur des aliments d'origine végétale ne peuvent satisfaire les besoins en nutriments du jeune enfant, à moins d'avoir recours à des produits enrichis ou des suppléments en micronutriments [38].

2. Indice de masse corporelle et courbes de croissance

a. Indice de masse corporelle (annexes 1 et 2)

Le surpoids et l'obésité sont définis par l'OMS comme "une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé" [74]. L'obésité est multifactorielle : son développement repose sur des facteurs biologiques, comportementaux et environnementaux. On considère aujourd'hui que c'est plus l'interaction entre ces facteurs et non la présence d'un seul d'entre eux qui entraîne l'apparition de l'obésité [20, 37, 75].

La prévalence de l'obésité et du surpoids chez les enfants et les adolescents a fortement augmenté entre les années 1980 et 2000 en France comme dans la majorité des pays industrialisés [75]. Cette augmentation est telle que l'obésité est actuellement reconnue comme un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Ainsi, en France, la prévalence du surpoids des enfants autour de 10 ans était de 3% en

1965 et proche de 13% en 1995, selon Hennart (2009) ^[76]. En 1999, cette prévalence était de 15,2% chez les enfants âgés de 3 à 14 ans, selon Pitard (2011) ^[74].

Or, depuis les années 2000, on observe une stabilisation de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile en France comme dans les autres pays. En effet, cette prévalence était estimée par Pitard à 14,5% en 2007 chez les enfants âgés de 3 à 14 ans ^[74]. Selon l'Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (Inpes), en 2006, 18% des enfants âgés de 3 à 17 ans étaient en surpoids ou obèses. Les données traduisent aussi de fortes inégalités sociales et une plus forte prévalence de l'obésité dans les familles modestes ^[75]. Puis en 2015, la prévalence du surpoids (obésité incluse) était estimée à 17% pour les 6-17 ans, dont 4% d'obèses selon l'étude ESTEBAN réalisée entre 2014 et 2016 en France ^[77]. La comparaison des données entre 2006 et 2015 indique que la prévalence du surpoids (obésité incluse) des enfants reste effectivement stable. En contrepartie, Chemielewska a montré en 2015 que la prévalence de la maigreur a significativement augmenté passant de 8 à 13%, touchant principalement les filles de l'âge de 11 à 14 ans ^[78].

La corpulence est évaluée par l'indice de Quételet ou Indice de Masse Corporelle (IMC). Elle varie au cours de la croissance, ce qui implique que l'interprétation du caractère normal du niveau d'adiposité doit tenir compte de l'âge de l'enfant ^[76]. Pour l'adulte, le Comité OMS d'experts sur l'utilisation et l'interprétation de l'anthropométrie recommande l'utilisation de l'IMC ^[11, 76], les valeurs de 25 et 30 kg/m² définissant respectivement le surpoids et l'obésité (approche basée sur le risque) ^[76]. L'anthropométrie est la méthode non-invasive la plus universelle et économique pour évaluer la taille, les proportions et la composition du corps humain ^[11].

Comme l'IMC varie au cours de la croissance, des courbes de percentiles établies en fonction de l'âge et du sexe sont utilisées pour définir le surpoids et l'obésité. L'IMC est utilisé chez l'enfant à partir de l'âge de 24 mois ^[18]. De nombreux pays disposent de courbes de référence établies à partir de leur propre population ^[76]. En communauté française, il est proposé d'utiliser les courbes de référence de l'OMS jusqu'à l'âge de 5 ans. Le seuil d'excès de poids étant défini comme supérieur ou égal au percentile 85 ^[76]. Après l'âge de 5 ans, l'utilisation des courbes du Programme National Nutrition Santé (PNNS) français est conseillée. Deux degrés d'obésité sont distingués. Le degré 1 d'obésité (ou excès de poids) correspond à un IMC supérieur ou égal au percentile

97. Le degré 2 d'obésité est défini comme un IMC supérieur ou égal au percentile qui atteint la valeur 30 à l'âge adulte [76].

Dans les conditions physiologiques normales, la masse grasse à la naissance représente 12 à 15% de la masse corporelle totale. Elle est de 21 à 23% à l'âge de 1 an ; les nourrissons sont "dodus". Elle décroît ensuite jusqu'à l'âge de 5-6 ans, c'est la phase "maigre" des enfants en âge préscolaire qui inquiète souvent et à tort les parents. Cette phase maigre est suivie, normalement vers l'âge de 7-8 ans, du "rebond d'adiposité", soit une augmentation progressive de la masse grasse qui atteindra en fin de croissance 11 à 17% chez les garçons et 23 à 26% chez les filles [76].

b. Courbes de croissance (annexes 3, 4, 5 et 6)

Dans le monde, approximativement un tiers des enfants âgés de moins de 5 ans ont un retard de croissance linéaire selon Arsenault en 2017 [45]. Le retard de croissance peut être attribué à de multiples facteurs tels qu'un faible poids à la naissance, une naissance prématurée, un apport alimentaire inadéquat en quantité et/ou qualité, les conséquences d'une infection, une insuffisance de soins pédiatriques [45].

Un retard de croissance peut être associé à une augmentation du risque de mortalité infantile, à l'apparition de maladies infectieuses, à une insuffisance de développement neurocognitif, à des maladies métaboliques à l'âge adulte [45].

Les pédiatres considèrent la croissance comme un paramètre important pour évaluer la santé et le bien-être général de l'enfant. Un faible poids ou une petite taille par rapport aux valeurs de référence sont des indicateurs de sous-nutrition individuelle et/ou collective [11]. Des valeurs inférieures au percentile 3 sont indicatives d'une croissance insuffisante [11].

3) Principales carences nutritionnelles rencontrées dans les pays développés

a. Fer

L'anémie est définie par une diminution du taux d'hémoglobine total, ou une diminution du nombre de globules rouges. L'anémie ferriprive est une forme d'anémie due à un déficit en fer ; élément nécessaire à la formation de globules rouges normaux. L'anémie par carence en fer est typiquement causée par un apport insuffisant en fer, une perte sanguine chronique, ou une combinaison des deux ^[79].

La carence en fer est le trouble nutritionnel le plus commun et le plus répandu dans le monde ^[10, 50, 80]. Si elle touche un grand nombre d'enfants et de femmes dans les pays en développement, il s'agit de la seule carence en micronutriments dont la prévalence est élevée dans les pays industrialisés. Selon Johnson-Wimbley (2011), 2 milliards de personnes - soit plus de 30% de la population mondiale - souffrent ainsi d'anémie, principalement en raison d'une carence en fer et dans les régions défavorisées, cette situation est souvent aggravée par les maladies infectieuses ^[79, 80].

La carence en fer est la carence alimentaire la plus répandue également en Europe, elle affecterait jusqu'à 20% des enfants entre 1 et 5 ans selon Domellöf (2014) ^[13, 78, 81]. C'est surtout dans les périodes de croissance rapide ou en cas de pertes élevées que la prévalence de la carence martiale est la plus importante ^[50].

D'après les estimations, 600 millions d'enfants d'âge préscolaire et scolaire dans le monde seraient anémiés. D'après les études de Baker (2010) et de Killip (2007) entre autres, la carence martiale serait responsable de 40% ^[21, 82] à 90% ^[10, 83] des cas d'anémie - toutes étiologies confondues. Le déficit en fer et l'anémie ferriprive résultent d'un déséquilibre prolongé du bilan en fer ^[82], le plus souvent en raison d'un apport nutritionnel insuffisant ^[13].

Mais l'anémie ferriprive, stade ultime de la carence en fer, ne représente que la partie visible de l'iceberg, puisque la carence - partie immergée de l'iceberg - qui représente l'affectation de l'état des réserves, touche une très grande partie de la population ^[10].

^{13, 50, 84]}. En effet, selon Cusick, la carence martiale toucherait 6,6 à 15,2% des jeunes enfants de 1 à 3 ans, selon leur appartenance ethnique et leur statut socio-économique. La prévalence de l'anémie ferriprive quant à elle serait de 0,9 à 4,4% [^{21, 85]}.

Age	Carence martiale		Anémie ferriprive	
	Enfants nés de parents français métropolitains	Enfants nés de parents émigrés	Enfants nés de parents français métropolitains	Enfants nés de parents émigrés
10 mois	29%	50%	8%	23%
2 ans	13%	44%	0,3%	22%
4 ans	7%	15%	0%	4%

Tableau V : Prévalence de la carence martiale et de l'anémie ferriprive selon l'appartenance ethnique, d'après Hininger-Favier et Hercberg [^{50]}.

À la naissance, le taux d'hémoglobine est élevé et se situe autour de 172 g/L [^{86]}. Puis, ce taux diminue au fur et à mesure pour atteindre un minimum de 110 g/L vers l'âge de 2 à 3 mois [^{86]}. Dans les mois qui suivent, une remontée lente et progressive se fait ; le taux d'hémoglobine atteint alors une valeur de 120 g/L vers 1 an, puis 130 g/L entre 3 et 12 ans [^{86]}.

De tous les besoins nutritionnels de l'homme, celui en fer est l'un des plus difficiles à couvrir en raison de la faible biodisponibilité des ions ferriques, forme presque exclusive du fer présent dans notre environnement [^{50]}. La plupart des enfants de 0 à 3 ans a une alimentation trop riche en protéines mais déficiente en lipides et en fer ; tandis que les enfants de 3 à 6 ans consomment trop de graisses - particulièrement trop d'acides gras saturés - et trop de saccharose au détriment des sucres complexes qui ne se retrouvent pas en quantité adéquate dans leur régime alimentaire [^{13, 36]}.

b. Vitamine D

Il est important de différencier le terme de “carence” en vitamine D qui peut possiblement être associé au rachitisme ou à l’ostéomalacie (maladies à latence courte), du terme de “déficit” ou “insuffisance” en vitamine D qui est nettement moins sévère mais peut entraîner de l’ostéoporose ou des fractures (maladies à latence longue) ^[55, 87]. Souberbielle (2016) a montré qu’un taux de 25-hydroxyvitamine D supérieur à 50 nmol/L serait préférable pour éviter l’apparition d’une insuffisance en vitamine D ^[87]. Bosomworth (2011) quant à lui préconise un minimum de 75 nmol/L pour assurer une concentration optimale ^[55].

La prévalence de l’insuffisance en vitamine D dans la population générale est relativement élevée. En France, les études épidémiologiques montrent que 43 à 50% de la population présente une concentration en 25-hydroxyvitamine D inférieure à 50 nmol/L et environ 80 à 90% inférieure à 75 nmol/mL ^[55, 87]. Dans la première moitié du 20^{ème} siècle, la carence en vitamine D était reconnue comme un problème de santé publique en pédiatrie, avec de nombreux cas de rachitisme. Puis, le lait de vache et les préparations infantiles ont été enrichis en vitamine D et le rachitisme alimentaire est devenu moins apparent ^[54]. L’insuffisance en vitamine D est associée à une augmentation du risque de maladies diverses telles que le cancer, les affections cardiaques, l’hypertension artérielle, le diabète, la dégénérescence cognitive liée à l’âge, la maladie de Parkinson, ... ^[55, 56]. Ainsi, dès le plus jeune âge, il est important d’assurer un équilibre vitaminique chez l’enfant.

Les principales formes de vitamine D dans l’organisme sont la vitamine D₂, ou ergocalciférol, qui est surtout obtenue par l’apport alimentaire, ainsi que la vitamine D₃, ou cholécalciférol, qui est synthétisée par la peau après activation par l’exposition solaire, principalement l’irradiation par les rayons ultraviolets B (UVB) ^[56]. La 25-hydroxyvitamine D sérique (25(OH)D) est la forme circulante majeure de la vitamine D, reflétant à la fois l’apport diététique et la synthèse cutanée ^[56]. Bien qu’un apport alimentaire suffisant en vitamine D puisse compenser le manque de synthèse cutanée, les sources nutritionnelles sont limitées et l’insuffisance vitaminique D reste fréquente ^[56].

c. Vitamine C

La carence en vitamine C est provoquée par une insuffisance sévère et prolongée des apports alimentaires en vitamine C ^[59]. Cette carence est relativement rare par rapport aux autres carences nutritionnelles, et le déficit en vitamine C est rarement symptomatique ^[59, 61]. Selon une étude de Hercberg en 1994 et selon l'étude SUVIMAX en 2003, portant toutes deux sur la population générale en France, la carence en vitamine C toucherait 7 à 12% des hommes et 3 à 5% des femmes adultes ^[88, 89].

Les enfants ayant des habitudes nutritionnelles anormales ou une déficience mentale ou physique sont plus enclins à développer cette carence ^[59].

Il n'y a quasiment pas de stock de vitamine C dans le corps humain. La concentration plasmatique est donc liée à la consommation quotidienne ^[59, 90]. Par ailleurs, la demi-vie de la vitamine C étant courte, la carence vitaminique C se développe rapidement ^[90]. Les besoins en vitamine C sont augmentés lors d'états inflammatoires ou pendant les périodes de croissance rapide qui favorisent ainsi l'apparition de carences vitaminiques ^[59, 61].

Le corps humain ne synthétise pas de vitamine C, l'apport nutritionnel doit donc être suffisant ^[60]. Une déficience en vitamine C peut mener au tableau clinique du scorbut ; Harknett *et al.* ont trouvé en 2014 une corrélation entre le scorbut infantile - ou maladie de Barlow - et la pasteurisation du lait car celle-ci dénature la vitamine C ^[60, 90]. Chez le jeune enfant, l'apport nécessaire pour prévenir la survenue du scorbut est de 7 mg de vitamine C par jour ^[58, 62].

La rareté et le polymorphisme des signes cliniques font du scorbut un trouble souvent méconnu ^[60]. Les manifestations musculo-squelettiques sont les plus présentes dans le scorbut infantile et surviennent chez 80% des patients atteints ^[60, 61].

4) Diagnostic de ces carences

a. Anémie

Le diagnostic de l'anémie repose sur la mesure de l'hémoglobinémie (qui reflète l'état de l'hématopoïèse) ; l'évaluation du bilan en fer repose quant à elle généralement sur d'autres indicateurs tels que le dosage de la concentration de ferritine sérique (marqueur de l'état des réserves en fer) et le dosage des récepteurs solubles de la transferrine. L'anémie ferriprive est diagnostiquée après constatation simultanée d'une anémie et d'une carence en fer [50, 82].

- Taux de fer sérique

Le taux de fer sérique, ou sidérémie, est assimilable à une balance entre les besoins en fer et le fer disponible [21], il représente le fer circulant de façon immédiate dans le sang [10]. Le taux de fer sérique normal est de 90 à 170 µg/dL [13, 86, 91]. La carence en fer et l'anémie ferriprive résultent d'un déficit du fer mobilisable, et sont accompagnés d'une modification des dosages biologiques ; qui regroupent le taux d'hémoglobine, le volume corpusculaire moyen, le taux de réticulocytes, la capacité totale de liaison du fer, le taux de saturation de la transferrine, le taux de protoporphyrine zinc, la concentration de ferritine sérique, et la concentration en récepteur soluble de la transferrine [21].

- Taux d'hémoglobine

Lorsque la concentration en hémoglobine chute de 2 déviations standards [DS] sous la moyenne pour l'âge et le genre, cela signifie par définition que l'enfant est anémié. Entre l'âge de 1 et 3 ans, cette valeur est de 110 g/L. La détermination de l'anémie par l'unique dosage de l'hémoglobine n'est valable que pour les cas d'anémie dont l'étiologie exclusive est la carence martiale. Il n'existe actuellement pas de dosage unique qui puisse caractériser le statut ferrique d'un enfant [21, 86].

Les limites de l'utilisation du seul dosage de l'hémoglobine pour déterminer le statut ferrique de l'enfant sont le manque de spécificité et de sensibilité. En effet, des facteurs qui limitent l'érythropoïèse ou qui entraînent une hémolyse chronique, comme des

infections chroniques ou des affections génétiques, peuvent être à l'origine de taux d'hémoglobine faibles. Il en est de même pour le déficit en vitamine B12 ou en folates [21]. Une fois le diagnostic d'anémie posé, le suivi du taux d'hémoglobine reste une mesure fiable pour évaluer la réponse au traitement [21].

Les 3 paramètres qui procurent des valeurs significatives sur le statut ferrique sont le taux de ferritine sérique, le taux de réticulocytes, et le taux de récepteur soluble de la transferrine [21, 84].

