HAL open science

L'impact de l'alimentation sur les maladies parodontales

Clémence-Isaure Giraudeau

▶ To cite this version:

Clémence-Isaure Giraudeau. L'impact de l'alimentation sur les maladies parodontales. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02414895

HAL Id: dumas-02414895

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02414895

Submitted on 16 Dec 2019

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

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

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

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

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019 **N° 065**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 19 novembre 2019

Par

Clémence-Isaure GIRAUDEAU

L'impact de l'alimentation sur les maladies parodontales

Dirigée par Mme le Docteur Émilie Bordet

JURY

Mme le Professeur Marjolaine Gosset	Présidente
Mme le Docteur Alice Germa	Assesseur
Mme le Docteur Anne-Laure Bonnet	Assesseur
Mme le Docteur Céline Gaucher	Assesseur
Mme le Docteur Émilie Bordet	Invité

Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDEMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN Mme TAÏHI
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES	Mme WULFMAN	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TRAMBA
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW
Mise à jour le 06 septembre 2019			

Remerciements

À Mme le Professeur Marjolaine Gosset

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine bucco-dentaire

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Pour avoir accepté de présider ma thèse d'exercice, pour vos enseignements au cours de ma formation ainsi que pour votre bienveillance, veuillez croire en mes sincères remerciements.

À Mme le Docteur Alice Germa

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris-Sud

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Pour m'avoir fait l'honneur de votre présence à ce jury ainsi que pour votre pédagogie et disponibilité au sein de ma formation. Veuillez croire en mes sincères remerciements.

À Mme le Docteur Anne-Laure Bonnet

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine bucco-dentaire

Ancien Interne des Hôpitaux

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Pour m'avoir fait l'honneur de votre présence à ce jury ainsi que pour vos enseignements, votre écoute et vos conseils. Travailler à vos côtés est un plaisir. Veuillez croire en mes sincères remerciements.

À Mme le Docteur Céline Gaucher

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Pour m'avoir fait l'honneur de votre présence à ce jury. Veuillez croire en mes sincères remerciements.

À Mme le Docteur Émilie Bordet

Docteur en Chirurgie dentaire

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse, pour votre investissement dans ce travail, vos enseignements au cours de ma formation, votre disponibilité, gentillesse, écoute et bienveillance. Veuillez croire en mes plus sincères remerciements.

C’est avec émotion que je souhaite remercier ma famille, mes amis, les enseignants, la faculté, ainsi que tous ceux qui de près ou de loin m’ont soutenue, encouragée et permise de vous présenter cette thèse aujourd’hui.

Une pensée particulière, à l’ensemble des médecins, infirmiers, aides-soignants, que j’ai rencontré ces deux dernières années et qui se sont montrés d’une bienveillance incroyable.

Au Dr Delarue, pour sa disponibilité, son soutien, son écoute, et pour m’avoir donné l’envie, la motivation, à la fois d’espérer, d’y croire et de me donner les moyens. Je suis profondément reconnaissante pour votre investissement dans la réussite de mes études et sachez que votre bienveillance est depuis deux ans ma principale source de motivation au quotidien.

Malgré les difficultés rencontrées, je suis heureuse et fière de pouvoir terminer mon cursus grâce et avec vous.

Table des matières

INTRODUCTION **3**

1 : MECANISMES A L'ORIGINE DE L'ASSOCIATION ENTRE ALIMENTATION ET MALADIES PARODONTALES **4**

1.1. RAPPELS SUR LE MECANISME INFLAMMATOIRE ET SES CONSEQUENCES PARODONTALES 4

1.1.1 La réponse immunitaire *4*

1.1.2 Les acteurs de l'inflammation *4*

1.1.3 Les stades de l'inflammation au sein des tissus parodontaux *5*

1.1.4 Conséquences parodontales *10*

1.2. LE STRESS OXYDATIF 11

1.2.1 Définition *11*

1.2.2 Les acteurs du stress oxydatif *12*

1.2.3 Mécanisme *13*

1.3 MECANISME DE DEFENSE CONTRE LE STRESS OXYDATIF 15

1.3.1 Les systèmes antioxydants *15*

1.3.2 Le rôle particulier du glutathion *15*

1.4 ASSOCIATION ENTRE TAUX D'OXYDANTS ET D'ANTIOXYDANTS ET MALADIES PARODONTALES 16

2 : INFLUENCE DES NUTRIMENTS SUR L'ETAT PARODONTAL **19**

2.1. LES NUTRIMENTS 20

2.1.1 Les macronutriments *20*

2.1.2 Les micronutriments *20*

2.2. INFLUENCE DE LA NUTRITION SUR LE STRESS OXYDATIF 21

2.2.1 Augmentation du stress oxydatif par les nutriments. *21*

2.2.2 Diminution du stress oxydatif par les nutriments *22*

2.3. INFLUENCE DE LA NUTRITION SUR LES PARAMETRES PARODONTAUX : FLORE MICROBIENNE, REPONSE IMMUNITAIRE, TISSUS PARODONTAUX 22

3 : APPROCHE ALIMENTAIRE ET SANTE PARODONTALE **28**

3.1. DIFFERENCE ENTRE NUTRITION ET DIETETIQUE 28

3.2. LES COMPOSANTS DE L'ALIMENTATION 29

3.2.1 Famille G (Glucides) *29*

3.2.2 Famille P (Protides) *30*

3.2.3 Famille L (Lipides) *30*

3.3. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LE STRESS OXYDATIF 31

3.3.1. Augmentation du stress oxydatif par les aliments *31*

3.3.2 Diminution du stress oxydatif par les aliments *31*
3.4. LES RECOMMANDATIONS ALIMENTAIRES 33
3.5. INFLUENCE DES COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES SUR LA SANTE PARODONTALE 33
3. 6. ÉMERGENCE DE 3 NOUVELLES TENDANCES ALIMENTAIRES 37
3.6.1. Le régime végétarien *37*
3.6.2. Le régime méditerranéen *38*
3.6.3. Le régime cétogène *39*
3.7. INTEGRATION DE L'ALIMENTATION DANS LA PRISE EN CHARGE PARODONTALE 39
3.7.1. Intégration de l'approche diététique dans la prévention des parodontopathies *40*
3.7.2. Intégration de l'approche diététique dans le traitement des parodontopathies *40*
CONCLUSION **42**
BIBLIOGRAPHIE **43**
TABLE DES FIGURES **49**

Introduction

En France, 80 % de la population, entre 35 et 64 ans, présente une gingivite, d'après l'ANES (2002). Les parodontites sont presque toutes précédées d'une gingivite. Ce sont des maladies inflammatoires affectant les tissus de soutien de la dent et pouvant conduire à la perte des dents. Elles sont dues à un déséquilibre entre les bactéries et la réponse de l'hôte, fonction de nombreux facteurs environnementaux. L'hôte réagit de manière excessive à cette infection, il s'ensuit des dommages tissulaires à l'origine des destructions parodontales.

Les maladies parodontales constituent donc un enjeu de santé publique. Ce sont des maladies plurifactorielles, et leur traitement est avant tout étiologique. La prise en charge thérapeutique peut s'avérer complexe, il semble judicieux de considérer l'ensemble des paramètres influençant la pathogénie afin de potentialiser au maximum le succès thérapeutique.

De nombreuses pathologies systémiques sont influencées par l'alimentation, mais qu'en est-il des pathologies de la cavité buccale ? Le rôle de l'alimentation sur le développement de la maladie carieuse est bien défini, mais qu'en est-il pour les maladies parodontales ? Cette thèse vise à aborder l'éventuel impact de l'alimentation sur ces maladies par l'étude des mécanismes mis en jeu. La tendance actuelle du « mieux manger » soutenue par la communauté scientifique et outil marketing de l'industrie agro-alimentaire, fait-elle partie des changements qu'il est possible d'adopter pour maintenir et/ou accroitre sa santé parodontale ?

1 : Mécanismes à l'origine de l'association entre alimentation et maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse. La réponse inflammatoire est un mécanisme physiologique de protection face à toute agression. Elle devient délétère quand elle est excessive. Après quelques rappels sur l'histopathologie des maladies parodontales, nous allons nous intéresser au stress oxydatif, mécanisme associé à une variation de l'homéostasie oxydo-réductive et définir ses acteurs, son mécanisme, et l'intérêt de sa connaissance dans la pathogénèse des maladies parodontales.