- Taux de ferritine sérique

Le taux de ferritine sérique est un paramètre sensible pour l'évaluation des réserves en fer chez le sujet sain [10, 21, 84] ; la ferritine est une protéine intracellulaire qui stock le fer puis le relargue de façon contrôlée [13]. Les valeurs normales admises chez l'enfant sont de 100 µg/L à la naissance, 300 µg/L à l'âge de 1 mois, puis 30 µg/L entre 6 mois et 2 ans [13, 86]. Ce dosage est largement utilisé en pratique clinique et facilement disponible. Une ferritinémie inférieure à 10 µg/L a été retenue par Baker pour le diagnostic de la carence martiale chez l'enfant [21].

Ce taux peut être augmenté par la présence d'une inflammation chronique, d'une infection, d'une pathologie maligne, ou d'une affection hépatique [13, 21, 84]. Ainsi, dans un contexte de syndrome inflammatoire, si la ferritinémie est inférieure à 50 µg/L il existe une carence en fer, si elle est supérieure à 150 µg/L il n'y a pas de carence, et si elle est comprise entre 50 et 150 µg/L il faut combiner un dosage du taux de récepteur soluble de la transferrine [84]. Un dosage simultané de la protéine C-réactive (CRP) est alors requis pour écarter toute inflammation [21].

Il a été montré que le dosage du taux de ferritine sérique est moins précis que le dosage du taux de réticulocytes (CHR) ou que le dosage du taux de récepteur soluble de la transferrine 1 (TfR1) pour la détermination du statut ferrique. Mais la combinaison du dosage du taux de ferritine sérique avec celui de la CRP est plus facilement réalisable et accessible pour évaluer la réserve en fer, et c'est un test de dépistage fiable tant que le niveau de CRP n'est pas surélevé [21].

Le taux de Chr et le taux de TfR1 ne sont pas affectés par l'inflammation, les affections malignes ou les maladies chroniques entraînant une anémie ; ainsi ils seraient des

biomarqueurs plus fiables pour évaluer le statut ferrique [21, 84]. Cependant, seul le dosage du taux de Chr est couramment disponible pour l'utilisation chez l'enfant [21].

- Taux de réticulocytes (CHr) et taux de récepteur soluble de la transferrine sérique (TfR1)

Le dosage du taux Chr a été validé chez l'enfant, et des valeurs standards ont été déterminées. Ce dosage fournit une mesure du fer disponible pour les cellules récemment sorties de la moelle. Le taux de Chr peut être mesuré grâce à un flux cytométrique. Il a été montré qu'un faible taux de Chr est prédictif d'une anémie ferriprive de façon fiable chez l'enfant, et ce dosage pourrait servir au diagnostic de l'anémie ferriprive quand il deviendra plus accessible [21].

Le dosage du taux de TfR1 quant à lui n'est pas aisément disponible et réalisable, et des valeurs standards n'ont pas encore été établies pour l'enfant [21].

Par conséquent, pour établir le diagnostic d'une anémie ferriprive ou d'une carence martiale sans anémie, il est nécessaire de déterminer le taux d'hémoglobine, puis de mesurer le taux de ferritine sérique et de CRP, ou alors doser le taux de réticulocytes [21].

- Volume corpusculaire moyen et frottis sanguin

L'anémie ferriprive peut être caractérisée par la présence de microcytes (érythrocytes de plus petite taille que la normale, volume corpusculaire moyen abaissé), ou par la présence d'érythrocytes hypochromes (de couleur claire). Mais ces anomalies ne sont pas constantes ; en effet, jusqu'à 40% des patients atteints d'anémie ferriprive présentent des érythrocytes de taille normale, cela signifie que la mesure d'un volume corpusculaire normal n'exclut pas la présence d'une anémie ferriprive chez le patient [79].

La taille des globules rouges peut être augmentée dans les stades précoces de l'anémie ferriprive, ou lorsqu'un patient présente à la fois une carence en fer et en folates, avec ou sans carence en vitamine B12, qui entraînent une anémie microcytaire. Si le patient présente à la fois un déficit en folates et en vitamine B12, le frottis sanguin révélera un mélange de macrocytes, de microcytes, d'érythrocytes hypochromes, ainsi qu'une normalisation du volume corpusculaire moyen [79].

Lorsqu'aucun dosage n'est significatif ou qu'ils sont susceptibles d'être modifiés par d'autres paramètres comme l'inflammation, la biopsie de moelle osseuse reste le "gold standard" pour le diagnostic de la carence en fer [71]. Si le diagnostic de l'anémie ferriprive est retardé, les conséquences sur le développement de l'enfant peuvent être irréversibles [78].

b. Carence en vitamine D

La 25-hydroxyvitamine D₃ (25(OH)₂D₃) est le métabolite circulant le plus abondant et est largement considéré comme étant l'indicateur le plus fiable du statut global en vitamine D [54, 57]. Sa mesure s'effectue par bilan sanguin. La concentration optimale en 25(OH)₂D₃ est située entre 75 et 110 nmol/L ou plus, une concentration inférieure à 75 nmol/L indique une insuffisance et une concentration inférieure à 25 nmol/L traduit une carence en vitamine D chez l'enfant [54, 55]. Ces valeurs ne tiennent pas compte de l'âge ni du poids du patient.

Le rachitisme clinique est le dernier stade de la carence en vitamine D, mais la déficience doit être présente depuis plusieurs mois pour pouvoir diagnostiquer cette pathologie [54]. Les signes cliniques peuvent associer un état d'hypotrophie, une hépatosplénomégalie, des déformations osseuses importantes, des signes radiologiques accentués et des fractures spontanées [46]. De plus, une anémie hypochrome est très souvent associée [46].

c. Carence en vitamine C

La mesure de la concentration plasmatique en acide ascorbique est un indicateur fidèle du statut vitaminique C à un instant donné et des apports à court terme. Sa mesure à jeun reflète la totalité de la vitamine C mobilisable dans le corps et les apports au long terme [58]. Une concentration plasmatique en acide ascorbique

supérieure ou égale à 50 µmol/L représente un statut vitaminique adéquat [58]. En revanche, une concentration inférieure à 0,2 mg/dL (équivalent à 11,4 µmol/L) est considérée comme insuffisante et est caractéristique du scorbut [59, 60]. Les premiers symptômes cliniques font leur apparition lorsque la concentration devient inférieure à 20 µmol/L [58]. Par ailleurs, le taux de vitamine C peut être normal s'il y a eu une supplémentation récente sous quelle forme que ce soit [59, 60]. Ainsi, la détermination de la concentration plasmatique à jeun demeure le "gold standard" pour le diagnostic de la déficience en vitamine C [58, 59].

Un autre indicateur du stock de vitamine C est la mesure de l'excrétion urinaire après la diffusion parentérale de l'acide ascorbique. En effet, en cas de déficience en vitamine C, l'acide ascorbique urinaire devient quasiment indétectable [58, 59].

Les premiers symptômes cliniques peuvent s'observer dès 8 à 12 semaines d'apports inadéquats en vitamine C [59]. Les capillaires sont fragiles et il y a une tendance hémorragique due à la fragilité vasculaire, sans atteinte des mécanismes de coagulation [59, 46]. L'anémie ferriprive peut être une conséquence du scorbut, elle peut être secondaire aux pertes sanguines, à une diminution de l'absorption du fer ou à une hémolyse intravasculaire [46, 59, 60, 61].

Dans la pratique, un examen clinique complet, l'histoire de la maladie et des examens biologiques et radiographiques permettent de poser le diagnostic du scorbut. En cas de suspicion, la mise en place d'une thérapeutique de supplémentation conduisant à la résolution des symptômes reste la meilleure évidence [59, 60].

La déficience en vitamine C peut survenir simultanément avec d'autres carences nutritionnelles comme la thiamine (vitamine B1), la pyridoxine (vitamine B6), la cobalamine (vitamine B12) ou la vitamine D. Ces déficiences doivent donc être recherchées systématiquement lors des examens biologiques [59].

5) Étiologies des carences et répercussions sur le développement et la santé générale du jeune enfant

Devant une carence, l'enquête étiologique doit avant tout être guidée par le terrain et le contexte clinique [84].

Carence	Étiologies	Répercussions sur le développement et la santé générale
Fer	<ul style="list-style-type: none"> - Anémie maternelle, hypertension gestationnelle, diabète gestationnel, restriction de la croissance intra-utérine [21] - Naissance prématurée (80% des réserves en fer sont acquises durant le 3^{ème} trimestre ; la sévérité de la carence augmente avec la diminution de l'âge gestationnel) [21] - Croissance post-natale rapide (concerne surtout les bébés prématurés) [21, 82], besoins accrus durant les périodes de croissance [82] - Allaitement exclusif prolongé après 4 mois ou alimentation exclusive au lait de vache après 4 mois [21, 78] - Apport nutritionnel insuffisant, alimentation déséquilibrée ou diversification alimentaire inadéquate [21, 82] - Régime végétarien ou végétalien (la consommation importante de fibres et de phytates diminue la biodisponibilité du fer) [50] - Problème d'absorption ou d'utilisation du fer [82] (peut être le résultat d'une gastrite atrophique ou d'un syndrome de malabsorption comme la maladie coéliqua [79]) - Pertes de sang causées par des infections parasitaires (paludisme, helminthiase, schistosomiase) [79, 82] - Faible biodisponibilité en fer dans l'environnement (concerne les pays en voie de développement) [79] - Carences en autres micronutriments : acide folique, vitamine B12 et vitamine A [12, 82] - Pathologies inflammatoires chroniques, défauts structurels héréditaires de l'hémoglobine [82] 	<ul style="list-style-type: none"> - La déplétion en fer se traduit par une baisse de l'hémoglobinémie, responsable d'une anémie microcytaire [36, 50, 82] - L'anémie entraîne une diminution de la capacité de transport de l'oxygène dans le sang ; les besoins physiologiques ne sont plus couverts [51, 78, 82] - Diminution de la production d'énergie, de la synthèse de l'ADN [78] - Les principaux symptômes retrouvés chez ces patients sont : une pâleur de la peau et des muqueuses, une asthénie, des céphalées, vertiges [13] - L'anémie ferriprive entraîne une augmentation de la morbidité infantile, des troubles du développement cognitif, une baisse de l'attention et des performances scolaires, un ralentissement du développement psychomoteur. Ces troubles sont parfois irréversibles [21, 78, 82] - La carence martiale entraîne des troubles du comportement (irritabilité, apathie), une moindre résistance aux infections, diminution de l'immunité cellulaire, une diminution des capacités physiques, une diminution des capacités d'apprentissage et des performances cognitives [13, 36, 50, 84] - L'anémie ferriprive entraîne une augmentation de l'absorption intestinale du plomb, élément qui s'est avéré neurotoxique même à des concentrations sériques très faibles [21]

<p>Vitamine D</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Transfert materno-fœtal pauvre ^[70], dû à : hypovitaminose maternelle, exposition solaire inadaptée, utilisation inappropriée de compléments en vitamine D, apport alimentaire faible ^[70] - Allaitement exclusif prolongé, <i>versus</i> consommation de préparations infantiles enrichies ^[70] - Allergie aux protéines de lait de vache ^[70] entraînant une malabsorption de la vitamine D ^[55] et une réponse inflammatoire à l'origine d'une faible concentration en vitamines liposolubles (dont la vitamine D) ^[55, 70] - Allergies alimentaires ^[55, 70] - Absence d'alimentation supplémentée en vitamine D (aliments enrichis ou supplémentation des aliments de base), apport nutritionnel insuffisant ^[70, 87] - Obésité ^[55, 70, 87] - Exposition solaire insuffisante (rayons ultra-violet B) ^[37, 55, 70, 87] : l'un des déterminants les plus importants du statut vitaminique, mais les dermatologues recommandent une absence d'exposition directe jusqu'à l'âge de 6 mois ^[70] - Périodes d'hiver, localisation géographique faiblement ensoleillée ^[87] - Mélanodermie ^[37, 55, 70, 87] - Pathologies rénales, endocriniennes ^[55, 70] - Polymorphisme génétique (gène codant pour la protéine de liaison de la vitamine D) ^[87] 	<ul style="list-style-type: none"> - Rachitisme, hypotrophie ^[54] - Hépatomégalie, splénomégalie ^[46] - Fragilité et déformations osseuses, fractures spontanées ^[46, 55, 70] - Maladies immunitaires ^[70] - Interférence avec le développement de l'immunité aux stades précoces de la vie : apparition d'allergies, notamment alimentaires ^[70] - Anémie hypochrome ^[46]
-------------------	---	--

Vitamine C	<ul style="list-style-type: none"> - Enfants nourris au lait bouilli ou évaporé (dénaturation de la vitamine C) ^[59, 60] - Restriction diététique due à une déficience neuropsychiatrique ou développementale ^[59] - Syndrome de malabsorption intestinale ou cancer : diminution de l'absorption, ou augmentation des besoins ^[59] 	<ul style="list-style-type: none"> - Scorbut (<i>cf</i> tableau VII) - Anémie hypochrome et microcytaire ^[46] - Un scorbut non traité peut conduire à une perturbation du processus métabolique du corps et peut se révéler fatale, conduisant au décès par infection, hémorragie cérébrale ou hémorragie péricardique ^[59]
------------	---	--

Tableau VI : Synthèse des étiologies des carences et répercussions possibles sur le développement et la santé générale du jeune enfant.


Gradient clinique du scorbut			
			
Stade débutant	Signes gingivaux	Signes musculo-squelettiques	Stade avancé
<ul style="list-style-type: none"> - Irritabilité, asthénie - Perte d'appétit, amaigrissement - Fièvre - Signes dermatologiques (pétéchies, purpura, ecchymoses, hyperkératose) 	<ul style="list-style-type: none"> - Œdèmes, accroissement gingival - Gingivorragies spontanées - Mobilités dentaires - Syndrome sec 	<ul style="list-style-type: none"> - Œdèmes des membres inférieurs - Boiterie - Œdèmes articulaires, hémarthroses, hématomes sous-périostés - Arthralgie - Myalgie 	<ul style="list-style-type: none"> - Changements psychologiques, dépression - Mauvaise cicatrisation - Mort

Tableau VII : Synthèse des signes cliniques du scorbut selon le stade d'avancée de la maladie ^[58, 59, 60, 61].

Chapitre IV

Interactions entre carie de la petite enfance et carences alimentaires

1) Répercussions des carences sur la santé bucco-dentaire du jeune enfant

a. Tissus mous

- Carence en fer

Chez l'adulte, le rôle de la carence en fer dans le développement de lésions buccales précancéreuses telles que la fibrose orale sous-muqueuse a été largement prouvé. Son étiologie est multifactorielle, mais la mastication de tabac ou de noix de bétel et l'adjonction de carences nutritionnelles en fer, en vitamines B12 ou en acide folique jouent un rôle important dans le développement de cette pathologie. En effet, des études ont montré que le taux d'hémoglobine, le taux de fer sérique et le taux de ferritine sérique sont réduits chez ces patients ^[91, 92, 93, 94].

Chez l'enfant, aucune conséquence de la carence martiale sur les tissus mous ne semble avoir été documentée jusqu'ici.

- Carence en vitamine C

En cas de carence en vitamine C, la gencive devient lâche et œdémateuse. On observe des saignements spontanés des tissus parodontaux accompagnés d'un accroissement gingival anormal, chez l'adulte comme chez l'enfant ^[59, 95]. L'apparition de l'hyperplasie gingivale est favorisée par l'inflammation due à la présence de plaque dentaire en cas d'hygiène buccale insuffisante ^[95]. Elle cause une gêne esthétique et fonctionnelle pour le patient, dont les parents consultent sans songer à une anomalie systémique ^[95]. Le chirurgien-dentiste a un rôle sentinelle puisque les manifestations orales peuvent être le signe annonciateur de la déficience vitaminique ^[59, 95]. Une supplémentation orale en acide ascorbique ainsi qu'un assainissement parodontal et le rétablissement d'une hygiène buccale efficace suffisent à la rémission de l'hyperplasie gingivale ^[95].

Il a été montré que la carence en vitamine C peut par ailleurs entraîner un syndrome sec associé à une hypertrophie parotidienne ^[61].



Figure 8 : Présentation clinique d'une gingivite hémorragique chez un jeune garçon atteint de scorbut ^[62].



Figure 9 : Présentation clinique d'une gingivite associée au scorbut ^[59].

b. Tissus durs

- Carence en fer

La déficience en fer a été associée à la carie dentaire [10, 13, 93]. En effet, selon Zlotkin *et al.* (2003), la carence martiale altérerait le fonctionnement des glandes salivaires, entraînant une réduction de la sécrétion salivaire [10, 13, 96]. La clairance et le pouvoir tampon de la salive seraient donc diminués et cela pourrait induire une augmentation de l'activité carieuse [10, 97]. En 2014, Mahantesha *et al.* ont montré une association significative entre le pH salivaire et le taux d'hémoglobine, et ont constaté une augmentation significative du pouvoir tampon de la salive après traitement de l'anémie ferriprive et augmentation du taux de ferritine sérique [97]. Ainsi, Sadeghi *et al.* (Iran, 2010), et Venkatesh Babu *et al.* (Inde, 2017) ont significativement prouvé qu'il existe une association entre un faible taux de fer sérique, un faible taux d'hémoglobine et un indice caod élevé [10, 13].

En revanche aucune association significative n'a été montrée entre le taux de ferritine sérique et la carie dentaire. Cela peut être expliqué par le fait que le taux de ferritine sérique peut être augmenté en présence d'inflammation, provoquée en l'occurrence par la présence de caries sévères [10, 13, 98].

Miguel en 1997, et Flink en 2007, ont montré que l'administration d'une supplémentation en fer en prévention de l'anémie, chez le rat dépourvu de salive, entraîne une diminution de l'incidence des caries [10, 13, 99, 100]. Les ions du fer précipitent sur la surface amélaire sous forme d'une fine pellicule acido-résistante contenant des cristaux d'oxyde de fer. Ces cristaux absorbent les ions calcium et phosphate de la salive pour la formation de l'apatite, remplaçant ainsi les minéraux dissouts pendant la phase acide du processus carieux [10, 99, 100]. Cette précipitation a lieu surtout au niveau des faces vestibulaires des dents qui baignent abondamment dans la salive [13]. De ce fait, le fer pourrait avoir un effet protecteur dans la cavité orale en réduisant la formation du biofilm et la colonisation bactérienne grâce à l'inhibition de la croissance des micro-organismes cariogènes, particulièrement *S. mutans*, comme le montrent Berlutti *et al.* en 2004 [10, 13, 101].

- Carence en vitamine C

Les anomalies dentaires peuvent apparaître après 6 mois de carence ascorbique [61]. Une parodontolyse sévère peut se manifester secondairement aux signes gingivaux, entraînant des mobilités dentaires et parfois même l'exfoliation des dents [61].

Bien que le scorbut chez l'enfant soit devenu une affection rare, plusieurs articles rapportent la présence de signes dentaires chez les enfants atteints, ainsi que leur importance pour le diagnostic de ce trouble carenciel [102, 103, 104].

2. Répercussions des CPE sur l'état général

Bien que la carie précoce du jeune enfant ne soit pas mortelle en elle-même [8], la santé bucco-dentaire joue un rôle important dans la santé générale et le bien-être du jeune enfant [9, 11, 12, 18]. Une bonne santé orale permet de manger et parler de façon optimale et facilite la socialisation précoce grâce à une apparence acceptable [9, 12, 18, 98]. De bonnes habitudes d'hygiène dès le plus jeune âge conditionnent le capital bucco-dentaire de l'enfant, l'adolescent et l'adulte en devenir [8, 18].

- Répercussions à court et moyen terme

Les répercussions immédiates de lésions carieuses non traitées sont la douleur, l'apparition d'abcès ou d'infections systémiques [7, 8, 9]. Les caries non soignées peuvent conduire à la perte prématurée des dents temporaires, affecter l'éruption et la maturation des dents définitives et nécessiter de futurs traitements orthodontiques [8, 9]. Les jeunes enfants polycariés ont une plus grande probabilité de développer des lésions carieuses ultérieurement, tant en denture temporaire que permanente [9, 14, 18].



Figure 10 : Présentation clinique d'un jeune patient partiellement édenté à la suite de caries sévères multiples (photographie : Sarah BACH).

Les conséquences de caries sévères s'étendent ensuite au-delà de la cavité orale du jeune enfant et sont liées à des habitudes nutritionnelles néfastes et un mauvais état de santé [10, 12, 18]. En effet, malnutrition, anémie et insuffisance staturo-pondérale ont été découvertes dans les formes sévères de caries précoces [9, 11, 12, 98]. Par ailleurs, l'enfant peut souffrir de douleurs et d'infections qui peuvent entraîner une altération de la qualité de l'élocution, de l'alimentation, de la mastication, du sommeil, de la croissance, du développement cognitif, de la concentration et du comportement [7, 8, 9, 12, 14, 18].

L'altération de la qualité du sommeil par exemple peut affecter la production corporelle de glucostéroïdes et donc entraver la croissance, comme le montre Sheiham en 2006 [9, 11, 12]. Selon Tanner, les filles sont plus sensibles que les garçons dans leur adaptation de croissance à l'environnement [105].

Les répercussions d'un taux de caries élevé incluent un risque plus élevé d'hospitalisation et de rendez-vous dentaires en urgence [9, 12]. Les très jeunes enfants atteints de syndrome polycarieux subissent habituellement une chirurgie de réhabilitation sous anesthésie générale [9, 14, 18]. Les études de Sheehy *et al.* (1994), Almeida *et al.* (2000) ou encore Eidelman *et al.* (2000) ont rapporté que 23% à 57% d'entre eux nécessitent ensuite des soins ultérieurs sur de nouvelles lésions carieuses quelques mois plus tard [7, 28, 34, 106, 107].

- Insuffisance et surcharge pondérales

Il existe un lien entre l'insuffisance pondérale et la carie précoce de la petite enfance, suggérant qu'un IMC bas pourrait être la conséquence d'un syndrome polycariéux [18, 98, 105]. En 2006, l'UNICEF a recensé environ 140 millions d'enfants de moins de 5 ans en situation d'insuffisance pondérale [54]. Acs *et al.* ont montré en 1992 que les enfants ayant au moins une atteinte pulpaire pèseraient moins que les enfants indemnes de caries [11, 12, 108]. En effet, si la carie dentaire n'est pas traitée, elle peut affecter significativement le poids de l'enfant [11, 98, 105]. Des études de Ayhan en 1996, et de Acs en 1999, ont montré que le poids moyen des enfants cariés se situait entre le 25^{ème} et le 50^{ème} percentile, tandis que celui des enfants indemnes se situait entre le 50^{ème} et le 75^{ème} percentile [12, 109, 110]. Puis on observait un regain significatif immédiat sur la courbe staturo-pondérale à la suite des soins dentaires [11, 12, 98].

Paradoxalement, d'autres auteurs ont montré une association significative entre le surpoids ou l'obésité et la carie précoce. Cette association serait basée sur la présence de facteurs de risque communs, incluant par exemple la quantité élevée de sucres ajoutés durant l'enfance [18, 20, 105]. En effet, les enfants polycariés sont significativement plus souvent atteints de surcharge pondérale voire d'obésité que les enfants exempts de caries, comme le montrent Davidson *et al.* en 2016 et Delli Bovi *et al.* en 2017 [18, 20]. Ainsi, l'OMS recommande un apport en sucres libres inférieur à 10% de de l'apport énergétique total [22]. Par ailleurs, selon Choromańska *et al.* (2015), les sujets obèses ont une composition salivaire bactérienne différente ainsi que des concentrations en acide sialique, phosphore et peroxydase différentes, si bien que le flux réduit de salive, même stimulée, peut favoriser l'apparition de caries mais aussi de maladie parodontale [20, 111].

- Carence martiale

Les enfants polycariés ont habituellement une alimentation déséquilibrée, riche en sucres et pauvre en nutriments essentiels ; ils sont donc plus susceptibles aux déficiences nutritionnelles [13, 98, 105]. Par ailleurs, l'inconfort et la douleur associés aux caries interfèrent ensuite avec la qualité des apports nutritionnels comme l'a montré Schroth par exemple (alimentation pauvre en viandes et légumes) [9, 11, 12, 13, 112, 113].

La mastication des aliments est aussi altérée, ce qui peut affecter l'absorption des nutriments au niveau intestinal selon Sadeghi (2012) ; aboutissant également à une déficience en fer voire une anémie [10, 13, 98, 112]. De même, comme cité précédemment, la déficience en fer affecte les glandes salivaires et entraîne une réduction du flux salivaire et du pouvoir tampon [10, 13]. Il s'agit donc d'un effet bidirectionnel [10].



Figures 11 et 12 : Présentation clinique d'un cas de polycarie précoce témoignant des difficultés masticatoires associées (photographie : Pr MANIÈRE M-C., faculté de chirurgie-dentaire de Strasbourg).

Par ailleurs, Clarke en 2006, Shaoul en 2012, et Schroth en 2013 ont montré que les enfants atteints de syndrome polycarieux sévère ont un taux de ferritine sérique et un taux d'hémoglobine significativement plus bas que les enfants sains [10, 11, 98, 112, 114, 115]. Means *et al.* expliquent cela par le fait que la présence de caries sévères s'accompagne d'une réponse inflammatoire, induisant la production de cytokines qui inhibent l'érythropoïèse dans la moelle osseuse, se traduisant ainsi par un taux d'hémoglobine réduit [11, 12, 112, 116, 117]. Des études ont montré que parmi des enfants atteints de syndrome polycarieux précoce sévère, 43% (Bansal, 2016) à 46% (Tang, 2013) étaient déficients en fer [10, 98, 118].

Shaoul *et al.* ont montré en 2012 que le traitement des caries a permis une résolution de l'anémie ferriprive, même en absence de supplémentation en fer [10, 98, 114]. Cela peut être expliqué par l'arrêt des douleurs et la restitution de la capacité masticatoire permettant une meilleure alimentation de l'enfant, mais aussi par la résolution de l'inflammation [10, 12].

Chapitre V

Prise en charge préventive et thérapeutique des carences

Parmi les mesures de santé publique visant à réduire la malnutrition en micronutriments chez les enfants d'âge préscolaire et scolaire, figurent entre autres :

- La promotion de la diversification alimentaire visant à inclure des aliments riches en vitamines et minéraux facilement absorbables ;
- L'enrichissement systématique des aliments de base et complémentaires ;
- L'enrichissement à domicile de l'alimentation ;
- L'administration de suppléments en micronutriments [10, 13, 82].

1) Carence en fer

a. Prévention

Dans les contextes où la prévalence de l'anémie chez l'enfant d'âge préscolaire et scolaire est de 20% ou plus, l'utilisation de suppléments en fer est une mesure de santé publique recommandée pour améliorer le bilan en fer des enfants [82].

Un nourrisson prématuré - né à moins de 37 semaines de gestation - nourri par du lait maternel devrait recevoir une supplémentation préventive en fer élémentaire de 2 mg/kg/jour dès l'âge de 1 mois et jusqu'à l'âge de 12 mois. Cet apport peut être fourni sous forme de fer médical ou de compléments alimentaires enrichis en fer [21].

Un enfant prématuré nourri exclusivement par des préparations standards pour enfants prématurés (14,6 mg de fer par L), ou par des préparations standards pour enfants nés à terme (12,0 mg de fer par L), bénéficie d'environ 1,8 à 2,2 mg/kg de fer par jour, en se basant sur un apport journalier de 150 mL/kg de préparation [21]. Malgré l'utilisation de préparations enrichies en fer, 14% des enfants prématurés développent une carence en fer entre l'âge de 4 et 8 mois. Ainsi, ces nourrissons peuvent nécessiter une supplémentation préventive en fer [21].

Les nourrissons nés à terme ont généralement un stock de fer suffisant jusqu'à l'âge de 4 à 6 mois. Concernant les enfants exclusivement allaités, il est supposé que la

quantité de fer contenue dans le lait maternel est suffisante jusqu'à l'âge de 6 mois. En revanche, l'allaitement exclusif poursuivi au-delà de cet âge est associé à une augmentation du risque d'anémie ferriprive à l'âge de 9 mois [21]. Les recommandations sur l'allaitement exclusif ne tiennent pas compte du fait que certains nourrissons naissent avec un taux de fer inférieur aux moyennes ; notamment les nourrissons de faible poids à la naissance, les enfants de mère diabétique, ... [21].

Friel *et al* ont montré que les enfants exclusivement allaités qui reçoivent une supplémentation en fer entre l'âge de 1 et 6 mois, présentent un taux d'hémoglobine et un volume corpusculaire plus élevés à 6 mois ; une meilleure acuité visuelle et un meilleur développement psychomoteur à 12 mois [21, 119]. Ainsi, il est recommandé de supplémenter en fer les enfants exclusivement nourris au sein, à hauteur de 1 mg/kg/jour à partir de l'âge de 4 mois et jusqu'à ce qu'une diversification alimentaire soit mise en place avec introduction d'aliments contenant naturellement du fer [21].

Chez l'enfant âgé de plus de 1 an, les besoins en fer seraient satisfaits, et l'apparition de carence ou d'anémie ferriprive serait d'avantage prévenue par une alimentation naturellement riche en fer que par l'apport de compléments alimentaires.

Le fer héminique, ou fer ferreux, est très biodisponible (de 20 à 30%) et se trouve dans l'hémoglobine et la myoglobine des sources animales comme la viande rouge, la volaille, le poisson [13, 21, 50, 51]. Le fer non héminique, ou fer ferrique, est faiblement biodisponible (de 5 à 10%) et se trouve dans les sources végétales comme les légumes, les fruits, les céréales, ... [13, 121, 50, 51]. Le fer héminique, qui est pourtant la forme la mieux absorbée, ne représente que 10 à 15% du fer alimentaire total consommé [50].

L'alimentation doit assurer un apport en fer de 8 à 10 mg/j de 6 à 12 mois, et de 5 à 7 mg/j de 12 à 24 mois [38]. Les aliments contenant de la vitamine C sous forme d'acide ascorbique contribuent à l'absorption du fer (jus d'orange, ananas, fraise, kiwi, brocolis, tomate, pomme de terre, chou-fleur, etc.). En revanche, les aliments contenant de l'acide phytique (contenu dans le soja, le thé, le café) réduisent l'absorption du fer [21, 38, 50, 51].

La problématique récurrente réside dans le fait qu'habituellement, les enfants en bas âge ne consomment pas assez de ces aliments dont ils ne sont pas friands. C'est

pourquoi il existe de nombreuses préparations qui ont été enrichies en fer, comme par exemple des céréales pour enfants. Au-delà de ces formes, il reste possible d'apporter une supplémentation médicale en fer sous forme de gouttes, de tablettes à mâcher, ou combinée à des apports multivitaminés en prévention d'une carence martiale [21].

b. Traitement

L'objectif du traitement est de corriger l'anémie mais aussi de traiter la cause de la carence, lorsqu'elle est accessible, et de reconstituer rapidement les réserves de l'organisme par une supplémentation suffisamment prolongée [84].

La supplémentation quotidienne en fer s'est avérée efficace pour augmenter l'hémoglobine chez les enfants [82]. Toutefois, dans la pratique, l'observance du traitement est limitée, notamment chez les jeunes enfants, en raison des faibles taux de couverture, de la durée du traitement et de ses effets indésirables (inconfort gastro-intestinal dans 10 à 20% des cas, nausées et vomissements, constipation et dyschromies dentaires causées par les gouttes ou les sirops) [82, 84]. Des composés gastro-résistants et à libération prolongée ont été développés pour une meilleure compliance puisqu'ils sont associés à moins d'effets indésirables ; mais ils sont moins bien absorbés [79].

La supplémentation intermittente en fer par voie orale (une à trois fois par semaine, à des jours non consécutifs) est actuellement proposée comme une alternative efficace à la supplémentation quotidienne en fer afin de traiter l'anémie infantile [82]. Les régimes intermittents réduisent la fréquence des effets indésirables associés à la supplémentation quotidienne et sont susceptibles d'être mieux acceptés par la population cible, améliorant ainsi l'observance des programmes de supplémentation [82].

La supplémentation intermittente en fer est une stratégie de prévention qui peut être mise en œuvre au niveau de nombreuses populations. En contexte clinique, en cas de diagnostic de carence martiale chez un enfant, celui-ci recevra quotidiennement un complément de fer jusqu'à ce que son hémoglobine redevienne normale [82]. La

durée du traitement varie, selon la sévérité du trouble carenciel, entre 3 et 6 mois ^[84]. Il pourra ensuite recevoir une supplémentation intermittente en fer afin d'éviter la récurrence du trouble anémique ^[82].