1.1. Rappels sur le mécanisme inflammatoire et ses conséquences parodontales

1.1.1 La réponse immunitaire

La première lignée du système de défense est l'immunité innée, non spécifique. Elle n'est pas douée de mémoire et fournit une réponse rapide face à toute colonisation bactérienne. Elle agit à l'aide de mécanismes de phagocytose et d'inflammation aigue.

La seconde ligne de défense est formée par l'immunité spécifique, acquise. Elle est responsable de la régulation précise du système de défense et est dotée de mémoire. Les lymphocytes y sont les cellules clés :

- les lymphocytes B spécialisés dans la production d'anticorps assurent la réponse immunitaire à médiation humorale
- les lymphocytes T assurent l'immunité à médiation cellulaire. Ils produisent diverses molécules qui contrôlent à la fois l'activation et la migration des macrophages et la prolifération des lymphocytes.

1.1.2 Les acteurs de l'inflammation

1.1.2.1 Les cellules de l'inflammation

Les cellules de l'inflammation peuvent être innées, c'est-à-dire qu'il existe un « pool » circulant de ces cellules qui permet de détecter un éventuel danger ou, acquises c'est-à-dire recrutées au cours de

l'inflammation pour des besoins spécifiques. Elles sont composées principalement par les polynucléaires neutrophiles, les macrophages mononucléés et les cellules endothéliales.

- Les polynucléaires neutrophiles (PNN) sont les cellules majeures de la réaction inflammatoire innée et sont les premières à se diriger vers le site d'agression. Elles sont capables de phagocyter les métabolites bactériens et libèrent des enzymes lysosomales ainsi que des médiateurs de l'inflammation.

- Les macrophages mononucléés comprennent les monocytes et les macrophages. Les monocytes sont présents sous forme circulante et sont recrutés secondairement lors du mécanisme inflammatoire. Ils deviennent des macrophages lorsqu'ils sont présents sur le site inflammé. Les macrophages sont les principales cellules phagocytaires. Ils éliminent à la fois les débris tissulaires, les métabolites bactériens ou les restes cellulaires des PNN apoptosés. Ils sont impliqués dans les réactions immunitaires spécifiques en présentant les antigènes des agresseurs aux lymphocytes T et B. Enfin, ils produisent et sécrètent des substances biologiquement actives telles que les cytokines, les enzymes lysosomales ou les radicaux libres.

- Les cellules endothéliales ont un rôle majeur dans l'agrégation et la diapédèse nécessaires aux polynucléaires neutrophiles pour arriver sur le site de l'inflammation. Elles jouent également un rôle dans le chimiotactisme des PNN. Elles participent activement aux mécanismes de réparation post-inflammatoire.

1.1.2.2 Les médiateurs de l'inflammation

Les médiateurs de l'inflammation permettent le recrutement des cellules nécessaires au déroulement de la réaction inflammatoire. Les radicaux libres et les cytokines en font partie.

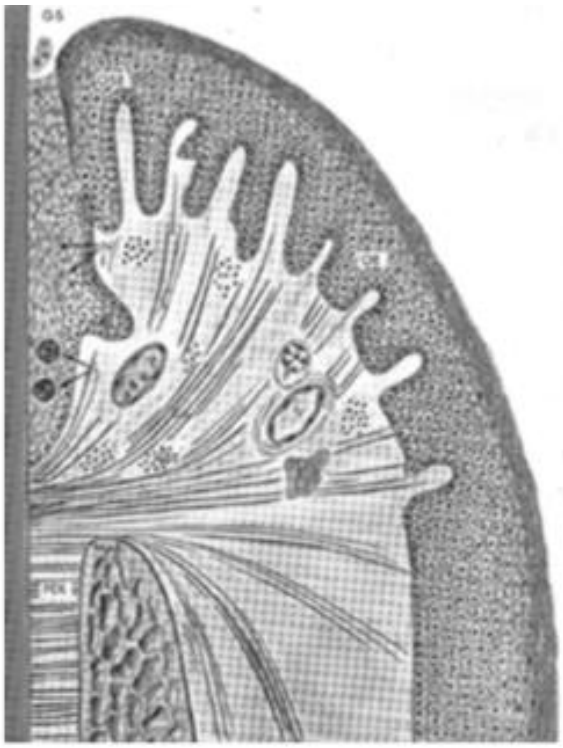
1.1.3 Les stades de l'inflammation au sein des tissus parodontaux

Page & Schroeder (1976, 1977) ont décrit les caractéristiques histopathologiques de la maladie parodontale. [1] Ils définissent quatre stades histologiques successifs.

[1] Rateitschak, Rateitschak, et Wolf, *Parodontologie*.

1.1.3.1 Lésion initiale ou gencive saine

Figure 1 : Lésion initiale



Source : Faculté d'Odontologie Université Paris Descartes, Le May, Cours sur l'histopathologie des maladies parodontales, 2016.

La lésion initiale apparaît sur la gencive saine après 2 à 4 jours de dépôt de plaque.
Elle résulte de la libération, sous l'effet des exo et endotoxines bactériennes, de substances chimiotactiques et antigéniques dans la région sulculaire.

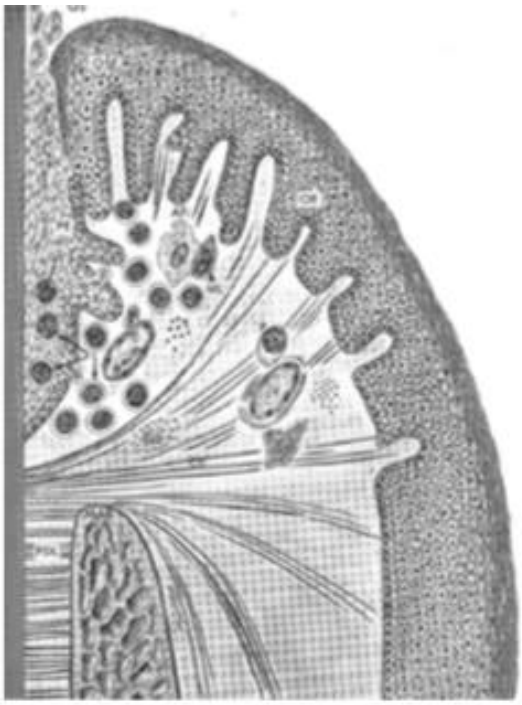
La quantité de plaque est faible et provoque une légère inflammation. Celle-ci se traduit par l'augmentation de l'apport sanguin. En réponse au stimulus chimiotactique, des polynucléaires neutrophiles (PNN) migrent des vaisseaux vers le sulcus à travers l'épithélium jonctionnel. Les PNN sont attirés par les bactéries et exercent leur capacité de phagocytose. Ils représentent la première lignée de défense qui est non spécifique.
Outre les PNN, quelques macrophages et lymphocytes sont visibles dans le tissu conjonctif et l'épithélium de jonction.

Aucune destruction tissulaire n'est observée, seule une désorganisation des fibres de collagène entourant les vaisseaux sanguins existe.

Cette première étape peut être considérée comme un état cliniquement sain car il existe en permanence une exsudation inflammatoire. Elle correspond à une augmentation des activités de défense de l'hôte normalement présentes dans les tissus gingivaux.

1.1.3.2 Lésions précoce et établie ou gingivite

Figure 2 : Lésion précoce ou débutante



Source : Faculté d'Odontologie Université Paris Descartes, Le May, Cours sur l'histopathologie des maladies parodontales, 2016.

La lésion précoce ou débutante survient 4 à 10 jours après le dépôt de plaque. Elle résulte de la formation et du maintien d'un infiltrat dense de cellules inflammatoires dans le tissu conjonctif suite à l'accumulation de plaque bactérienne.

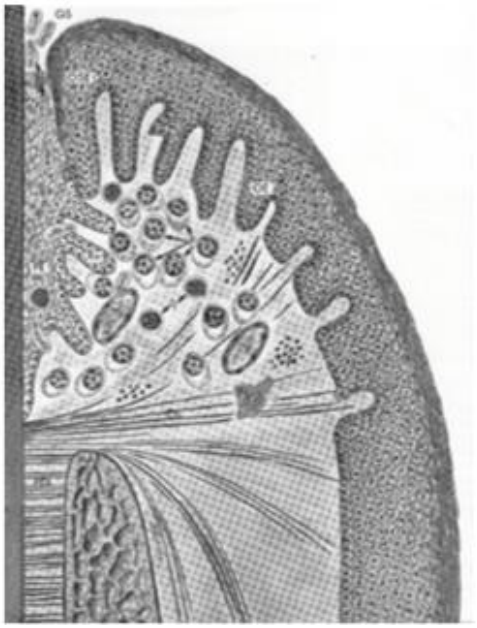
On note une augmentation des phénomènes décrits dans la lésion initiale : augmentation de la vascularisation et de la perméabilité de l'épithélium jonctionnel permettant aux polynucléaires neutrophiles de se diriger vers le sulcus gingival. L'épithélium de jonction renferme un nombre croissant de PNN et de lymphocytes.