Les suppléments destinés à une administration orale sont disponibles sous forme de gouttes ou de sirops pour les enfants d'âge préscolaire, et sous forme de comprimés ou de gélules pour les enfants d'âge scolaire ^[82, 84]. Les suppléments oraux en fer sont considérés comme le traitement de choix de la carence martiale car ils sont fiables, peu coûteux, et efficaces dans le rétablissement de l'équilibre du fer ^[79].

Il existe deux catégories de supplémentations en fer : celles contenant la forme ferrique (non héminique) du fer et celles contenant la forme ferreuse (héminique), qui est la plus largement utilisée étant donné qu'elle est 3 fois mieux absorbée ^[79, 84].

Les trois types de suppléments en fer ferreux les plus administrés sont le fumarate ferreux, le sulfate ferreux, et le gluconate ferreux ^[79, 84]. Leur différence réside dans le taux de fer élémentaire qu'ils contiennent : respectivement 33%, 20% et 12% de fer élémentaire, qui représente la partie disponible pour l'absorption ^[79]. Le taux de réticulocytes commence à augmenter dès la première semaine de traitement, tandis que le taux d'hémoglobine nécessite 1 à 2 semaines de traitement pour augmenter ^[79].

L'administration de fer par voie parentérale (intraveineuse) quant à elle est principalement utilisée chez les patients qui présentent une hémodialyse chronique, un syndrome de malabsorption, des saignements intestinaux chroniques ou une mauvaise tolérance au traitement. L'élévation de l'hémoglobine n'est pas plus rapide qu'avec le traitement oral, elle est donc très peu utilisée dans la supplémentation en fer du jeune enfant ^[79, 84].

Population cible	Enfants d'âge préscolaire (12 à 59 mois)	Enfants d'âge scolaire (5 à 12 ans)
Composition du complément	25 mg de fer élémentaire	45 mg de fer élémentaire
Présentation	Gouttes / sirops	Comprimés / gélules
Fréquence d'administration	1 complément par semaine	
Durée et espacement des interventions	3 mois de supplémentation, suivis de 3 mois sans supplémentation. La supplémentation doit ensuite être reprise. Si possible, la supplémentation intermittente s'étalera tout au long de l'année	
Contextes	Populations dans lesquelles la prévalence de l'anémie chez les enfants d'âge préscolaire et scolaire est de 20% ou plus	

Tableau VIII : Régimes suggérés par l'OMS pour la supplémentation intermittente en fer chez les enfants d'âge préscolaire et scolaire ^[82].

2) Carence en vitamine D

On observe que les enfants nourris exclusivement au sein présentent un taux de vitamine D plus faible par rapport à l'alimentation au lait de vache. Ainsi, il est recommandé de supplémenter ces enfants en vitamine D, et parfois également leur mère ^[70]. Mais l'apport en vitamine D par le lait maternel dépend de la quantité de lait et de produits laitiers comprise dans le régime maternel, du recours à une supplémentation en vitamine D durant la grossesse et de l'observance à cette mesure, du type d'accouchement (naturel ou par césarienne), et du microbiote intestinal du nourrisson ^[70].

Une prévention efficace de la déficience en vitamine D inclut un apport alimentaire adéquat, à savoir la consommation de céréales enrichies, de jus de fruits, de poissons gras, d'huiles de foie de poisson ^[54, 55]. Cependant, l'apport diététique en vitamine D reste très limité (seulement un tiers des besoins ^[39]). Ainsi, les auteurs s'accordent sur

l'indication d'une supplémentation systématique en vitamine D chez le nourrisson et le jeune enfant. L'*American Academy of Pediatrics* recommande une supplémentation de 200 UI de vitamine D par jour pour tous les nourrissons et jeunes enfants [54]. Selon d'autres auteurs, il y a lieu de prescrire, depuis la 2^{ème} semaine de vie et jusqu'à la fin de la croissance, un complément d'au moins 10 µg (400 UI) de vitamine D par jour (Bosomworth, Goyens) [36, 54, 55]. Enfin, Greer par exemple propose un apport supplémentaire de 300 UI par jour pour les nourrissons de moins de 6 mois, et de 400 UI par jour pour ceux de plus de 6 mois [54]. Mais une étude de Zhang en 2017 a montré qu'une supplémentation orale en vitamine D à la dose quotidienne de 400 UI ne suffisait pas à élever efficacement la concentration sérique en 25-hydroxyvitamine D, et que la prévention de la carence en vitamine D nécessiterait une supplémentation à dose plus importante ou d'avantage d'exposition solaire [56].

Ainsi, très récemment, ces valeurs ont été nettement réévaluées à la hausse. En effet, les auteurs recommandent désormais un apport de 2000 UI par jour avant l'âge de 1 an et 4000 UI par jour jusqu'à l'âge de 18 ans [53, 55]. Ces valeurs respectent une large marge de sécurité puisqu'elles maintiennent une concentration inférieure à 50 nmol/L et qu'aucun effet adverse n'a été relevé à une concentration inférieure à 140 nmol/L [53].

En cas de diagnostic d'une carence en vitamine D, les patients auront besoin de plus fortes doses pour atteindre les niveaux normaux de 25(OH)D. Le régime le mieux étudié est de donner 600 000 UI de vitamine D₂ sur une période de 8 semaines, avant de réduire à une dose suffisante pour maintenir les taux. On pourra ensuite faire le suivi des taux sériques [55]. L'association d'une supplémentation en fer et en calcium est souvent indiquée [46].

3) Carence en vitamine C

La prévention de la carence en vitamine C se fait principalement par une alimentation riche et variée ^[61]. Les meilleures sources de vitamine C sont les agrumes (orange, citron, citron vert, pamplemousse), l'ananas, la fraise, le kiwi, la groseille, le cassis, le melon, la tomate, le poivron vert, le chou, la pomme de terre, le brocoli, l'épinard, la laitue, le concombre... ^[58, 59, 61].

Le diagnostic précoce et le traitement approprié de la carence en vitamine C mènent généralement à de bons résultats ^[59]. Les nourrissons et les enfants sont habituellement traités avec une supplémentation quotidienne de 50 à 300 mg de vitamine C durant 1 mois ou jusqu'à la rémission complète des signes cliniques et des symptômes ^[46, 59]. Les gingivorragies spontanées et les symptômes inauguraux se résolvent en quelques jours, tandis que les anomalies osseuses et les ecchymoses persistent plusieurs semaines ^[59, 61]. L'administration de vitamine C entraîne très rapidement la guérison de l'anémie associée ^[46].

En complément du recouvrement vitaminique dans la prise en charge du scorbut, un traitement symptomatique sera délivré sous forme d'analgésiques et des attelles seront confectionnées en cas de difficultés à la marche. Il peut y avoir nécessité d'opérer chirurgicalement des fractures osseuses. Généralement, les anomalies osseuses sont réversibles chez l'enfant ; une déformation osseuse ou une perturbation de la croissance peut persister mais les cas sont rares ^[59].

4) Recommandations pratiques pour le chirurgien-dentiste dans une situation de suspicion de carence

Dans un contexte de polycarie précoce, le chirurgien-dentiste est nécessairement amené à réaliser une enquête alimentaire afin de réduire au maximum les facteurs de risques environnementaux et d'en informer les parents.

Ainsi, il faut rechercher :

- la durée de l'allaitement si celui-ci a été pratiqué ;
- la présence d'un biberon de lait ou de boisson sucrée à l'endormissement, ou le cas échéant, l'âge de l'arrêt de celui-ci ;
- l'âge de la diversification alimentaire ;
- la fréquence des prises alimentaires (grignotages) ;
- la qualité de l'alimentation : richesse et variété ;
- la consommation de boissons sucrées et/ou acides et sa fréquence.

Le praticien doit être attentif à la taille et à la corpulence de l'enfant. Pour cela, les courbes de croissance et de poids du carnet de santé peuvent s'avérer utiles (annexes 1 à 6). Par ailleurs, il faut prêter attention à l'état de fatigue du jeune enfant, à la présence de cernes, à son teint, mais aussi à son développement et son éveil par rapport à son âge (langage, rapports aux parents et au praticien).

Le carnet de santé du jeune patient peut aussi renseigner sur la présence de facteurs de risques médicaux, comme par exemple la prise d'une médication sucrée au long cours, d'aérosols (pour le traitement de l'asthme notamment), d'une supplémentation vitaminique, etc. Il faut également rechercher la présence éventuelle de reflux gastro-œsophagien (RGO), mais aussi d'autres facteurs de risque tels qu'une naissance prématurée, un retard de croissance intra-utérine, une gémellité... [36].

Le bilan préopératoire des enfants qui nécessitent une réhabilitation dentaire sous AG devrait idéalement comprendre le bilan complet du statut en micronutriments, avec dosage du fer, du taux d'hémoglobine, de la vitamine D, de la vitamine C, etc.

Il peut s'avérer utile de reconnaître les noms des spécialités les plus couramment prescrites pour la supplémentation en micronutriments :

- Supplémentation en fer : Fumafer[®], Tardyferon[®], Folyfer[®], Maltofer[®], Neofer[®].

- Supplémentation en vitamine D : ZymaD[®], Uvédose[®], Uvésterol D[®], Calcidose[®].
- Supplémentation en vitamine C : Vitascorbol[®], Sargenor[®], Supradyne[®], Laroscorbine[®], Acerola[®].
- Supplémentation multiple : Sideral[®] (fer, vitamine C, vitamine B12), Fitofer[®] (fer, vitamine C, vitamine B12, zinc, cuivre), Calcifer[®] (fer, vitamine C, vitamine D₃, calcium).

Quand référer au pédiatre ?

Le chirurgien-dentiste devrait adresser le jeune patient au pédiatre pour un bilan complet du statut nutritionnel devant la présence simultanée de plusieurs de ces signes :

- enfant polycarié présentant vraisemblablement des difficultés masticatoires ;
- allaitement prolongé à la demande au-delà de l'âge de 1 an, ou consommation d'un biberon de lait ou de boisson sucrée à la demande, surtout à l'endormissement, au-delà de 1 an ;
- absence de diversification alimentaire après l'âge de 1 an ;
- grignotages entre les repas ou consommation de boissons sucrées en dehors des repas ;
- consommation rare de fruits et légumes, de viandes et poissons ;
- enfant de petite taille et/ou de faible poids ;
- enfant fatigué, teint pâle ;
- retard de développement cognitif.

Il ne s'agit pas d'inquiéter les parents en prescrivant un bilan vitaminique, mais de les sensibiliser à l'importance de la nutrition et à l'interrelation entre carie précoce et carences alimentaires. Adresser l'enfant au pédiatre au moindre doute permettra un rééquilibrage précoce en cas de trouble carenciel avéré.

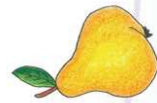
Ce travail nous a permis de créer un dépliant d'information et de prévention destiné aux parents des jeunes patients. Ce fascicule pourra être mis à disposition dans la salle d'attente de l'Unité d'Odontologie Pédiatrique du Pôle de Médecine et de Chirurgie Bucco-Dentaire des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, mais aussi dans les salles d'attentes de cabinets libéraux d'odontologie pédiatrique et de médecine pédiatrique.

Les bons réflexes :



Alimentaires...

- **Allaitement maternel** recommandé dès la naissance
- **Début de la diversification alimentaire** entre l'âge de 4 et 6 mois
- **Introduction progressive des aliments** nutritionnellement riches
- **Consommation variée** de viande rouge, volaille, poissons ; fruits et légumes (agrumes, ananas, fraise, kiwi, groseille, melon, tomate, chou, brocolis, épinard, laitue, concombre, ...)
- **Supplémentation médicale** en vitamines et micronutriments si besoin



Les bons réflexes :



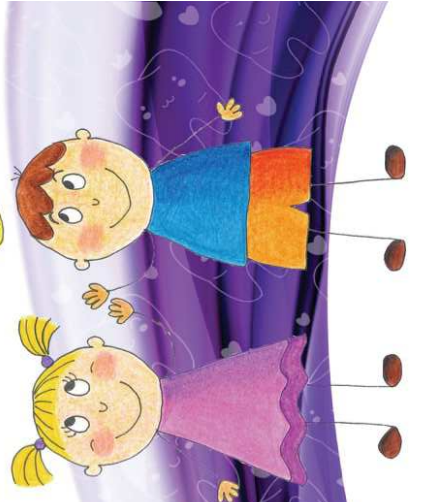
Bucco-dentaires...

PRÉVENIR...

- Commencer le brossage des dents dès leur éruption dans la bouche
- Brosser impérativement les dents le soir avant le coucher
- Utiliser une petite brosse à dents adaptée à la taille de la bouche et un dentifrice dont le dosage en fluor est adapté à l'âge de l'enfant
- Terminer le brossage après l'enfant jusqu'à l'âge de 8 ans
- Consulter un chirurgien-dentiste au plus tard à l'âge de 2 ans, 1 à 2 fois par an, même en absence de douleurs



La carie précoce et les carences alimentaires chez le jeune enfant



Parlez-en avec votre Chirurgien-dentiste ou votre Pédiatre.

Réalisation : Sarah Bach
Chef de Projet : Pr Marie-Cécile Manière
Ne pas jeter sur la voie publique.

La carie précoce

Qu'est-ce que c'est ?

-  • Altération des tissus dentaires par dissolution chimique sous l'action acide bactérienne
- Cavitation puis délabrement rapide des dents
- Nécessité de soins ou d'extractions à un très jeune âge

D'où ça vient ?

-  • Biberon de lait ou de boisson sucrée à l'endormissement
- Alimentation sucrée, acide
- Allaitement prolongé à la demande
- Hygiène bucco-dentaire insuffisante

Qu'est-ce que cela peut entraîner ?

-  • Difficultés à mâcher, parler, dormir
- Douleurs, abcès, infections
- Perte prématurée des dents de lait, problèmes d'évolution des dents d'adulte

Les carences alimentaires

Quelles carences ?

-  • Les plus fréquentes : fer, vitamine D, vitamine C

D'où ça vient ?

-  • Alimentation déséquilibrée
- Allaitement exclusif prolongé après 6 mois
- Allergies alimentaires

Qu'est-ce que cela peut entraîner ?

-  • Anémie par carence en fer : troubles du comportement et du développement, affaiblissement de l'immunité, diminution des capacités physiques et intellectuelles
- Rachitisme par carence en vitamine D ; maladies immunitaires, anémie, fragilité osseuse
- Scorbut par carence en vitamine C ; troubles du comportement, saignements et hématomes, problèmes articulaires et musculaires

Deux affections souvent liées...

- La douleur associée aux caries empêche l'enfant de manger certains aliments sources de fer, tels que la viande.
- La présence de caries sévères s'accompagne d'une inflammation, qui diminue la production de globules rouges et peut entraîner une anémie.
- La carie précoce et les carences alimentaires ont des facteurs de risque communs : alimentation riche en sucre et pauvre en nutriments essentiels, grignotages, allaitement prolongé à la demande, ...
- La carence en vitamine C peut entraîner des gonflements et saignements des gencives, elle peut parfois conduire à la mobilité voire la perte des dents.



- Une carence sévère en fer peut entraîner une réduction de la production de salive, donc une augmentation de l'acidité buccale et de l'activité carieuse.



Chapitre VI

Projet d'enquête sur le lien entre carences alimentaires et carie précoce de la petite enfance

1) Objectifs

Le but de cette étude est de dépister les carences alimentaires de jeunes enfants atteints de carie précoce de la petite enfance, dans une optique préventive et thérapeutique de prise en charge globale du jeune enfant, tant sur le plan dentaire que médical, en collaboration avec le pédiatre et/ou le médecin traitant. Cette étude a également une visée informative et d'éducation des parents quant à la nutrition optimale du jeune enfant.

L'objectif principal est d'explorer le lien qui existe entre carie précoce de la petite enfance et anémie ferriprive. L'objectif secondaire est d'explorer le lien qui existe entre carie précoce de la petite enfance et autres carences d'origine alimentaire : carence en vitamine C, en vitamine D, en vitamine A, en vitamine E, en vitamine B12, en acide folique, en calcium, en magnésium, en zinc...

Les critères d'évaluation seront basés sur le carnet de santé, un examen bucco-dentaire, une enquête alimentaire, une évaluation des habitudes de vie de l'enfant, ainsi que le traitement des analyses biologiques réalisées chez les enfants inclus dans l'étude. Puis un entretien avec le médecin traitant / le pédiatre sera réalisé.

2) Matériels et méthodes

a. Population

L'étude concernera les jeunes patients pris en charge au sein de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie Pédiatrique du Pôle de Médecine et Chirurgie Bucco-Dentaires des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, plus précisément les enfants devant bénéficier d'une anesthésie générale pour la réalisation des soins dentaires.

b. Critères d'inclusion

- Enfant âgé de 2, 3 ou 4 ans ;
- Carnet de santé disponible ;
- Coopération suffisante pour un examen clinique bucco-dentaire, mais insuffisante pour la réalisation des soins dentaires à l'état vigile ;

- Atteinte carieuse correspondant à la définition de la CPE, et indice caod supérieur ou égal à 6 ;
- Consentement éclairé signé par les parents ;
- Bilan biologique réalisé lors de l'intervention sous anesthésie générale.

c. Critères d'exclusion

- Âge supérieur ou égal à 5 ans, ou inférieur à 2 ans ;
- Absence totale de coopération de l'enfant ;
- Atteinte carieuse ne correspondant pas à la définition des CPE ou absence de caries ;
- Absence de couverture sociale ;
- Refus de consentement parental ;
- Patient traité sans anesthésie générale ;
- Absence de carnet de santé ;
- Enfant présentant des anomalies du développement dentaire ;
- Traitement médicamenteux au long cours ;
- Enfant présentant une pathologie générale d'ordre métabolique ;
- Enfant en situation de handicap.

3) Formulaire d'information et de non-opposition à participer à une étude prospective sur le lien entre carie précoce de la petite enfance et carences alimentaires

Madame, Monsieur,

Nous réalisons une étude portant sur les carences alimentaires et la carie de la petite enfance ; votre enfant a été sélectionné pour y participer. Le but de cette étude est de dépister les carences alimentaires de jeunes enfants atteints de carie précoce de la petite enfance, dans une optique préventive et thérapeutique de prise en charge globale du jeune enfant, tant sur le plan dentaire que médical, en collaboration avec le pédiatre et/ou le médecin traitant.

Cette étude a également une visée informative et d'éducation des parents quant à la nutrition optimale du jeune enfant.

Dans le cadre de cette étude, vous serez invités à remplir un questionnaire concernant le cadre de vie de votre enfant, mais aussi ses habitudes alimentaires et son hygiène bucco-dentaire. La présentation du carnet de santé de votre enfant sera requise.

Un examen clinique et un bilan bucco-dentaire seront réalisés. Lorsque votre enfant sera pris en charge sous anesthésie générale pour la réalisation des soins dentaires, une analyse biologique sera réalisée à partir d'un échantillon sanguin prélevé sur la voie veineuse périphérique systématiquement mise en place pour l'induction de l'anesthésie. Aucun prélèvement supplémentaire ne sera réalisé sur votre enfant, il n'y aura aucune modification par rapport à la procédure habituelle d'induction de l'anesthésie générale et des soins dentaires.

L'analyse biologique portera sur l'évaluation des carences alimentaires : dosage du taux de fer, de vitamine C, vitamine D, vitamine A, vitamine E, vitamine B12, acide folique, calcium, magnésium, zinc. Un compte rendu vous sera fourni, ainsi que les modalités de prise en charge en cas de carences avérées.

Les données recueillies resteront confidentielles et seront anonymisées pour l'établissement des statistiques. Si l'étude venait à faire l'objet d'une publication scientifique, les données resteraient là aussi anonymes.

Nous nous engageons à ne réaliser que l'étude décrite ici, approuvée par le Comité d'Ethique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

En signant ce formulaire, vous consentez à ne pas vous opposer à l'utilisation des données recueillies pour analyses à des fins de recherche et de publication.

Nous nous tenons à votre disposition pour répondre à toutes vos questions.

Nom, Prénom :

Père / mère / titulaire de l'autorité parentale (rayez la mention inutile)

Signature :

4) Questionnaire aux parents

Date :

Nom, prénom de l'enfant :

NIP :

Date de naissance :

Poids :

Téléphone des parents :

Taille :

Père :

Mère :

Profession :

Profession :

Si sans emploi, depuis quand ?

Si sans emploi, depuis quand ?

Dernier diplôme obtenu :

Dernier diplôme obtenu :

Nationalité :

Nationalité :

Situation des parents : mariés / séparés / divorcés

Type de logement : Maison Appartement Logement social Autre (habitat mobile)

Langue parlée à la maison : Français Autre

Nombre d'enfants :

Aides sociales : Oui Non

Place de l'enfant dans la fratrie :

Sécurité sociale : Oui Non CMU

AME

Mutuelle : Oui Non

	Jamais ou rarement	Souvent	Chaque jour
Grignotages (= en dehors des repas)			
Sucreries (bonbons, chewing-gum, chocolats, Nutella [®] , miel)			
Féculents (biscuits, gâteaux, croissants, céréales, chips)			
Desserts (yaourts sucrés, glaces, crèmes dessert)			
Boissons cariogènes en dehors des repas (jus de fruits, sirops, sodas même lights, tisanes sucrées)			
Fruits, légumes			
Viandes, poissons			

Tableau IX : Alimentation de l'enfant.

	Oui	Non	Ne sait pas	
Biberon à l'endormissement				Si oui, jusqu'à quel âge ? Contenu : lait pur / lait+cacao / lait+farines / sirop (entourez)
Allaitement au sein prolongé et à la demande				Si oui, jusqu'à quel âge ?
Diversification alimentaire				Si oui, depuis quel âge ?
Alimentation molle / mixée				
Régime végétarien				
Régime végétalien				
Médications sucrées au long cours*				
Reflux gastro-oesophagien*				Si oui, traitement :
Supplémentation en fluor*				Si oui, jusqu'à quel âge ?
Supplémentation en fer*				Si oui, combien de fois ? durée ?
Supplémentation en vitamines*				Si oui, lesquelles ? combien de fois ?
Antibiothérapie depuis la naissance*				Moins / plus de 6 fois (entourez) Bronchites / pneumopathies / sphère ORL <input type="checkbox"/> Causes dentaires <input type="checkbox"/> Autres <input type="checkbox"/>

* à vérifier dans le carnet de santé

Tableau X : Antécédents alimentaires et médicaux.

Hygiène bucco-dentaire :

Brossage depuis quel âge ?

Dentifrice fluoré : Oui Non

Autre(s) observation(s) pertinente(s) pour l'étude :

(Naissance prématurée, hospitalisation, traitements médicamenteux autres qu'antibiotiques, soins dentaires antérieurs...)

5) Bilan bucco-dentaire

Partie à remplir lors de la réalisation des soins dentaires sous anesthésie générale en cas de coopération insuffisante du patient. Merci de réaliser une photographie intra-buccale de l'arcade maxillaire.

	Oui	Non	
Douleurs rapportées par l'enfant/les parents			Si oui (entourez) : spontanées / provoquées
Cellulite ou antécédents			
Adénopathies			
Stomatite			
Gingivite			
Abcès / fistule(s)			Si oui, nombre :

Tableau XI : Examen clinique exo et endo-buccal.

Hygiène bucco-dentaire :

Préciser pour chaque secteur :

0 = absence de plaque

+ = plaque visible à l'œil nu

+++ = abondance de plaque

55-54	53-63	64-65
85-84	83-73	74-75

Tableau XII : Indice de plaque.

Atteinte carieuse selon la classification ICDAS :

• Pour chaque dent cariée, préciser l'activité carieuse avec le symbole :

+ si la carie est active

- si la carie est arrêtée

• Pour chaque dent, établir le score ICDAS de 0 à 6 en considérant la face la plus atteinte (voir le tableau ci-dessous)

• Présence d'un ou plusieurs délabrement(s) coronaire(s) important(s)?

Oui Non

Si oui, préciser les dents concernées :

ICDAS										
+ / -										
Dent	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
Dent	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
ICDAS										
+ / -										

Tableau XIII : Score ICDAS et activité carieuse pour chaque dent.








Score	Description clinique	Illustration
ICDAS 0	Surface dentaire saine, pas de déminéralisation	
ICDAS 1	Changement visuel de l'émail après séchage (blanc ou marron)	
ICDAS 2	Changement visuel distinct de l'émail sans séchage (blanc ou marron)	
ICDAS 3	Rupture localisée de l'émail sans déminéralisation visible de la dentine sous-jacente	
ICDAS 4	Dentine cariée visible par transparence sans ou avec rupture localisée de l'émail	
ICDAS 5	Cavité carieuse de taille limitée avec dentine cariée visible	
ICDAS 6	Cavité carieuse de taille étendue avec dentine cariée visible	

Tableau XIV : Description de la classification ICDAS [2].

6) Bilan biologique

Le bilan biologique recherchera les éléments suivants :

- Ferritine
- Fer
- Coefficient de saturation de la transferrine
- 25 (OH) vitamine D
- Vitamine C
- Vitamine B12
- Vitamine A
- Vitamine E
- Acide folique
- Calcium
- Magnésium
- Zinc

7) Comité d'Éthique

Cette étude, telle qu'elle est présentée ici, a été validée par le Comité d'Éthique des Facultés de Médecine, d'Odontologie, de Pharmacie, des Écoles d'Infirmières, de Kinésithérapie, de Maïeutique et des Hôpitaux universitaires de Strasbourg, le 22 septembre 2017.

Conclusions

La carie précoce de la petite enfance concerne les enfants ayant au moins une dent temporaire cariée (cavitaire ou non), absente pour cause de carie, ou obturée avant l'âge de 71 mois. La forme sévère de cette pathologie désigne tout signe de déminéralisation des surfaces lisses chez l'enfant de moins de 3 ans, la présence d'au moins une dent temporaire du bloc incisivo-canin maxillaire cariée, absente ou obturée sur une surface lisse chez l'enfant âgé de 3 à 5 ans ; un score caod supérieur à 4 à l'âge de 3 ans, supérieur à 5 à l'âge de 4 ans, ou supérieur à 6 à l'âge de 5 ans. La prévalence de la carie précoce est de 10 à 85% selon les études.

C'est une pathologie multifactorielle, dont les principales étiologies sont l'exposition répétée et prolongée aux sucres, l'insuffisance d'hygiène bucco-dentaire, la colonisation précoce par les micro-organismes cariogènes tels que *Streptococcus mutans*, la composition et le flux salivaire, la susceptibilité des surfaces dentaires et l'exposition limitée aux fluorures.

La carie précoce du jeune enfant représente un fléau de santé publique encore trop peu pris en charge. La coopération limitée de ces jeunes patients conduit à la réalisation des soins dentaires sous sédation consciente par inhalation de MEOPA, ou plus souvent encore, sous anesthésie générale. Le traitement la carie dentaire chez les enfants d'âge préscolaire augmenterait et normaliserait la croissance et la qualité de vie de millions d'enfants. De toute évidence, la prévention des caries est préférable à leur traitement, mais la grande proportion de caries non traitées et de récives chez l'enfant suggère que les méthodes de prévention actuelles ne sont pas suffisamment efficaces.

Une alimentation équilibrée va offrir au jeune enfant une croissance et un développement harmonieux. L'apport nutritionnel doit être adapté à l'âge, à la croissance et à l'activité physique de l'enfant. Ainsi, les besoins en énergie, les besoins hydriques, les besoins en protéines, en lipides et acides gras essentiels, en fer, en calcium, en vitamine D, vitamine C, vitamine A, vitamine B, ainsi que les besoins hydriques ont fait l'objet de recommandations officielles.

L'âge de la diversification alimentaire a longtemps fait débat, car celle-ci ne doit pas être trop précoce ni trop tardive. En effet, les bienfaits de l'allaitement maternel ont été prouvés par de nombreuses études, mais s'il est poursuivi au-delà d'un certain âge, les besoins de l'enfant en micronutriments ne sont plus satisfaits, conduisant à

l'apparition de carences alimentaires. Ainsi, l'introduction d'une alimentation complémentaire devrait se faire entre l'âge de 4 et 6 mois, permettant la mise en place progressive d'une nutrition riche et variée.

Le poids et la taille de l'enfant représentent des témoins de l'état de santé générale et du développement physique. L'obésité infantile est également reconnue comme un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. En 2015, la prévalence du surpoids était estimée à 17% chez les enfants âgés de 6 à 17 ans, dont 4% d'obèses. Par ailleurs, un tiers des enfants âgés de moins de 5 ans dans le monde a un retard de croissance linéaire. Ces paramètres sont considérés comme des indicateurs de malnutrition individuelle et/ou collective.

Les principales carences alimentaires rencontrées dans les pays développés sont la carence en fer, en vitamine D et en vitamine C.

La carence martiale toucherait jusqu'à 20% des enfants âgés de moins de 5 ans en Europe, et serait responsable de 40 à 90% des cas d'anémie. Son diagnostic repose principalement sur la mesure du taux d'hémoglobine, du taux de fer sérique, du taux de ferritine sérique et du volume corpusculaire moyen. Les principales étiologies de la déficience en fer sont la naissance prématurée, l'allaitement exclusif prolongé à la demande, un apport nutritionnel insuffisant ou une alimentation déséquilibrée, des carences en autres micronutriments. Les répercussions majeures sur la santé générale du jeune enfant sont des troubles du comportement, une diminution des capacités d'apprentissage et des performances cognitives, une diminution des capacités physiques, une moindre résistance aux infections et une diminution de l'immunité cellulaire.

Par ailleurs, la carence en vitamine D est relativement fréquente puisqu'elle toucherait quasiment la moitié de la population générale en France. La vitamine D provient de l'alimentation et de l'exposition solaire. Le diagnostic de ce trouble se fait par mesure de la concentration en 25-hydroxyvitamine D dans le sang. Les principales étiologies de cette carence sont un allaitement exclusif prolongé à la demande, une allergie aux protéines de lait de vache et des allergies alimentaires en général, un apport nutritionnel insuffisant, l'obésité, une exposition solaire insuffisante ou la mélanodermie. Une déficience sévère en vitamine D conduit au tableau clinique du

rachitisme qui associe un état d'hypotrophie, une hépatosplénomégalie, des déformations osseuses importantes, des fractures spontanées, des maladies immunitaires et une anémie hypochrome.

Enfin, la carence en vitamine C est relativement rare par rapport aux autres carences nutritionnelles. Le diagnostic se fait par mesure de la concentration plasmatique en acide ascorbique à jeun ou par mesure de son excrétion urinaire. L'apport en vitamine C provient uniquement de l'alimentation ; une déficience prolongée pendant 8 à 12 semaines mène à l'apparition des signes cliniques du scorbut qui regroupent des changements comportementaux, un amaigrissement, de la fièvre et des signes dermatologiques ; puis apparaissent les signes gingivaux (hyperplasie, gingivorragies) ; et enfin les signes musculo-squelettiques (œdèmes des membres inférieurs, hémarthroses, arthralgies, myalgies). On observe également l'apparition d'une anémie hypochrome et microcytaire. Un scorbut non traité peut se révéler fatal.

En plus d'avoir des répercussions sur le développement et la santé générale du jeune enfant, les carences alimentaires ont également des conséquences sur la santé bucco-dentaire. En effet, la carence martiale serait significativement liée à la carie dentaire par l'altération du fonctionnement des glandes salivaires. Par ailleurs, la supplémentation en fer réduirait la formation du biofilm et la colonisation bactérienne et aurait donc un effet protecteur contre la carie. La carence en vitamine C, quant à elle, peut entraîner une hyperplasie gingivale et des gingivorragies. À un stade avancé, elle pourrait causer une parodontolyse sévère entraînant des mobilités dentaires et parfois même la perte des dents.

D'un autre côté, la carie précoce de la petite enfance peut entraîner de sévères répercussions sur la santé générale. Les lésions carieuses non traitées sont à l'origine de douleurs, d'abcès et d'infections systémiques. Elles peuvent conduire à la perte prématurée des dents temporaires et affecter le développement et l'éruption des dents permanentes. L'enfant peut souffrir d'une altération de la qualité du sommeil, de l'alimentation, de la mastication, de l'élocution et de la croissance. La présence de caries a été associée à la surcharge pondérale, mais aussi au retard de croissance. La réduction de la capacité masticatoire entraînerait par ailleurs une diminution de l'absorption des nutriments au niveau intestinal et l'apparition de carences. L'inflammation associée aux caries sévères pourrait être à l'origine d'une inhibition de

l'érythropoïèse et donc d'un taux d'hémoglobine bas. L'éviction des lésions carieuses peut entraîner la résolution de l'anémie ferriprive même en absence de supplémentation en fer.