De nombreux lymphocytes, plasmocytes sont observés et correspondent à la lignée de défense spécifique. Des macrophages et mastocytes sont également observés.

Les épithéliums jonctionnel et sulculaire forment des invaginations devenant de plus en plus profondes. L'augmentation de la barrière mécanique vise à contenir et lutter contre l'agression bactérienne.

Certains fibroblastes sont altérés et des fibres de collagène sont détruites sans qu'il y ait pour autant de perte d'attache ou d'alvéolyse.

Figure 3 : La lésion établie



Source : Faculté d'Odontologie Université Paris Descartes, Le May, Cours sur l'histopathologie des maladies parodontales, 2016.

La lésion établie se développe en 2-3 semaines après l'accumulation de plaque. L'exposition plus longue des tissus aux micro-organismes augmente l'état inflammatoire.

On note une prédominance de plasmocytes dans le tissu conjonctif altéré. On observe aussi des lymphocytes, des macrophages et des mastocytes. La dégranulation des mastocytes libère des substances dont l'histamine qui entretiennent l'état inflammatoire.

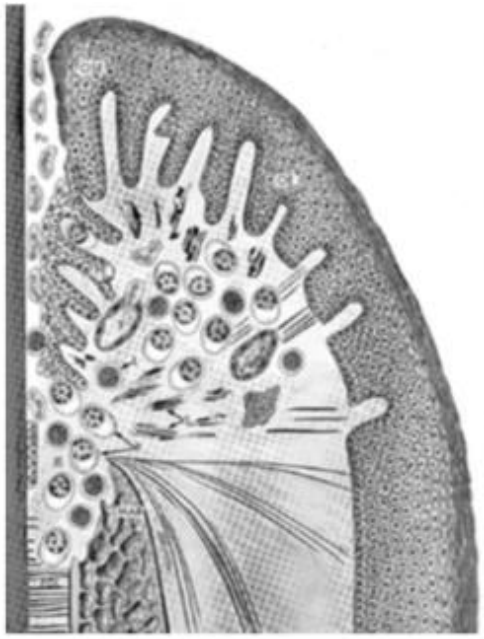
L'épithélium jonctionnel devient de plus en plus perméable. L'exsudation du fluide gingival sulculaire et la migration des PNNs dans les tissus et le sulcus augmentent.

La formation d'un œdème entraîne l'augmentation de la profondeur de la fausse poche, par prolifération et migration en profondeur dans le tissu conjonctif altéré, des épithéliums jonctionnel et sulculaire.

On observe une altération importante et continue du réseau collagénique du tissu conjonctif, mais non associée à une perte d'attache conjonctive.

1.1.3.3 Lésion avancée ou parodontite

Figure 4 : La lésion avancée



Source : Faculté d'Odontologie Université Paris Descartes, Le May, Cours sur l'histopathologie des maladies parodontales, 2016.

L'évolution conduit à la lésion avancée correspondant à la parodontite.

On note la prolifération en profondeur et l'ulcération partielle de l'épithélium jonctionnel qui devient l'épithélium de poche. La lésion s'étend à l'os alvéolaire et au desmodonte, et on observe une perte osseuse significative.

La plaque migre également dans cette poche et les bactéries pathogènes trouvent un terrain idéal pour se développer.

La perméabilité de l'épithélium jonctionnel augmente encore permettant ainsi le passage d'antigènes bactériens dans le tissu conjonctif et l'arrivée de PNN vers ce tissu. Des neutrophiles meurent et entraînent le relargage de leur contenu dans ce tissu conjonctif. Les radicaux libres, les enzymes protéolytiques et la chute d'expression de leurs inhibiteurs entraînent la destruction tissulaire.

1.1.4 Conséquences parodontales

Si l'inflammation est excessive, elle devient délétère et entraine des destructions tissulaires. Les dommages comprennent la perte d'attache et l'alvéolyse et sont les signes cliniques de la parodontite.

Concernant la perte d'attache, ce sont surtout les macrophages qui, activés par les métabolites bactériens incitent les fibroblastes résidents à sécréter des médiateurs favorisant la destruction. [2]

Les agents déclenchants l'alvéolyse sont les substances bactériennes. Elles entrainent une libération accrue de cytokines, de médiateurs et de facteurs locaux qui stimulent directement l'activité des ostéoclastes ou agissent indirectement en premier lieu sur les pré-ostéoclastes et accroissent ainsi le « pool » des cellules de résorption osseuse. Les substances bactériennes et les médiateurs de l'hôte sont aussi capables d'inhiber ou de moduler directement les ostéoblastes qui génèrent l'os. [3]

Le recrutement de neutrophiles vers les sites gingivaux ainsi que la libération d'enzymes protéolytiques et de ROS (cf sous partie : 1.2.2.1) sont aujourd'hui considérés comme les deux aspects principaux de la réponse de l'hôte à la stimulation de l'antigène bactérien chez les individus prédisposés à la parodontite. [4] Ce processus pourrait également entraîner une réponse inflammatoire systémique. [5]

[2] Rateitschak, Rateitschak, et Wolf.
[3] Rateitschak, Rateitschak, et Wolf.
[4] Matthews et al., « Neutrophil hyper-responsiveness in periodontitis ».
[5] Matthews et al.

1.2. Le stress oxydatif

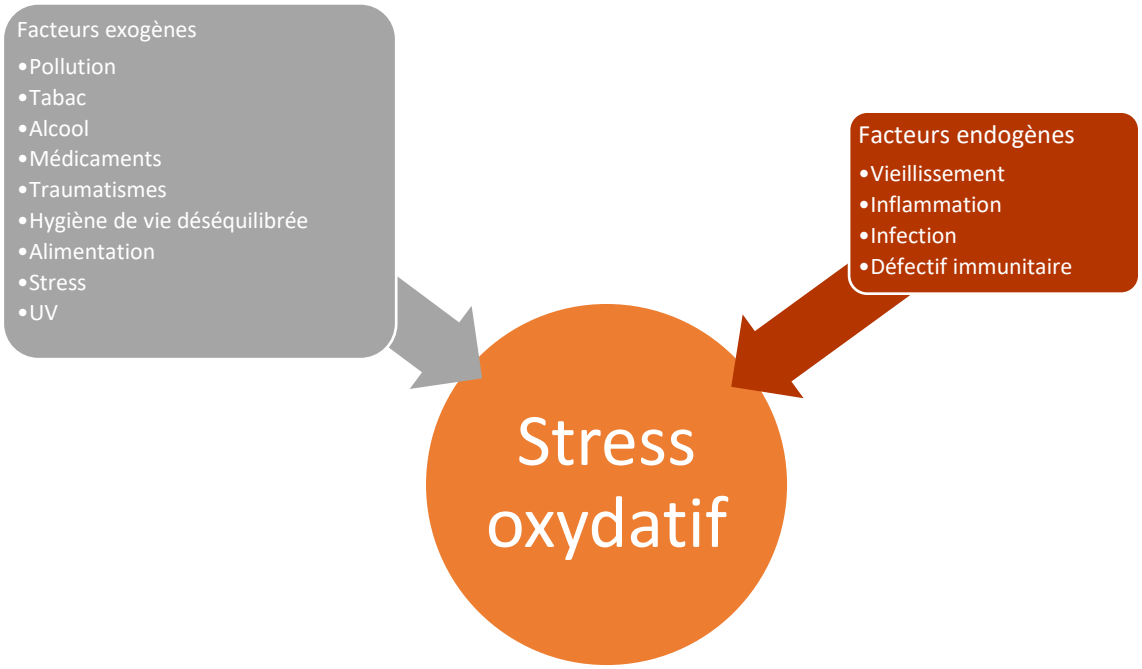
1.2.1 Définition

Le stress oxydatif est un mécanisme physiopathologique qui survient suite au déséquilibre entre le niveau de dérivés oxygénés (ROS) et d'antioxydants en faveur des ROS.

Cet état existe lorsqu'au moins une des trois conditions suivantes est présente : excès d'espèces réactives (ROS), défenses insuffisantes (antioxydants) et/ou mécanismes de réparation insuffisants.

C'est un facteur clé de l'inflammation chronique. Il joue un rôle central dans de nombreuses pathologies inflammatoires chroniques [6] et semble pouvoir être le lien entre ces maladies et la parodontite. [7] [8]

Figure 5 : Facteurs influençant le stress oxydatif



Source : Auteur, 2019.

[6] Haleng et al., « Le stress oxydant ».
[7] Chapple, « Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation ».
[8] Chapple et Matthews, « The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction ».

Parmi les facteurs influençant la balance oxydative, une alimentation riche en oxydants c'est-à-dire en nutriments pro-inflammatoires tels que les glucides raffinés et les acides gras saturés, est en faveur d'un état de stress oxydatif. [9]

1.2.2 Les acteurs du stress oxydatif

1.2.2.1. Les oxydants

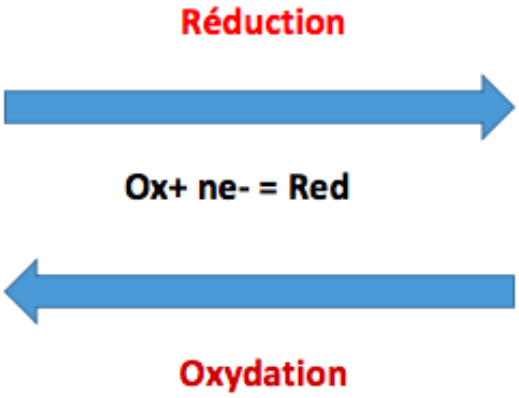
Les oxydants correspondent aux espèces réactives de l'oxygène (ROS) c'est-à-dire aux radicaux libres et à leurs précurseurs.

Dans l'organisme, et plus précisément au niveau des mitochondries, l'oxygène est à l'origine de la formation d'espèces réactives de l'oxygène. Elles sont capables de se transformer en espèces radicalaires dans le milieu cellulaire, lorsqu'elles ne le sont pas de nature.

Les radicaux libres sont des atomes ou molécules instables qui cherchent à se lier à d'autres atomes en provoquant des réactions en chaîne. Ces espèces présentent un nombre impair d'électrons dans leur orbite, ce qui leur confèrent un degré élevé de réactivité, essayant constamment de s'apparier en extrayant des électrons à d'autres molécules afin de créer une structure thermodynamique de plus faible énergie. L'oxydant va capter au moins un électron lors de la réaction d'oxydation, ce qui aboutit à la réduction de l'oxydant.

NB : L'oxydant va être réduit, l'antioxydant ou réducteur va être oxydé.

Figure 6 : Réaction d'oxydoréduction



Source : Auteur, 2019.

[9] Bouchard, Frémont, et Sanz, *Parodontologie & dentisterie implantaire*.

L'oxydation est un processus naturel au sein de la fonction normale des cellules aérobies. Les oxydants sont produits en permanence dans l'organisme via des réactions enzymatiques à partir de l'oxygène. Sa réduction incomplète conduit à des espèces qui ont un caractère oxydant comme le peroxyde d'hydrogène H202, le radical hydroxyle, l'anion superoxyde OH-. Ces espèces pourront oxyder des macromolécules (ADN, lipides, et protéines).

Des facteurs extérieurs tels que le stress, la fatigue, la consommation de tabac, d'alcool, les pollutions atmosphérique ou encore les rayonnements ionisants tels que les rayons X (par radiolyse de l'eau), stimulent la production d'oxydants. [10]

1.2.2.2 Les antioxydants

Les antioxydants sont des molécules ou des composés qui s'opposent à l'effet des oxydants en retardant de façon significative ou en empêchant l'oxydation dudit substrat. Ils tendent à éliminer les ROS dès leur formation ou à réparer les dommages causés par ceux-ci. Ils fonctionnent en groupe et non de manière isolée.

Le glutathion est considéré comme l'antioxydant le plus puissant du corps humain. [11]

1.2.3 Mécanisme

Lorsque l'organisme est en bonne santé, un équilibre fin existe entre les oxydants et les antioxydants.

Lorsqu'il est perturbé, c'est-à-dire que la balance oxydants-antioxydants est en faveur des oxydants, il en résulte un état de stress oxydatif et s'en suit des dommages tissulaires.
Cet état de déséquilibre est impliqué dans de nombreuses maladies, telles que les maladies cardiovasculaires [12] ou les maladies parodontales [13]. Il joue un rôle crucial dans la destruction des tissus parodontaux. [14]

[10] Haleng et al., « Le stress oxydant ».
[11] Chapple, « Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease ».
[12] Castelao et Gago-Dominguez, « Risk factors for cardiovascular disease in women ».
[13] Chapple et Matthews, « The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction ».
[14] Chapple et Matthews.

Les conséquences du stress oxydatif dépendent du type cellulaire. L'altération des protéines, des lipides, et de l'ADN, sont les conséquences directes du stress oxydatif. Les indirectes se font via l'activation de facteurs de transcription génique sensibles à l'homéostasie rédox tels que le facteur nucléaire kappab. [15]

1.2.3.1 Dommages tissulaires directs

Les radicaux libres endommagent les tissus par différents mécanismes.
Ils affectent :

- les membranes cellulaires par péroxydation lipidique. Suite à une réaction en chaine, ils provoquent la mort cellulaire. [16] Les produits de la peroxydation lipidique sont eux-mêmes pro-inflammatoires.
- les protéines par oxydation protéique.
- l'ADN par rupture.

1.2.3.2 Dommages tissulaires indirects

Des signaux extracellulaires tels que les LPS des bactéries ou les cytokines émises lors de l'inflammation, sont transmis au niveau membranaire par des récepteurs. Cette variation du potentiel redox intracellulaire va modifier l'activité de certains facteurs de transcription.

L'activation de facteurs de transcription sensibles à l'homéostasie oxydo-réductive tels que NFkB [17], induit une modification de l'expression des gènes et aboutisse à la production de molécules pro-inflammatoires. Elles vont augmenter et propager la réponse inflammatoire à l'origine des destructions tissulaires mais aussi accroitre l'état de stress oxydatif initialement présent. [18]

D'autres facteurs de transcription, quant à eux, voient leur faculté de liaison à l'ADN et/ou d'activation de la transcription amoindrie voire inhibée par un choc oxydant.

[15] Chapple et Matthews.
[16] Chapple et Matthews.
[17] Chapple, « Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease ».
[18] Chapple et Matthews, « The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction ».

1.3 Mécanisme de défense contre le stress oxydatif

1.3.1 Les systèmes antioxydants

Le système antioxydant antagonise l'augmentation du stress oxydatif via un système complexe. Il peut être endogène ou exogène et agit en captant les radicaux libres. Ce sont des réducteurs, ils donnent des électrons ou des atomes d'hydrogène.

Dans les systèmes endogènes, les molécules antioxydantes sont produites directement par l'organisme. Parmi eux, on distingue :
- les systèmes enzymatiques détoxifient les dérivés réactifs de l'oxygène. Ils semblent être les plus efficaces.
- les systèmes non enzymatiques comme le glutathion.

Dans les systèmes exogènes, les molécules antioxydantes sont produites à l'extérieur et apportées à l'organisme. L'alimentation ou la prise de compléments alimentaire en sont une grande source.

Les molécules antioxydantes agissent de concert plutôt que de manière isolée, en se recyclant les unes les autres à partir de leurs contreparties oxydées.

Si l'homéostasie est en faveur des antioxydants, ils vont pouvoir réguler négativement la transcription de gènes pro-inflammatoires et réduire, voire arrêter l'inflammation. [19] De plus, un excès d'antioxydants active les mécanismes de réparation.

1.3.2 Le rôle particulier du glutathion

Le glutathion est un tripeptide contenant une cystéine, qui existe à la fois sous forme oxydée GSSG ou réduite GSH. Le ratio GSH/GSSG est normalement en faveur de GSH.

Le glutathion est un antagoniste puissant des radicaux libres. La fixation des ROS à la surface cellulaire peut être régulée à la baisse par GSH. Lorsque le glutathion élimine un radical, il est oxydé en GSSG qui est une espèce non radicalaire. C'est la raison pour laquelle on dit de lui qu'il est un antioxydant briseur de chaine. Il agit comme un tampon antioxydant régissant l'homéostasie rédox. Il joue un rôle dans le métabolisme cellulaire ainsi que dans la synthèse et la réparation de l'ADN. Il est capable de réguler négativement, en diminuant la transcription des gènes pro-inflammatoires (tels que NfKB) [20],

[19] Chapple et Matthews.
[20] Chapple et Matthews.

voire de supprimer l'inflammation lorsque les niveaux intracellulaires sont augmentés in vitro [21]. Il représente à la fois une stratégie de défense antioxydante et anti-inflammatoire. [22]

Les méthodes d'amélioration du GSH intracellulaire in vitro semblent pouvoir être bénéfiques pour la santé parodontale mais d'autres d'études sont nécessaires pour définir son intérêt avec plus de précision.