Dans la mesure où les carences alimentaires ont des effets irréversibles sur la croissance et le développement de l'enfant, le chirurgien-dentiste devrait recommander une analyse biologique du statut en micronutriments des enfants polycariés. Un contact avec le pédiatre traitant est alors indispensable afin de mettre en place une supplémentation pour corriger un éventuel trouble carenciel.

Ainsi, la prise en charge de ces deux problèmes de santé publique - la carie précoce de la petite enfance et les carences alimentaires - pourrait être améliorée par une collaboration étroite entre le pédiatre et le chirurgien-dentiste, en permettant une détection précoce de ces pathologies pour une prise en charge adaptée et une prévention efficace.

Nous projetons de réaliser une étude prospective sur le lien entre carence alimentaire et carie précoce de l'enfant qui porterait sur de jeunes patients pris en charge au sein de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie Pédiatrique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. En effet, les quelques études qui ont exploré le lien entre ces deux affections ont été menées aux États-Unis, au Canada, en Inde, en Iran ou encore à Taïwan, entre 2006 et 2014. Ainsi, notre étude permettrait d'analyser la situation actuelle en Alsace, considérée comme une région cosmopolite et métissée, mais avant tout développée.

Références bibliographiques

1. Naulin-Ifi C, Wanderzwalm-Gouvernaire A. Développement de l'enfant et approche comportementale au cabinet dentaire. In : Naulin-Ifi C. Odontologie pédiatrique clinique. Rueil-Malmaison : Editions CdP. 2011;1-11.
2. Delfosse C, Trentesaux T. Définitions, facteurs de risque et conséquences. In : Delfosse C, Trentesaux T. La carie précoce du jeune enfant. Lille : Editions CdP. 2015;1-13.
3. Santé médecine. Malnutrition définition. [En ligne]. <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/20706-malnutrition-definition>. Consulté le 7 octobre 2017.
4. OMS, Organisation Mondiale de la Santé. Qu'est-ce que la malnutrition ? [En ligne]. <http://www.who.int/features/qa/malnutrition/fr/>. Consulté le 7 octobre 2017.
5. Wikipedia. Pays développé. [En ligne]. https://fr.wikipedia.org/wiki/Pays_développé. Consulté le 12 décembre 2017.
6. Zemaitiene M, Grigalauskiene R, Andruskeviciene V, Matulaitiene ZK, Zubiene J, Narbutaite J, *et al.* Dental caries risk indicators in early childhood and their association with caries polarization in adolescence: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2016;2:17.
7. Patir Münevveroglu A, Koruyucu M, Seymen F. Risk factors for early childhood caries (ECC) in 2-5 years old children. *JlUFD*. 2014;48(1):19-30.
8. Singh S, Vijayakumar N, Priyadarshini HR, Shobha M. Prevalence of early childhood caries among 3-5 year old pre-schoolers in schools of Marathahalli, Bangalore. *Dent Res J*. 2012;9(6):710-714.
9. Çolak H, Dülgergil ÇT, Dalli M, Hamidi MM. Early childhood caries update : A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med*. 2013;4(1):29-38.
10. Venkatesh Babu NS, Bhanushali PV. Evaluation and association of serum iron and ferritin levels in children with dental caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2017;35:106-109.
11. Gaur S, Nayak R. Underweight in low socioeconomic status preschool children with severe early childhood caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2011;29:305-309.
12. Sheiham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *Br Dent J*. 2006;201:625-626.
13. Sadeghi M, Darakhshan R, Bagherian A. Is there an association between early childhood caries and serum iron and serum ferritin levels? *Dent Res J*. 2012;9(3):294-298.
14. Ramazani N, Reza Poureslami H, Ahmadi R, Ramazani M. Early Childhood Caries and the Role of Pediatricians in its Prevention. *Iran J Pediatr*. 2010;2(2):47-52.

15. Droz D, Guéguen R, Bruncher P, Gerhard J-L, Roland E. Enquête épidémiologique sur la santé buccodentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle. *Arch Pédiatr.* 2006;13(9):1222–1229.
16. Bali RK, Mathur VB, Talwar PP, Channa HB. National Oral Health Survey and Fluoride Mapping : An Epidemiological Study of Oral Health Problems and Estimation of Fluoride Levels in Drinking Water. New Delhi : DCI, 2004, 172p.
17. Simratvir M, Moghe GA. Evaluation of caries experience in 3-6-year old children, and dental attitudes amongst the caregivers in the Ludhiana city. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009;27:164-169.
18. Davidson K, Schroth RJ, Levi JA, Yaffe AB, Mittermuller B-A, Sellers EAC. Higher body mass index associated with severe early childhood caries. *BMC Pediatr.* 2016;16:137.
19. EAPD Board. Guidelines on Prevention of Early Childhood Caries : An EAPD Policy Document. EAPD. 2008. [En ligne]. https://www.eapd.eu/uploads/1722F50D_file.pdf. Consulté le 25 janvier 2018.
20. Delli Bovi AP, Di Michele L, Laino G, Vajro P. Obesity and Obesity Related Diseases, Sugar Consumption and Bad Oral Health : A Fatal Epidemic Mixtures. *Transl Med UniSa.* 2017;16:11-6.
21. Baker RD, Greer FR, Nutrition TC on. Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0-3 Years of Age). *Pediatrics.* 2010;126(5):1040-1050.
22. Guelinckx I, Iglesia I, Bottin JH, De Miguel-Etayo P, González-Gil EM, Salas-Salvadó J, *et al.* Intake of water and beverages of children and adolescents in 13 countries. *Eur J Nutr.* 2015;54(2):69-79.
23. Gilbert K, Joseph R, Vo A, Patel T, Chaudhry S, Nguyen U, *et al.* Children with severe early childhood caries : streptococci genetic strains within carious and white spot lesions. *J Oral Microbiol.* 2014;6(1):25805.
24. Kreth J, Zhang Y, Herzberg MC. Streptococcal Antagonism in Oral Biofilms : *Streptococcus sanguinis* and *Streptococcus gordonii* Interference with *Streptococcus mutans*. *J Bacteriol.* 2008;190(13):4632-4640.
25. Kuramitsu HK, He X, Lux R, Anderson MH, Shi W. Interspecies Interactions within Oral Microbial Communities. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2007;71(4):653-670.
26. Palmer EA, Nielsen T, Peirano P, Nguyen AT, Vo A, Nguyen A, *et al.* Children with Severe Early Childhood Caries: Pilot Study Examining Mutans Streptococci Genotypic Strains After Full-Mouth Caries Restorative Therapy. *Pediatr Dent.* 2012;34(2):e1-10.
27. Pieralisi FJS, Rodrigues MR, Segura VG, Maciel SM, Ferreira FBA, Garcia JE, *et al.* Genotypic Diversity of *Streptococcus mutans* in Caries-Free and Caries-Active Preschool Children. *Int J Dent.* 2010;824976:5 p.

28. Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early childhood caries : a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc.* 2003;69(5):304-307.
29. Mitchell SC, Ruby JD, Moser S, Momeni S, Smith A, Osgood R, *et al.* Maternal transmission of mutans streptococci in severe-early childhood caries. *Ped Dent.* 2009;31:193-201.
30. Lopez L, Berkowitz R, Spiekerman C, Weinstein P. Topical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries : a follow-up report. *Pediatr Dent.* 2002;24(3):204-206.
31. Mishra P, Fareed N, Battur H, Khanagar S, Bhat MA, Palaniswamy J. Role of fluoride varnish in preventing early childhood caries : A systematic review. *Dent Res J.* 2017;14(3):169-176.
32. Ferney P, Clauss F, Offner D, Wagner D. Intérêt prophylactique et thérapeutique des chewing-gums sans sucre en orthodontie. Une étude menée auprès de professionnels de santé et de patients. *Orthod Fr.* 2017;88(3):275-281.
33. Poureslami H, Hoseinifar R, Khazaeli P, Hoseinifar R, Sharifi H, Poureslami P. Changes in the Concentration of Ions in Saliva and Dental Plaque after Application of CPP-ACP with and without Fluoride among 6-9 Year Old Children. *J Dent Biomater.* 2017;4(1):361-366.
34. Eidelman E, Faibis S, Peretz B. A comparison of restorations for children with early childhood caries treated under general anesthesia or conscious sedation. *Pediatr Dent.* 2000;22(1):33-37.
35. Gomes D, Luque V, Xhonneux A, Verduci E, Socha P, Koletzko B, *et al.* A simple method for identification of misreporting of energy intake from infancy to school age : Results from a longitudinal study. *Clin Nutr.* 2017; <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.05.003>.
36. Goyens P. Besoins nutritionnels. In : Parmentier B. *Enfant et nutrition : guide à l'usage des professionnels.* Bruxelles : édition ONE. 2009;13-32.
37. Øverby NC, Hernes S, Haugen M. Effect of dietary interventions during weaning period on parental practice and lipoproteins and vitamin D status in two-year-old children. *Food Nutr Res.* 2017;61(1):1350127.
38. Dewey K, Cohen R. Principes directeurs pour l'alimentation des enfants âgés de 6 à 24 mois qui ne sont pas allaités au sein. OMS, Organisation Mondiale de la Santé. Genève, 2004;42p.
39. Fantino M, Gournet E. Apports nutritionnels en France en 2005 chez les enfants non allaités âgés de moins de 36 mois. *Arch Pédiatr.* 2008;15:34-45.
40. Bellisle F, Thornton SN, Hébel P, Denizeau M, Tahiri M. A study of fluid intake from beverages in a sample of healthy French children, adolescents and adults. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(4):350-355.

41. Senterre C, Dramaix M, Thiébaud I. Fluid intake survey among schoolchildren in Belgium. *BMC Public Health*. 2014;14:651.
42. Vieux F, Maillot M, Constant F, Drewnowski A. Water and beverage consumption patterns among 4 to 13-year-old children in the United Kingdom. *BMC Public Health*. 2017;17:479.
43. Vieux F, Maillot M, Constant F, Drewnowski A. Water and beverage consumption among children aged 4-13 years in France : analyses of INCA 2 (Étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2006-2007) data. *Public Health Nutr*. 2016;19(13):2305-2314.
44. Stern D, Piernas C, Barquera S, Rivera JA, Popkin BM. Caloric Beverages Were Major Sources of Energy among Children and Adults in Mexico, 1999–2012. *J Nutr*. 2014;144(6):949-956.
45. Arsenault JE, Brown KH. Effects of protein or amino-acid supplementation on the physical growth of young children in low-income countries. *Nutr Rev*. 2017;75(9):699-717.
46. Orsini A, Pierron H, Martin-Laval A. Anémies de causes diverses. In : Orsini A, Perrimond H, Vovan H, Mettei M. *Hématologie pédiatrique*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences; 1982,227-236.
47. Amaya-Farfán J, Beaufrère B, Butte NF, Cabrera MIZ, Garlick P, Gilani GS, *et al*. Protein and Amino Acid Requirements in Human Nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 935. World Health Organization. Geneva, 2007.
48. De Onis M, Onyango A, Borghi E, Siyam A, Pinol A. WHO child growth standards : length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. World Health Organization. Geneva, 2016.
49. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC : National Academy Press; 2002.
50. Hininger-Favier I, Hercberg S. Iron deficiency in France : prevalence and prevention. *Bull Acad Natl Med*. 2005;189(8):1623-1633.
51. Roy Choudhury D, Nair M. Vitamin C for iron nutrition. In : Touch HNF1. 2017;18(4).
52. Strohm D, German Nutrition Society. New Reference Values for Calcium. *Ann Nutr Metab*. 2013;63(3):186-192.
53. Papadimitriou DT. The Big Vitamin D Mistake. *J Prev Med Public Health*. 2017;50(4):278-281.
54. Greer FR. Issues in establishing vitamin D recommendations for infants and children. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(6):1759-1762.

55. Bosomworth NJ. Atténuer la carence épidémique en vitamine D. *Can Fam Physician*. 2011;57(1):e1-6.
56. Zhang R, Muyiduli X, Su D, Zhou B, Fang Y, Jiang S, *et al*. Effect of Low-Dose Vitamin D Supplementation on Serum 25(OH)D in School Children and White-Collar Workers. *Nutrients*. 2017;9:505.
57. Darling AL, Rayman MP, Steer CD, Golding J, Lanham-New SA, Bath SC. Association between maternal vitamin D status in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood; results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Br J Nutr*. 2017;117(12):1682-1692.
58. Bechthold A. New Reference Values for Vitamin C Intake. *Ann Nutr Metab*. 2015;67(1):13-20.
59. Agarwal A, Shaharyar A, Kumar A, Bhat MS, Mishra M. Scurvy in pediatric age group - A disease often forgotten? *J Clin Orthop Trauma*. 2015;6(2):101-107.
60. Bouaziz W, Rebai MA, Rekik MA, Krid N, Ellouz Z, Keskes H. Scurvy : When it is a Forgotten Illness the Surgery Makes the Diagnosis. *Open Orthop J*. 2017;11:1314-1320.
61. Fain O. Carence en vitamine C et scorbut. *mt*. 2013;19(3):179-188.
62. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2013. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin C. *EFSA J*. 2013;11(11):3418, 68 pp.
63. Partearroyo T, Samaniego-Vaesken ML, Ruiz E, Olza J, Aranceta-Bartrina J, Gil Á, *et al*. Dietary sources and intakes of folates and vitamin B12 in the Spanish population : Findings from the ANIBES study. *PLOS One*. 2017;12(12):e0189230.
64. Krawinkel MB, Strohm D, Weissenborn A, Watzl B, Eichholzer M, Bärlocher K, *et al*. Revised D-A-CH intake recommendations for folate : how much is needed ? *Eur J Clin Nutr*. 2014;68(6):719-723.
65. Silva GAP, Costa KAO, Giugliani ERJ. Infant feeding : beyond the nutritional aspects. *J Pediatr*. 2016;92(3):2-7.
66. Bogl LH, Silventoinen K, Hebestreit A, Intemann T, Williams G, Michels N, *et al*. Familial Resemblance in Dietary Intakes of Children, Adolescents, and Parents : Does Dietary Quality Play a Role? *Nutrients*. 2017;9(8):892.
67. Adu-Afarwuah S, Lartey A, Dewey KG. Meeting nutritional needs in the first 1000 days : a place for small-quantity lipid-based nutrient supplements. *Ann NY Acad Sci*. 2017;1392(1):18-29.
68. Pirard-Gilbert L. Promotion, soutien et protection de l'allaitement maternel. In : Parmentier B. *Enfant et nutrition : guide à l'usage des professionnels*. Bruxelles : édition ONE. 2009;44-52.