1.4 Association entre taux d'oxydants et d'antioxydants et maladies parodontales

La maladie parodontale est associée à :

- une réduction du statut antioxydant : capacité totale d'antioxydants et concentration de glutathion réduites, [23]
- une augmentation de la production des radicaux libres [24]
- une augmentation des dommages oxydatifs dans la cavité buccale (augmentation des marqueurs de la peroxydation lipidique). [25] [26]

Plus elle est importante, plus cette association est significative. [27] Cette association est valable à la fois au niveau local (fluide gingival) et de façon générale (plasma). [28] [29] [30]

Une étude s'est intéressée aux concentrations de glutathion, à la fois sous forme GSH et GSSG. Elles ont respectivement été mesurées, dans le fluide gingival, avant et après traitement parodontal chez des patients atteints de parodontite chronique comparés à des patients sains.[31]

- Avant traitement, les patients sains présentent un taux de glutathion supérieur aux patients malades.
- A la suite du traitement parodontal :

→ chez les patients sains: le niveau de GSSG est inchangé, le ratio GSH/ GSSG est stable (9,28)

[21] Chapple, « Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease ».
[22] Chapple, « Glutathione in gingival crevicular fluid and its relation to local antioxidant capacity in periodontal health and disease ».
[23] Chapple.
[24] Diab-Ladki, Pellat, et Chahine, « Decrease in the total antioxidant activity of saliva in patients with periodontal diseases ».
[25] Chapple et Matthews, « The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction ».
[26] Panjamurthy, Manoharan, et Ramachandran, « Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with periodontitis ».
[27] Sculley et Langley-Evans, « Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation ».
[28] Chapple, « Glutathione in gingival crevicular fluid and its relation to local antioxidant capacity in periodontal health and disease ».
[29] Panjamurthy, Manoharan, et Ramachandran, « Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with periodontitis ».
[30] Brock et al., « Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health ».
[31] Grant et al., « Crevicular fluid glutathione levels in periodontitis and the effect of non-surgical therapy ».

→ chez les patients malades, le traitement parodontal ne restaure pas la concentration de GSH mais provoque une augmentation du ratio GSH/GSSG (7,16 à 8,98), sans pour autant restaurer des niveaux comparables aux patients sains.

Sur le même principe, la quantité d'antioxydants chez des patients atteints de parodontite a été comparée à un groupe contrôle. Les mesures ont été réalisées avant puis à 3 mois post-traitement non chirurgical. [32]

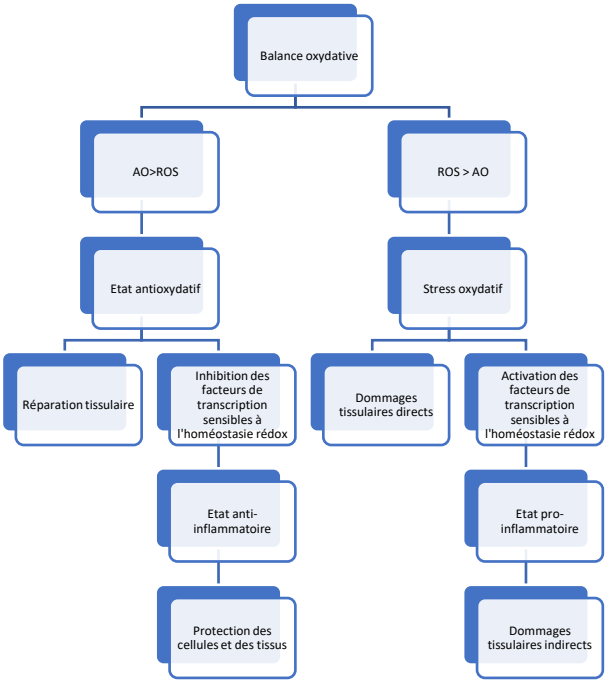
- Avant traitement, la quantité d'antioxydants est significativement inférieure chez les patients atteints d'une parodontite comparée au groupe contrôle.
- Après traitement non chirurgical et 3 mois de cicatrisation, le taux est significativement supérieur bien que toujours inférieur au groupe contrôle.

La parodontite semble être associée à une prédisposition à un taux inférieur d'antioxydants. Cette prédisposition semble être potentialisée par l'inflammation parodontale. [33] [34]

Bien que ces données suggèrent qu'une défense antioxydante réduite soit associée à la maladie parodontale, elles n'indiquent pas si cette capacité antioxydante compromise est importante dans la pathogénèse et constitue un véritable facteur de risque ou, est essentiellement une conséquence de l'inflammation parodontale, voire les deux. [35] [36] [37] Il apparait toutefois comme une piste thérapeutique le fait de rétablir des niveaux d'antioxydants comparables à des patients en bonne santé.

[32] Chapple, « Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease ».
[33] Grant et al., « Crevicular fluid glutathione levels in periodontitis and the effect of non-surgical therapy ».
[34] Chapple, « Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease ».
[35] Brock et al., « Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health ».
[36] Chapple, Milward, et Dietrich, « The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations ».
[37] Chapple, « Glutathione in gingival crevicular fluid and its relation to local antioxidant capacity in periodontal health and disease ».

Figure 7 : Conséquences d'une perturbation de l'homéostasie oxydo-réductive



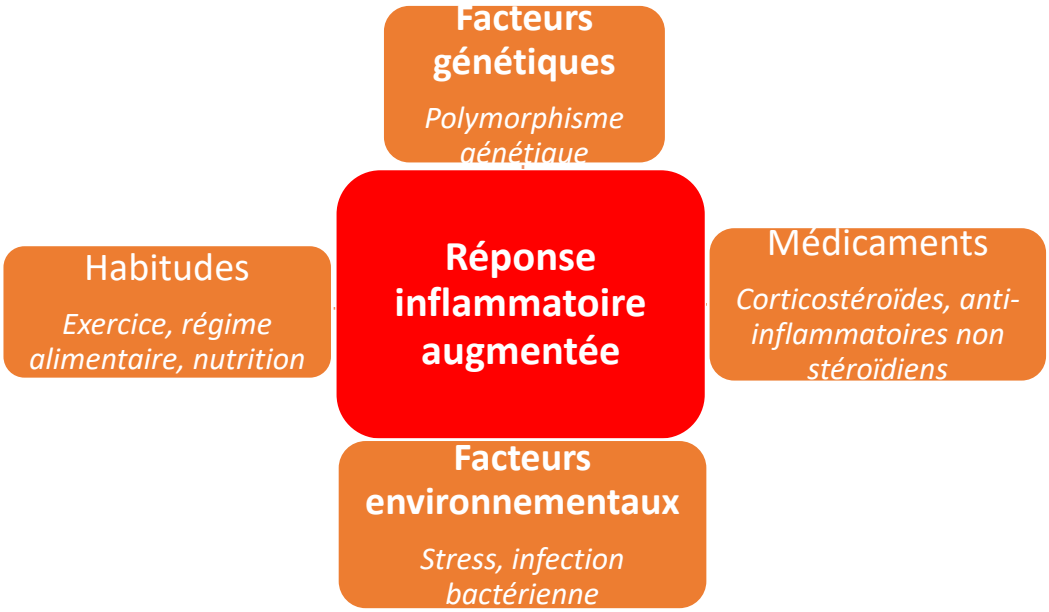
AO = Antioxydants, ROS=Oxydants

Source : Auteur, 2019.

2 : Influence des nutriments sur l'état parodontal

Différents facteurs peuvent modifier la réponse inflammatoire. Les dérèglements hormonaux, les maladies systémiques sévères, le stress négatif, ou l'âge en font partie. Ils interfèrent sur l'évolution des maladies parodontales. [38]

Figure 8 : Différents facteurs pro-inflammatoires



Source : Auteur , traduit de Chapple, « Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation », 2009.

Une alimentation inadaptée, à la fois qualitativement et quantitativement, peut modifier la réponse inflammatoire et entrainer un développement et une progression accrus des parodontopathies. [39] En effet, certains nutriments sont pro-inflammatoires, d'autres sont anti-inflammatoires. Ils vont moduler la balance oxydative, et influencer le statut inflammatoire. Nous allons nous intéresser aux nutriments, afin d'aborder leurs influences sur l'homéostasie oxydo-réductive et déterminer leurs impacts sur les tissus parodontaux.

[38] Rateitschak, Rateitschak, et Wolf, *Parodontologie*.
[39] Chapple, « Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation ».

2.1. Les nutriments

Les nutriments détaillent la composition des aliments. Ils sont divisés en deux grandes familles : les macro et les micronutriments. Nous en avons besoin pour garder notre corps en forme puisqu'ils nous fournissent l'énergie indispensable à la production d'hormones, d'enzymes, la réalisation de processus responsables de la réparation, de la croissance et du développement. Ils nourrissent nos tissus et nos organes.

2.1.1 Les macronutriments

Les macronutriments sont composés des glucides, des lipides et des protéines. Ils sont nécessaires en grande quantité dans l'organisme. [40]

Les protéines constituent le matériau de base des cellules. Elles sont nécessaires à la fabrication et à la réparation des membranes cellulaires, des enzymes, des anticorps et de certaines hormones. Elles sont importantes dans la constitution des muscles, des os, du sang. Elles servent à la croissance, à la réparation et à la régénération des différents tissus.

Les glucides sont la source d'énergie préférée du corps. Ils fournissent l'énergie aux cellules de l'organisme : les cellules nerveuses, les cellules sanguines et les cellules musculaires.

Les lipides fournissent jusqu'à 70 % de l'énergie du corps au repos. Ils ont le rôle de protéger les organes vitaux, de réguler la production d'hormones et facilitent l'absorption des vitamines liposolubles.

2.1.2 Les micronutriments

Les micronutriments sont composés des minéraux, des vitamines et de l'eau. Ils sont nécessaires en faible quantité dans l'organisme. [41]

Les minéraux régulent le fonctionnement de l'organisme, facilitent la croissance et le maintien des tissus corporels. Ils transforment certaines substances en énergie et renforcent certaines structures dont le squelette et les dents.

---

[40] Creff, *Manuel de diététique en pratique médicale courante*.
[41] Creff.

Les vitamines peuvent faciliter les réactions chimiques dans les cellules et contribuent à libérer l'énergie des protéines, des glucides et des lipides. Elles ne fournissent aucune énergie directe mais facilitent les réactions chimiques qui en produisent après transformation des aliments. Elles participent à la production de globules rouges et au maintien des systèmes nerveux, squelettique et immunitaire. Elles régissent la synthèse des tissus et protègent les membranes des cellules.
Certaines vitamines font parties de la famille des antioxydants comme les vitamines C, A et E. Elles aident à contrôler les réactions inflammatoires, à nous protéger contre les bactéries et les virus et à réparer les lésions tissulaires.

L'eau compose le sang et la lymphe. Elle transporte les nombreux éléments nutritifs dans l'organisme. Elle aide à réguler la température du corps et débarrasse l'organisme des déchets qui circulent dans le sang.

2.2. Influence de la nutrition sur le stress oxydatif

2.2.1 Augmentation du stress oxydatif par les nutriments.

Une augmentation de la concentration de glucose et de lipides survient à la suite d'une consommation excessive de sucres raffinés et de graisses saturées. [42]

L'hyperglycémie (excès de glucose dans le sang) induit la formation de produits de la glycation AGE suite à la liaison du glucose aux protéines présentes dans les tissus et le sang. Les neutrophiles ont des récepteurs pour les AGE appelés RAGE et leur liaison aux AGE active le complexe enzymatique NADPH-oxydase qui génèrent des radicaux libres à l'origine de l'état de stress oxydatif. [43]

Des quantités élevées de lipides génèrent des espèces réactives de l'oxygène.[44] En effet, le métabolisme des graisses entraine une augmentation du taux de cholestérol. Le cholestérol est lié à des lipoprotéines de basse densité ou LDL. Lorsqu'elles sont oxydées, elles peuvent se lier à leurs récepteurs complémentaires sur la membrane cellulaire des neutrophiles. Il s'ensuit l'activation de la NADPH-oxydase, et la formation de ROS à l'origine de l'augmentation des phénomènes oxydatifs.[45]

[42] Bouchard, Frémont, et Sanz, *Parodontologie & dentisterie implantaire*.
[43] Chapple et Milward, « The role of diet in periodontal disease ».
[44] Mitrou et al., « Mediterranean dietary pattern and prediction of all-cause mortality in a us population ».
[45] Chapple et Milward, « The role of diet in periodontal disease ».

2.2.2 Diminution du stress oxydatif par les nutriments

Certains nutriments ont des capacités antioxydantes. Les nutriments anti-inflammatoires sont intéressants pour le maintien de l'homéostasie oxydo-réductive.

Les vitamines sont une grande source d'antioxydants. Par exemple,
- La vitamine A est un excellent piégeur de radicaux libres. [46]
- La vitamine C neutralise directement les radicaux libres (HO-, O2-) et supprime la sécrétion de certains ROS par les macrophages. Elle inhibe également la péroxydation lipidique en régénérant la vitamine E. [47]
- La vitamine E est la plus importante et la plus efficace des vitamines antioxydantes liposolubles. [48] Grâce à son caractère hydrophobe, elle est capable de s'insérer au sein des membranes et d'empêcher la propagation de la peroxydation lipidique. [49]
- Les vitamines C et E inhibent l'activation du facteur de transcription pro-inflammatoire NFkB. [50]

Les Oméga-3, quant à eux, inhibent certains médiateurs pro-inflammatoires (prostaglangine E2, l'acide arachidonique..) et augmentent la capacité antioxydante. [51]

Les polyphénols, en captant les radicaux libres, inhibent la peroxydation lipidique et favorisent l'action des vitamines C et E. [52]

2.3. Influence de la nutrition sur les paramètres parodontaux : flore microbienne, réponse immunitaire, tissus parodontaux

De nombreux paramètres comme le développement de biofilms oraux, l'inflammation et la réponse immunitaire, le métabolisme des tissus ou la cicatrisation peuvent être influencés par la nutrition. [53] [54] Il existe de plus en plus de preuves que les carences en nutriments même subtiles, peuvent avoir un impact négatif sur la santé parodontale. Ainsi, un excès ou un manque de nutriments peut être un

[46] Morel et Barouki, « Influence du stress oxydant sur la régulation des gènes. »
[47] Haleng et al., « Le stress oxydant ».
[48] Bouchard, Frémont, et Sanz, *Parodontologie & dentisterie implantaire*.
[49] Haleng et al., « Le stress oxydant ».
[50] Morel et Barouki, « Influence du stress oxydant sur la régulation des gènes. »
[51] Brown, Rauch, et Poudyal, *Omega-3 fatty acids in health and disease*.
[52] Bouchard, Frémont, et Sanz, *Parodontologie & dentisterie implantaire*.
[53] Boyd et Madden, « Nutrition, infection, and periodontal disease ».
[54] Enwonwu, « Malnutrition and periodontal diseases ».

facteur prédisposant perturbant les processus d'inflammation et de réparation. Ils peuvent, par exemple, être à l'origine de la libération de cytokines impliquées dans la destruction des tissus parodontaux [55]. Ils peuvent être aussi associés à une diminution du risque relatif de parodontite lorsqu'on augmente les concentrations sériques de nutriments.[56] [57]

Nous allons nous intéresser à l'influence des nutriments sur les différents paramètres parodontaux.

2.2.1 Les macronutriments

La consommation excessive de glucides semble favoriser la dysbiose et les maladies inflammatoires chroniques [58] comme le diabète et les maladies cardiovasculaires. Un apport élevé en glucides augmente les marqueurs de l'inflammation.[59] Sa réduction diminue les scores d'inflammation gingivale. [60] [61] La prise de glucides entraine une augmentation des dommages parodontaux. [62] Néanmoins, l'influence des glucides reste légère : de l'ordre de 0,4mm en terme de profondeur de poches.