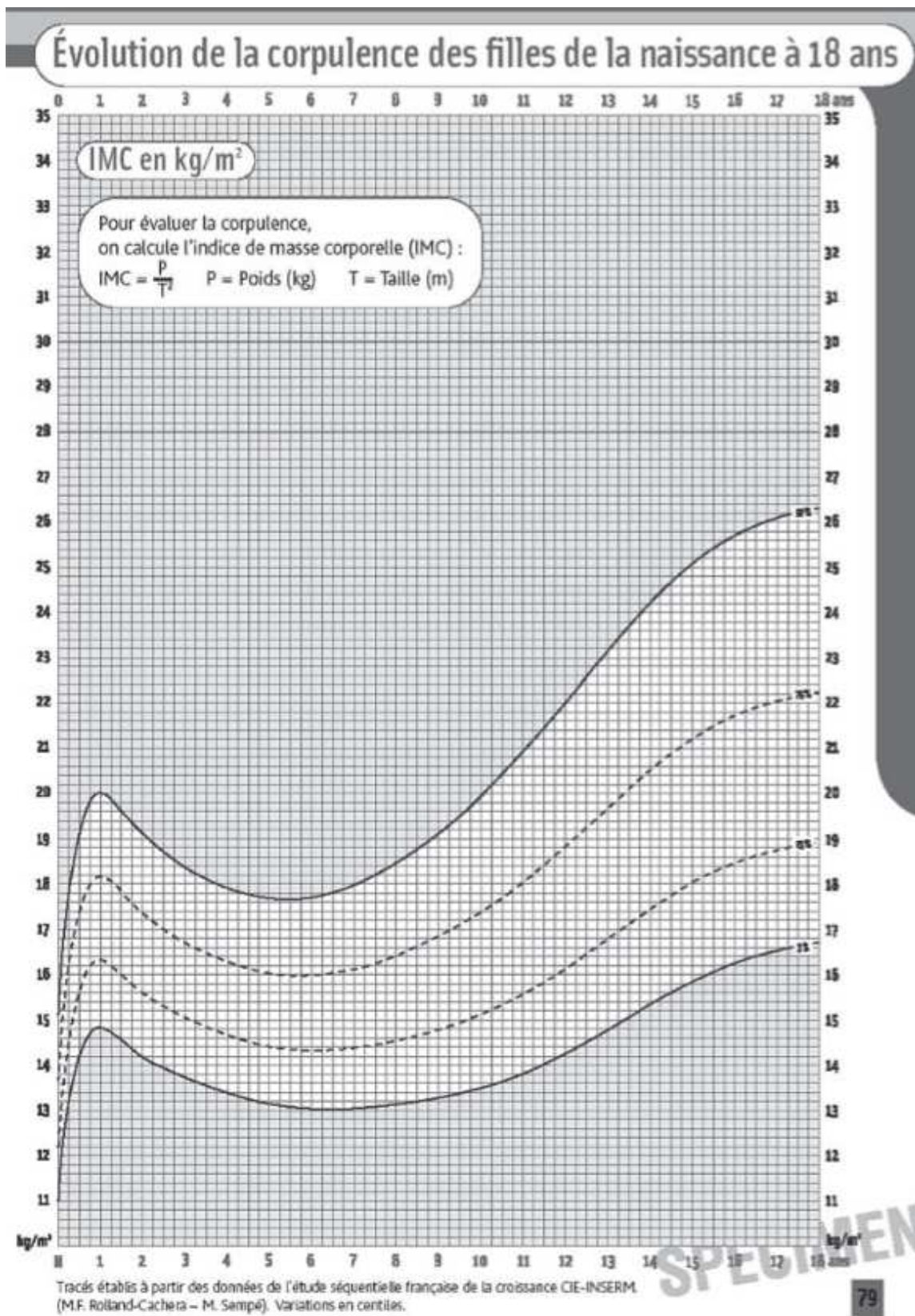
69. Qasem W, Fenton T, Friel J. Age of introduction of first complementary feeding for infants : A systematic review. *BMC Pediatr*. 2015;52(15):107.
70. Silva CM, Silva SA da, Antunes MM de C, Silva GAP da, Sarinho ESC, Brandt KG. Do infants with cow's milk protein allergy have inadequate levels of vitamin D ? *Jornal de Pediatria*. 2017;93(6):632-638.
71. Turberg-Romain C, Lelièvre B, Le Heuzey M-F. Conduite alimentaire des nourrissons et jeunes enfants âgés de 1 à 36 mois en France : évolution des habitudes des mères. *Arch Pédiatr*. 2008;15:5-14.
72. Agostini C, Deshi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, *et al*. Complementary Feeding : A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;46:99-110.
73. Delhaxhe M, Claes N, Robert M. La diversification alimentaire. In : Parmentier B. *Enfant et nutrition : guide à l'usage des professionnels*. Bruxelles : édition ONE. 2009,65-76.
74. Pitard A, Thibault H, Lavie E. *Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent*. Haute Autorité de Santé. Saint-Denis La Plaine, 2011, 218p.
75. Inpes, Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé. Parce qu'à ses débuts, l'obésité infantile ne se voit pas, il faut la dépister le plus tôt possible. [En ligne]. <http://inpes.santepubliquefrance.fr/30000/actus2012/008-obesite-infantile.asp>. Consulté le 2 octobre 2017.
76. Hennart P, Dramaix M. Les courbes de croissance. In : Parmentier B. *Enfant et nutrition : guide à l'usage des professionnels*. Bruxelles : édition ONE. 2009;33-43.
77. Santé publique France. Étude ESTEBAN 2014-2016 - Chapitre corpulence : stabilisation du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adulte. [En ligne]. <http://www.santepubliquefrance.fr/Actualites/Etude-ESTEBAN-2014-2016-Chapitre-corpulence-stabilisation-du-surpoids-et-de-l-obesite-chez-l-enfant-et-l-adulte>. Consulté le 2 octobre 2017.
78. Chmielewska A, Chmielewski G, Domellöf M, Lewandowski Z, Szajewska H. Effect of iron supplementation on psychomotor development of non-anaemic, exclusively or predominantly breastfed infants : A randomised, controlled trial. *BMJ Open*. 2015;5(11):e009441.
79. Johnson-Wimbley TD, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Therap Adv Gastroenterol*. 2011;4(3):177-184.
80. OMS, Organisation mondiale de la santé. Carences en micronutriments. [En ligne]. <http://www.who.int/nutrition/topics/ida/fr>. Consulté le 23 septembre 2017.
81. Domellöf M, Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Fewtrell M *et al*. ESPGHAN Committee on Nutrition. Iron requirements of infants and toddlers. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58:119-129.

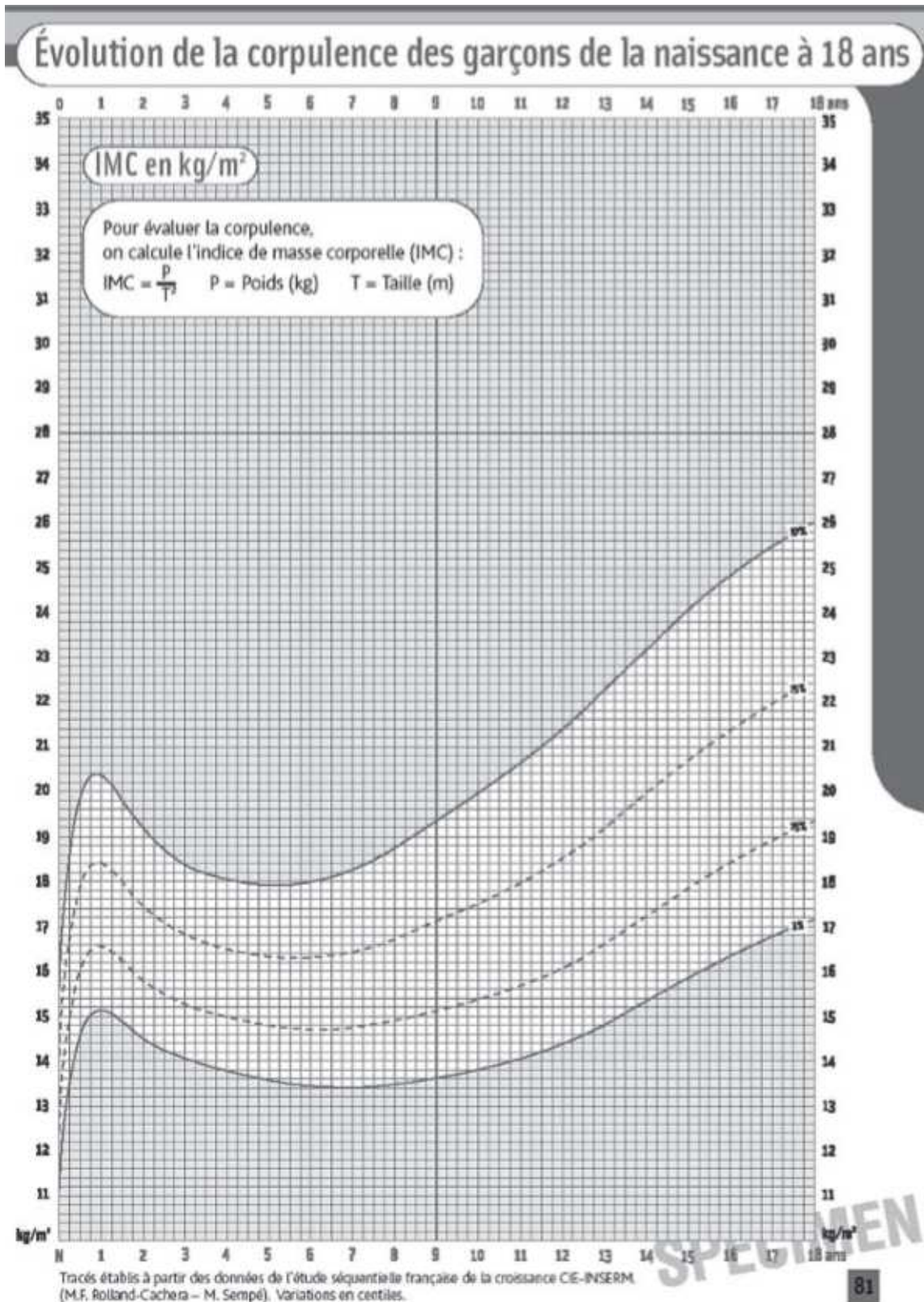
82. Alwan A, Branca F, Krech R, Lonroth K, Lopez Acuna DE, Mason E, *et al.* Directive : Supplémentation intermittente en fer chez les enfants d'âge préscolaire et scolaire. Organisation mondiale de la Santé. Genève, 2012, 30p.
83. Killip s, Bennett JM, Chambers MD. Iron deficiency anemia. *Am Fam Physician.* 2007;75:671-678.
84. Grosbois B, Decaux O, Cador B, Cazalets C, Jego P. Human iron deficiency. *Bull Acad Natle Méd.* 2005;189(8):1649-1664.
85. Cusick SE, Mei Z, Freedman DS, Looker AC, Ogden CL, Gunter E *et al.* Unexplained decline in the prevalence of anemia among US children and women between 1988-1994 and 1999-2002. *Am J Clin Nutr.* 2008;88:1611-1617.
86. Vovan L, Perrimond H. Exploration biologique des érythrocytes. In : Orsini A, Perrimond H, Vovan H, Mettei M. *Hématologie pédiatrique.* Paris : Flammarion Médecine-Sciences. 1982;39-50.
87. Souberbielle JC. Epidemiology of vitamin-D deficiency. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 2016;14(1):7-15.
88. Galinier A, Astudillo L. Les déficits en vitamine C. [En ligne]. <http://docplayer.fr/17213204-Les-deficits-en-vitamine-c-dr-anne-galinier-dr-leonardo-astudillo.html>. Consulté le 4 février 2018.
89. Hercberg S, Preziosi P, Galan P, Devanlay M, Keller H, Bourgeois C, *et al.* Vitamin status of a healthy French population : dietary intakes and biochemical markers. *Int J Vitam Nutr Res.* 1994;64(3):220-232.
90. Harknett KM, Hussain SK, Rogers MK, Patel NC. Scurvy mimicking osteomyelitis: Case report and review of the literature. *Clin Pediatr.* 2014;53(10):995-999.
91. Dhakray V, Khanna P, Mittal M, Jain M, Yadav B. Risk Markers Of OSMF, Serum Albumin, Hemoglobin And Iron Binding Capacity? A Review Of Literature. *Internet J Microbiol.* 2012;10(1).
92. Bhardwaj D, Dinkar AD, Satoskar SK, Desai SR. Serum Iron and Haemoglobin Estimation in Oral Submucous Fibrosis and Iron Deficiency Anaemia : A Diagnostic Approach. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(12):54-58.
93. Thakur M, Guttikonda VR. Estimation of hemoglobin, serum iron, total iron-binding capacity and serum ferritin levels in oral submucous fibrosis : A clinicopathological study. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2017;21(1):30-35.
94. Karthik H, Nair P, Gharote HP, Agarwal K, Ramamurthy Bhat G, Kalyanpur Rajaram D. Role of Hemoglobin and Serum Iron in Oral Submucous Fibrosis : A Clinical Study. *Sci WorldJ.* 2012:254013,5p.
95. Bafna Y. Vitamin C associated gingival enlargement. *Int J Adv Res.* 2017;6(5):942-945.

96. Zlotkin S. Clinical nutrition 8 : The role of nutrition in the prevention of iron deficiency anemia in infants, children and adolescents. *CMAJ*. 2003;168(1):59-63.
97. Mahantesha T, Reddy KMP, Ellore VPK, Ramagoni NK, litagi V, Anitha KS. Evaluation and association of iron deficiency anaemia with salivary pH and buffering capacity. *Natl J Physiol Pharm Pharmacol*. 2014;4:229-232.
98. Bansal K, Goyal M, Dhingra R. Association of severe early childhood caries with iron deficiency anemia. *J. Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2016;34(1):36-42.
99. Flink H. Studies on the prevalence of reduced salivary flow rate in relation to general health and dental caries, and effect of iron supplementation. *Swed Dent J*. 2007;192:3-50.
100. Miguel JC, Bowen WH, Pearson SK. Effects of iron salts in sucrose on dental caries and plaque in rats. *Arch Oral Biol*. 1997;42(5):377-383.
101. Berlutti F, Ajello M, Bosso P, Morea C, Petrucca A, Antonini G, Valenti P. Both lactoferrin and iron influence aggregation and biofilm formation in *Streptococcus mutans*. *Biometals*. 2004;17(3):271-278.
102. Roudil P, Jaffelin C, Gay C, Mory O, Stephan JL. Infantile scurvy : Two cases. *Ann Dermatol Venereol*. 2015;142(11):675-679.
103. Pailhous S, Lamoureux s, Caietta E, Bosdure E, Chambost H, Chabrol B, Bresson V. Scurvy, an old disease still in the news : Two case reports. *Arch Pediatr*. 2015;22(1):63-65.
104. Bacci C, Sivoilella S, Pellegrini J, Favero L, Berengo M. A Rare Case of Scurvy in an Otherwise Healthy Child : Diagnosis Through Oral Signs. *Pediatr Dent*. 2010;32(7):536-538.
105. Miller J, Vaughan-Williams S-E, Furlong R, Harrison L. Dental caries and children's weights. *J Epidemiol Community Health*. 1982;36(1):49-52.
106. Sheehy E, Hirayama K, Tsamtsouris A. A survey of parents whose children had full-mouth rehabilitation under general anesthesia regarding subsequent preventive care. *Pediatr Dent* 1994;16(5):362-364.
107. Almeida AG, Roseman MM, Sheff M, Huntington N, Hughes CV. Future caries susceptibility in children with early childhood caries following treatment under general anesthesia. *Pediatr Dent* 2000;24(4):302-306.
108. Acs G, Lodolini G, Kaminski S, Cisneros G J. Effect of nursing caries on body weight in a pediatric population. *Pediatr Dent*. 1992;14:302-305.
109. Ayhan H, Suskan E, Yildirim S. The effect of nursing or rampant caries on height, body weight and head circumference. *J Clin Pediatr Dent*. 1996;20:209-212.