Une étude sur les rats infectés par Porphyromanas gingivalis et nourris avec un régime alimentaire riche en Oméga-3 pendant 22 semaines a été menée. Ils présentent moins de perte osseuse que les rats témoins nourris avec un régime alimentaire riche en Oméga-6. [63]
Les acides gras Oméga-3 conduisent à la résolution des processus inflammatoires sur les tissus parodontaux par inhibition des médiateurs pro-inflammatoires.[64] Ils sont susceptibles de réduire l'activité des ostéoclastes [65], et ont un fort potentiel pour moduler le métabolisme des cytokines. [66] Les graisses polyinsaturées telles que les Oméga-3 présentent donc un effet positif sur la santé parodontale. [67]

---

[55] Grimble, « Nutritional modulation of cytokine biology ».
[56] Chapple, « Glutathione in gingival crevicular fluid and its relation to local antioxidant capacity in periodontal health and disease ».
[57] Chapple, Milward, et Dietrich, « The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations ».
[58] Bosma-den Boer, van Wetten, et Pruimboom, « Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle ».
[59] Bosma-den Boer, van Wetten, et Pruimboom.
[60] Hujoel P « Dietary carbohydrates and dental systemic diseases »
[61] Woelber et al., « An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study ».
[62] Hujoel P « Dietary carbohydrates and dental systemic diseases »
[63] Brown, Rauch, et Poudyal, *Omega-3 fatty acids in health and disease*.
[64] Brown, Rauch, et Poudyal.
[65] Brown, Rauch, et Poudyal.
[66] Bosma-den Boer, van Wetten, et Pruimboom, « Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle ».
[67] El-Sharkawy et al., « Adjunctive treatment of chronic periodontitis with daily dietary supplementation with omega-3 Fatty acids and low-dose aspirin ».

Une étude récente menée au Danemark suggère une relation inverse entre un apport élevé en protéines et la parodontite. [68]

2.2.2 Les micronutriments

La vitamine A est une vitamine liposoluble, qui présente un potentiel antioxydant. Elle a un rôle crucial dans la prolifération et la différenciation des cellules épithéliales. Son déficit entraine des problèmes visuels ainsi qu'une altération du système immunitaire. [69] Elle a été utilisée dans différentes études pour compléter le traitement parodontal [70] [71] mais son intérêt est difficile à étudier puisque sa supplémentation peut causer une toxicité hépatique et entraver la sécurité d'un essai clinique.

Le complexe vitamine B comprend 8 vitamines. Elles sont hydrosolubles et pour la plupart apportées par l'alimentation. La vitamine B contribue à transporter des électrons et à nous fournir de l'énergie. La vitamine B12, par exemple, n'est requise dans l'organisme qu'en petite quantité. Son déficit chronique aboutit à l'anémie de Biermer. Une étude de cohorte prospective associe des faibles taux sériques de vitamine B12 à la sévérité de la parodontite : détérioration du statut parodontal et augmentation du taux de perte de dents.[72]
L 'utilisation d'un bain de bouche contenant de la vitamine B9 (folate) pendant 4 semaines a été étudiée chez des patients atteints de gingivite et de parodontite. Ils présentaient une diminution de l'inflammation gingivale ainsi que des saignements au sondage. [73]

[68] Adegboye et al., « Calcium, vitamin D, casein and whey protein intakes and periodontitis among Danish adults ».
[69] Dommisch et al., « Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy ».
[70] Dodington et al., « Higher intakes of fruits and vegetables, β-carotene, vitamin c, α-tocopherol, epa, and dha are positively associated with periodontal healing after nonsurgical periodontal therapy in nonsmokers but not in smokers ».
[71] Neiva et al., « Effects of vitamin-b complex supplementation on periodontal wound and healing ».
[72] Zong et al., « Serum vitamin B12 is inversely associated with periodontal progression and risk of tooth loss ».
[73] Pack, « Folate mouthwash : effects on established gingivitis in periodontal patients ».

Figure 9 : Les 15 aliments les plus riches en vitamine C

Source : CalculerSonImc, « 15 aliments les plus riches en vitamine C », 2018.

Quant aux apports en vitamines C et D, ils semblent jouer un rôle important dans l'inflammation gingivale [74] et parodontale.

La vitamine C a été décrite, dans de nombreuses études cliniques et in vitro, comme une vitamine importante pour la santé parodontale. Elle est principalement nécessaire à la synthèse du collagène.

Le lien entre la vitamine C et le parodonte remonte au XVIIIème siècle, lorsqu'un médecin de la marine britannique a révélé que le scorbut pouvait être traité avec succès par l'apport d'oranges et de citrons. Le scorbut est une maladie mortelle, caractérisée par l'absence de vitamine C et s'accompagne de

[74] Dietrich et al., « Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation ».

gingivorragies importantes,[75] d'une perte osseuse massive [76], de mobilités dentaires et d'altérations des fibres ligamentaires.

La vitamine C joue un rôle central dans la défense contre les radicaux libres, améliore la réactivité des lymphocytes, ainsi que le chimiotactisme et la phagocytose des leucocytes polymorphonucléaires. [77]

Plusieurs études portant sur la relation entre l'apport en vitamine C et la sévérité de la parodontite ont démontré un effet protecteur de la vitamine C sur les tissus parodontaux. [78] Sur des patients âgés de 33 à 43 ans, privés de soins dentaires réguliers, une relation inverse entre les taux plasmatiques de vitamine C et le degré de dégradation parodontale est trouvée. [79] Son taux est inversement proportionnel à la perte d'attache. [80] C'est pourquoi un risque accru de maladies parodontales chez les sujets ayant un régime alimentaire faible en vitamine C a été mis en évidence. [81]

Figure 10 : Les sources alimentaires de vitamine D

Source : Lambert, « Vitamine D : effets, sources, carence, qu'est-ce que c'est ? », 2017.

[75] Jacob et al., « Experimental vitamin c depletion and supplementation in young men ».
[76] Yan et al., « Vitamin C induces periodontal ligament progenitor cell differentiation via activation of ERK pathway mediated by PELP1 ».
[77] Amaliya et al., « Java project on periodontal diseases ».
[78] Kuzmanova et al., « Vitamin C in plasma and leucocytes in relation to periodontitis ».
[79] Timmerman et al., « Java project on periodontal diseases ».
[80] Amarasena et al., « Serum vitamin c-periodontal relationship in community-dwelling elderly japanese ».
[81] Nishida et al., « Dietary vitamin c and the risk for periodontal disease ».

La vitamine D est une vitamine liposoluble qui provient de l'alimentation ou de la production endogène de la peau lorsqu'elle est exposée à une lumière solaire suffisante. Elle est essentielle pour la santé des os par modulation de l'absorption du calcium et des minéraux.

L'apport élevé en calcium est associé à une fréquence moindre de parodontite sévère.[82] Une relation inverse a été suggérée par une étude entre l'apport en calcium et la parodontite. [83]

Une relation inverse entre les taux sériques de vitamine D et la progression de la maladie parodontale a été observée. [84] Une carence en vitamine D entraine une inflammation parodontale et un retard dans la guérison parodontale post-opératoire. [85] [86] [87] Les études s'accordent à dire qu'un niveau suffisant en vitamine D qu'il soit endogène ou qu'il provienne de l'alimentation est important pour le maintien de la santé parodontale. Les personnes consommant au moins 800UI/jour de vitamine D présentent un risque moins élevé de développer une maladie parodontale par rapport à ceux qui en consomment moins de 400UI/jour. [88]

[82] Adegboye et al., « Calcium, vitamin D, casein and whey protein intakes and periodontitis among Danish adults ».
[83] Adegboye et al.
[84] Alshouibi « Vitamin D and periodontal health in older man »
[85] Alshouibi et al., « Vitamin d and periodontal health in older men ».
[86] Bashutski et al., « The impact of vitamin d status on periodontal surgery outcomes ».
[87] Stein et Tipton, « Vitamin d and its impact on oral health : an update ».
[88] Alshouibi et al., « Vitamin d and periodontal health in older men ».

3 : Approche alimentaire et santé parodontale

Les nutriments modulent la balance oxydative et influencent le statut inflammatoire à l'origine des maladies parodontales. Mais comment obtient-on ces nutriments ? Ils sont issus de la dégradation des aliments. Ils peuvent s'acquérir par l'alimentation ou bien par la prise de compléments alimentaires (denrées dont le but est de compléter le régime alimentaire, source concentrée de nutriments et utiles pour la réalisation d'études). Une alimentation riche et variée peut permettre de combler l'ensemble de nos besoins nutritionnels.

Nous allons définir les composants de l'alimentation et leurs influences sur le stress oxydatif afin de s'intéresser à la manière dont on pourrait les intégrer dans notre prise en charge parodontale.