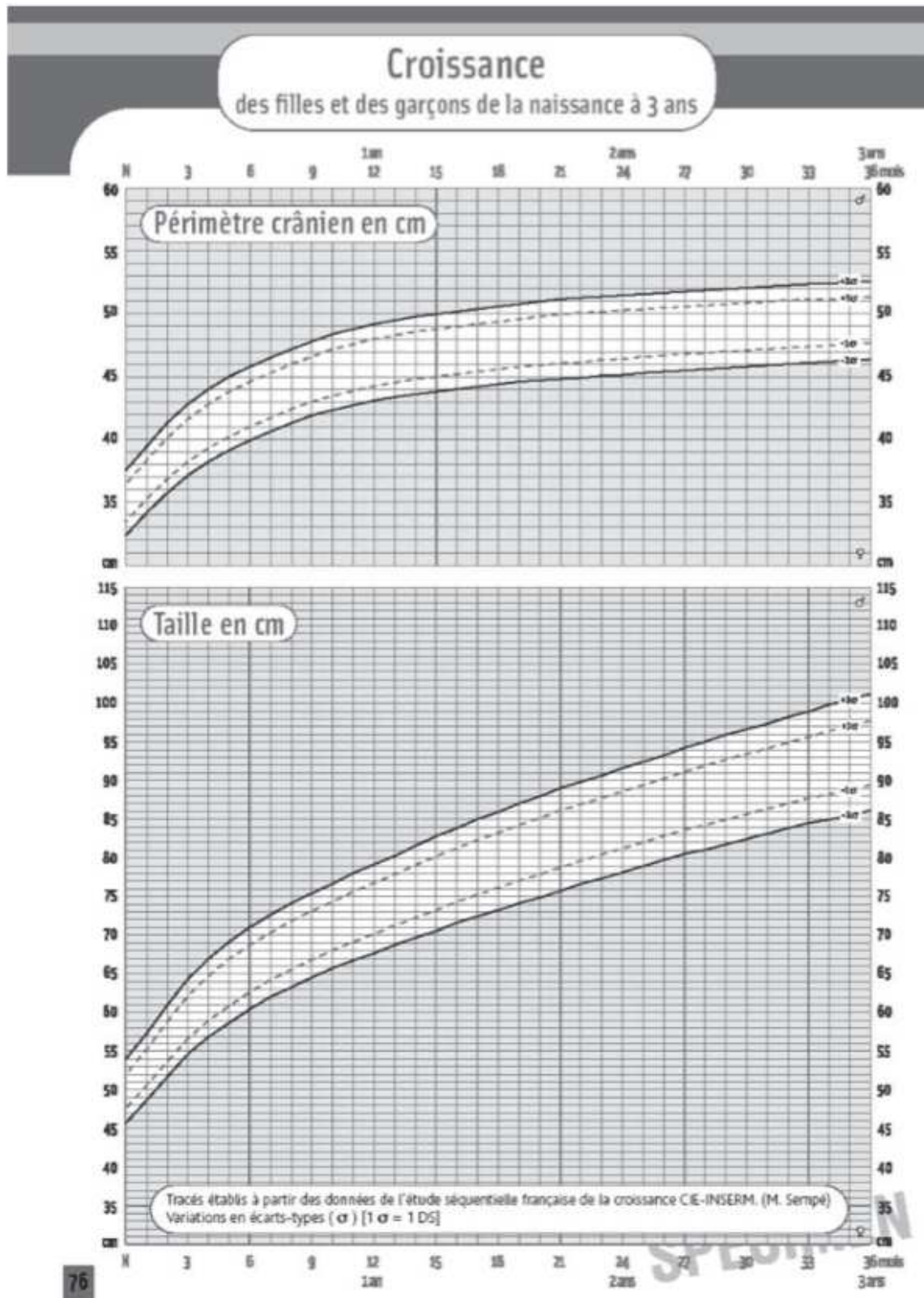
110. Acs G, Shulmann R, Ng M-W, Chussid S. The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatr Dent*. 1999;21:109-113.
111. Choromańska K, Choromańska B, Dąbrowska E, Bączek W, Myśliwiec P, Dadan J *et al*. Saliva of obese patients - is it different ? PHMD. 2015;69:1190-1195.
112. Schroth R J, Levi J, Kliwer E, Friel J, Moffat M EK. Association between iron status, iron deficiency anaemia, and severe early childhood caries : a case-control study. *BMC Pediatrics*. 2013;13:22.
113. Schroth RJ, Harrison RL, Moffatt ME. Oral health of indigenous children and the influence of early childhood caries on childhood health and well-being. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56:1481-1499.
114. Shaoul R, Gaitini L, Kharouba J, Darawshi G, Maor I, Somri M. The association of childhood iron deficiency anaemia with severe dental caries. *Acta Paediatr*. 2012;101(2):76-79.
115. Clarke M, Locker D, Berall G, Pencharz P, Kenny DJ, Judd P. Malnourishment in a population of young children with severe early childhood caries. *Pediatr Dent*. 2006;28:254-259.
116. Means RT, Krantz SB. Progress in understanding the pathogenesis of the anemia of chronic disease. *Blood*. 1992;80:1639-1647.
117. Means RT. Recent developments in the anemia of chronic disease. *Curr Hematol Rep*. 2003;2:116-121.
118. Tang RS, Huang MC, Huang ST. Relationship between dental caries status and anemia in children with severe early childhood caries. *Kaohsiung J Med Sci* 2013;29:330-336.
119. Friel JK, Aziz K, Andrews WL, Harding SV, Courage ML, Adams RJ. A double-masked, randomized control trial of iron supplementation in early infancy in healthy term breast-fed infants. *J Pediatr*. 2003;143(5):582-586.
120. Amselem S, Carel JC, De Roux N, Issad T, Maccari S, Prevot V, *et al*. Croissance et puberté : évolutions séculaires, facteurs environnementaux et génétiques. Paris : éditions Inserm; 2007, 187p.

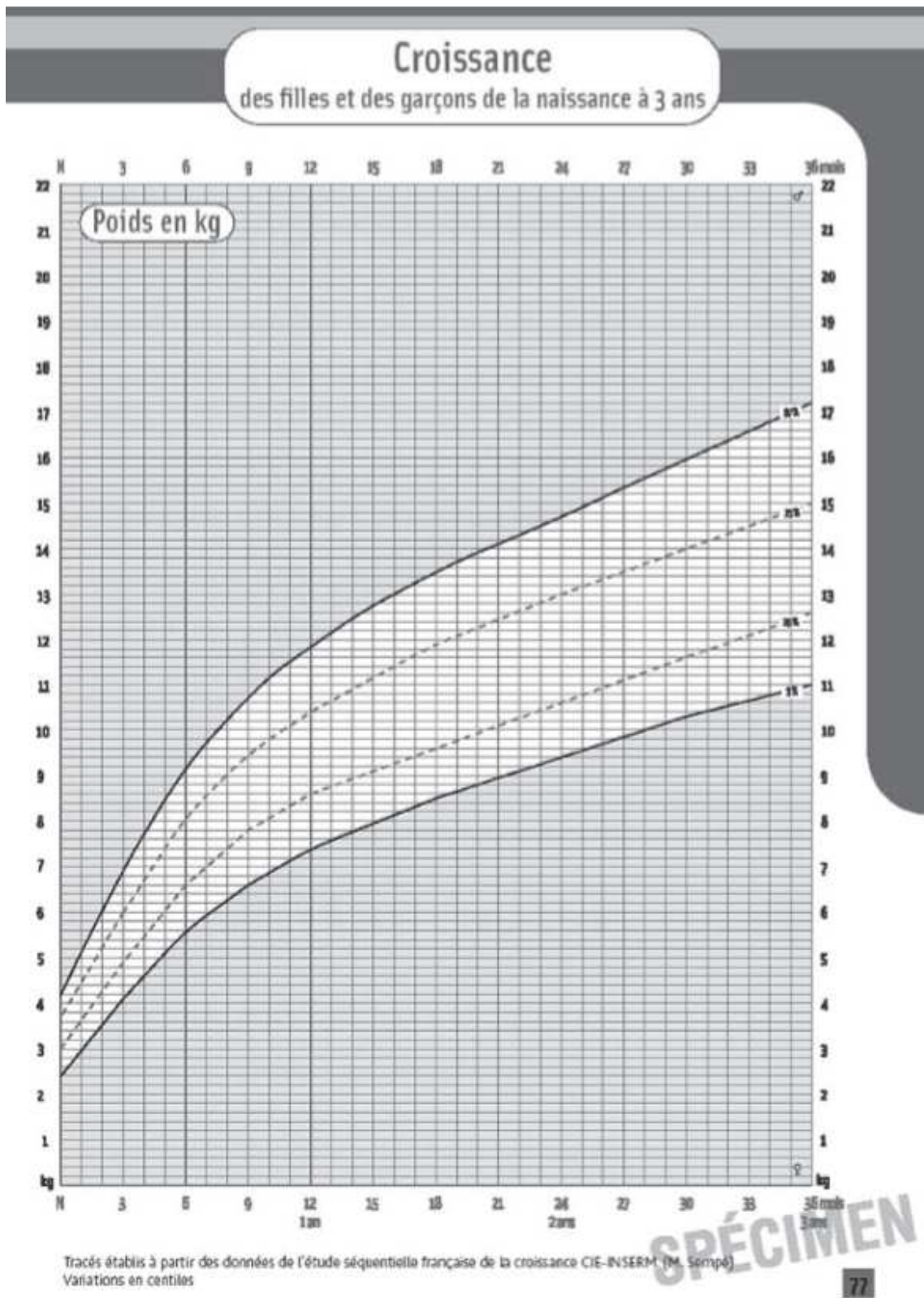
Annexes

Annexe 1 : Évolution de la corpulence des filles de 0 à 18 ans ^[120].

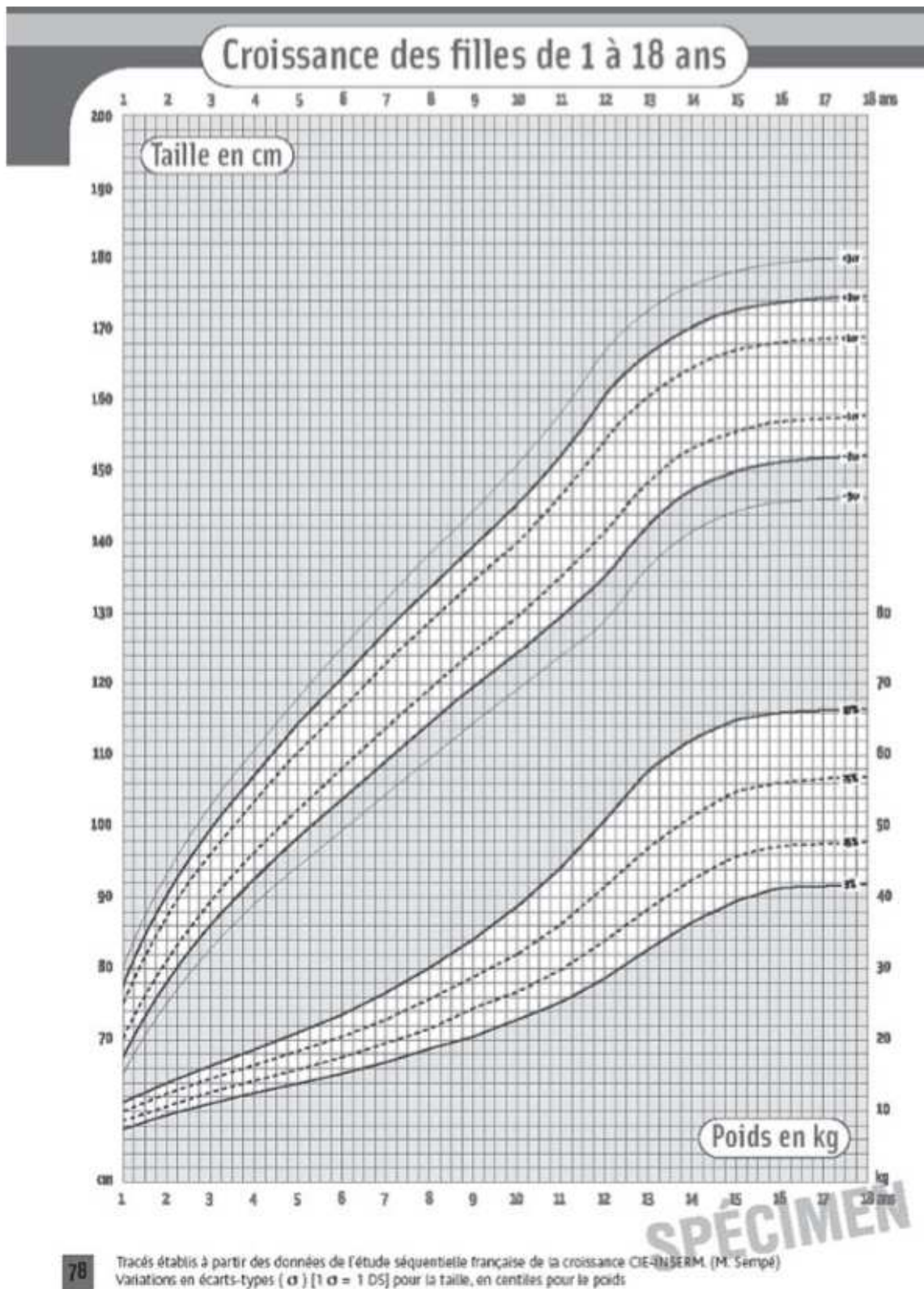


Annexe 2 : Évolution de la corpulence des garçons de 0 à 18 ans ^[120].

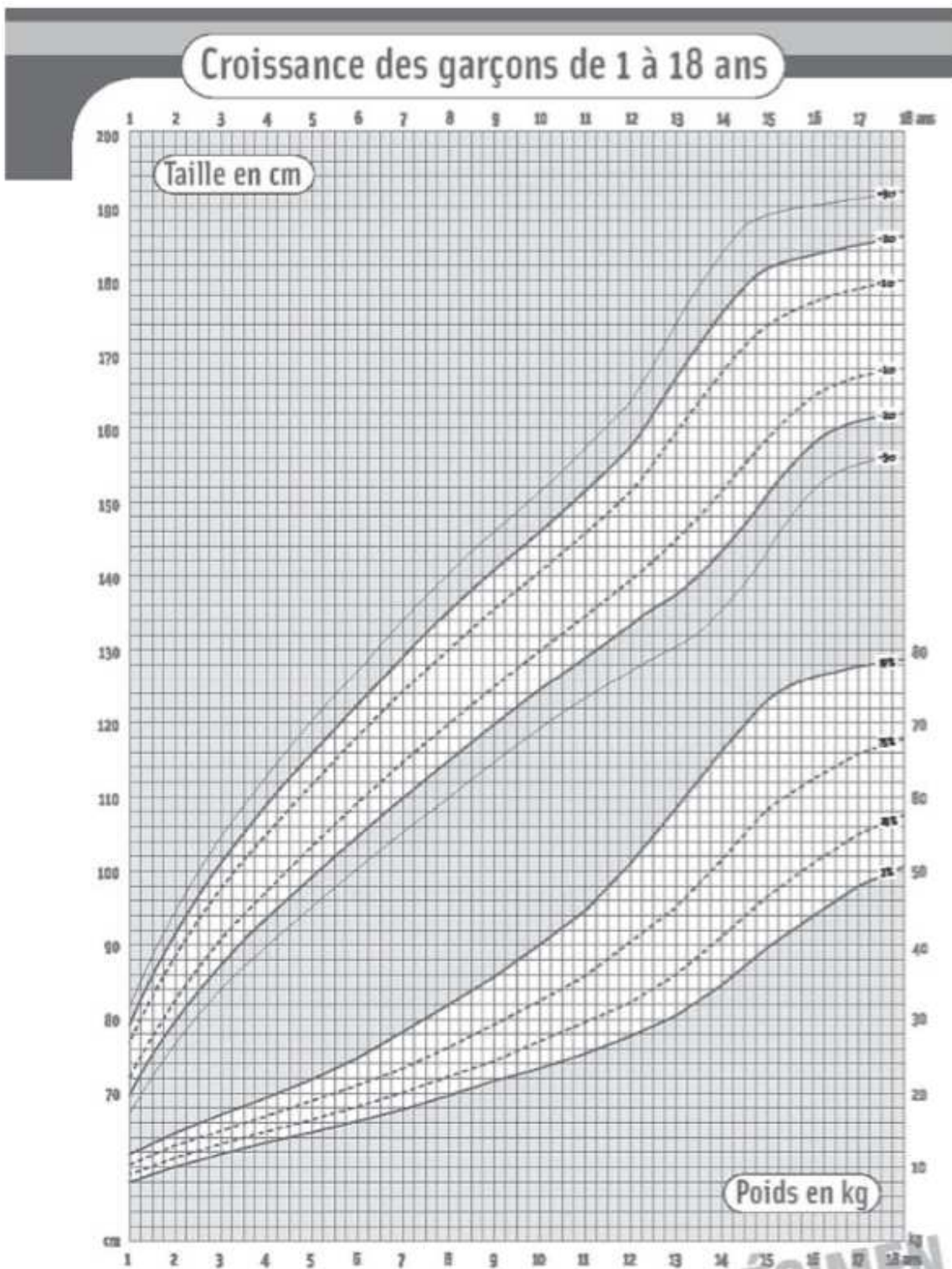
Annexe 3 : Périmètre crânien et taille des filles et des garçons de 0 à 3 ans ^[120].



Annexe 4 : Poids des filles et des garçons de 0 à 3 ans [120].



Annexe 5 : Croissance des filles de 1 à 18 ans ^[120].



80 Tracés établis à partir des données de l'étude séquentielle française de la croissance CIE-INSEERM. (M. Sempe)
 Variations en écarts-types (σ) [1 σ = 1 DS] pour la taille, en centiles pour le poids

Annexe 6 : Croissance des garçons de 1 à 18 ans ^[120].