3.1. Différence entre nutrition et diététique

La nutrition est une discipline scientifique qui analyse les rapports entre nourriture et santé et vise à déterminer les apports nutritionnels conseillés pour les individus. Elle analyse la façon dont les aliments sont assimilés et transformés par l'organisme pour qu'il reçoive l'énergie vitale et reste en bonne santé. Il s'agit de mécanismes biologiques liés au métabolisme du corps qui font suite à la prise alimentaire. Elle s'intéresse à couvrir les besoins de l'individu et éviter les carences ou excès de prise de nourriture, pour optimiser la croissance, le métabolisme et les mécanismes de réparation.
En nutrition, on parle de nutriments.

La diététique correspond à l'hygiène alimentaire. Elle étudie la valeur nutritive des aliments pour adapter les régimes alimentaires en fonction des besoins des individus et obtenir une alimentation équilibrée. L'objectif est de permettre le maintien du meilleur niveau de santé.
En diététique, on parle d'aliments.

Il faut utiliser le terme diététique et nutrition pour couvrir l'ensemble des problématiques liées à l'alimentation :
- la nutrition pour évoquer leurs apports physiologiques : les nutriments qui la composent
- la diététique pour parler des aliments : de leur origine, de leur goût, de la façon de les cuisiner mais aussi des besoins de chaque personne.

Les deux termes sont étroitement liés mais la diététique a une dimension plus large que la nutrition.

3.2. Les composants de l'alimentation

Aucun aliment n'entre entièrement dans ces trois grandes familles, à part certains d'entre eux, déjà transformés par l'homme, comme l'huile, exclusivement lipidique ou le sucre exclusivement glucidique.

3.2.1 Famille G (Glucides)

La famille G est composée des crudités, des farineux & féculents et des produits sucrés. [89]

Ils sont notre principale source d'énergie. Il en existe deux types :
- les glucides complexes qu'on trouve essentiellement dans les produits céréaliers comme le pain, les féculents (riz, pâtes, semoule, pomme de terre…) et dans les légumes secs.
- les glucides simples qu'on trouve surtout dans le sucre et les produits sucrés.

Les farineux-féculents apportent en quantités importantes de l'amidon, sucre d'utilisation lente assurant une certaine constance de la glycémie. Ils apportent aussi :
- des protéines végétales (céréales, légumes secs)
- de la vitamine B (quand ils ne sont pas trop raffinés)
- des éléments minéraux (magnésium notamment)
- lorsqu'ils ne sont pas raffinés, des fibres.

Les produits sucrés apportent essentiellement du saccharose, sucre d'utilisation rapide. Leur consommation doit rester modérée.

Les crudités apportent des glucides en quantité faible (légumes) ou moyenne (fruits), des éléments minéraux, des fibres (cellulose) et pour la plupart, de la vitamine C et du carotène (pro-vitamine A).

10 % seulement de l'apport en glucide doit être apporté par des produits sucrés. La population française a tendance à consommer trop de glucides simples et pas assez de glucides complexes.

[89] Creff, *Manuel de diététique en pratique médicale courante*.

3.2.2 Famille P (Protides)

Ils sont indispensables à la formation et au renouvellement des tissus de notre corps. La moitié des protéines sont apportées par des aliments d'origine végétale (légumes secs, noix, graines, produits céréaliers) et l'autre moitié par des aliments d'origine animale (viande, poisson, oeufs et produits laitiers).
Les meilleures protéines sont celles apportées par des aliments d'origine animale. [90] C'est la raison pour laquelle le végétarisme ou le végétalisme strict exige la consommation d'une grande variété de protéines végétales.

Les produits lactés apportent surtout des protides de bonne valeur biologique, du calcium et du phosphore mais aussi des vitamines du groupe B, des lipides en plus ou moins grande quantité.

Les produits non lactés (la viande, le poisson, les œufs, les légumineuses…) apportent surtout des protides, du fer, du phosphore et aussi des vitamines B, des lipides en plus ou moins en grande quantité.

3.2.3 Famille L (Lipides)

Malgré leur mauvaise réputation, il faut rappeler que les lipides sont indispensables au fonctionnement des cellules. Ils sont source d'acides gras essentiels que l'organisme ne peut pas synthétiser, et de vitamines A, D, E et K.

Les acides gras saturés sont présents dans les graisses animales (gras de viande, beurre, crème fraîche…) et doivent être consommés avec modération. Ils ont tendance à favoriser l'augmentation du cholestérol sanguin. Si leur consommation est raisonnable, le surplus de cholestérol est éliminé par l'organisme.

Les acides gras poly-insaturés et mono-insaturés, présents dans les poissons gras (thon rouge, saumon, sardine, maquereau…) et dans certaines huiles végétales (olive, colza, tournesol…) ont un rôle bénéfique sur la santé.

[90] Creff.

Il est nécessaire de varier les sources de graisses, tout en en limitant leur consommation car c'est la catégorie de nutriments la plus énergétique (elle apporte deux fois plus de calories que les glucides ou les protéines).

3.3. Influence de l'alimentation sur le stress oxydatif

3.3.1. Augmentation du stress oxydatif par les aliments

Une étude réalisée en 2006, sur 292 personnes en bonne santé, s'est intéressée à l'influence d'un régime alimentaire à indice glycémique élevé et faible et à son impact sur le stress oxydatif via la mesure de deux marqueurs de la peroxydation lipidique. La consommation d'aliments à indice glycémique élevé entraine une augmentation du niveau de stress oxydatif.[91]

La prise alimentaire de sucres raffinés et de graisses saturées induit une hyperglycémie et une hyperlipidémie sanguine qui génèrent un excès de ROS. C'est la raison pour laquelle il y a une augmentation du niveau de stress oxydatif à l'origine d'une augmentation du mécanisme inflammatoire. [92]

3.3.2 Diminution du stress oxydatif par les aliments

Le contrôle de la consommation de sucres et de graisses alimentaires peut aider à réduire les niveaux de stress oxydatif et les séquelles inflammatoires en aval. La réduction des sucres simples, des glucides raffinés et des graisses saturées réduit l'activation de diverses voies (dont certaines sont examinées dans la section précédente), ce qui réduit le stress oxydatif. [93]

Un régime alimentaire à faible indice glycémique et non un régime à faible teneur en glucides semble être bénéfique pour réduire le stress oxydatif. [94]

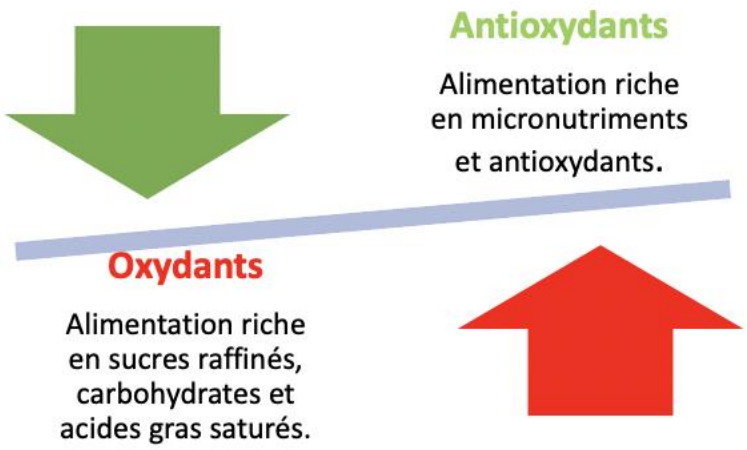
Les aliments riches en antioxydants peuvent aider à réduire le stress oxydatif, par exemple les légumes à feuilles vertes (brocoli, épinards, etc.), les baies (par exemple, myrtilles, mûres, canneberges, fraises, etc.), les haricots rouges, le vin rouge et le chocolat noir. D'autres méthodes incluent des régimes qui ralentissent la vidange gastrique (digestion), ce qui entraîne des augmentations moins prononcées de

[91] Hu et al., « Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers ».
[92] Chapple, « Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation ».
[93] Chapple.
[94] Hu et al., « Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers ».

la glycémie, comme par exemple les huiles de noix, d'olive et de poisson, qui possèdent également des propriétés antioxydantes, renforçant encore leur efficacité. [95]

Afin de conclure, ci-dessous un diagramme récapitulatif de l'influence de l'alimentation sur la balance oxydative.

Figure 11 : Homéostasie oxydo-réductive et alimentation



Source : Auteur, 2019.

Au vu de ce qui précède, il est important de souligner que l'impact physiologique des nutriments sur l'hôte dépend de nombreux facteurs, notamment la biodisponibilité, la conversion et le transport vers les cellules cibles mais aussi les différences individuelles dans la constitution génétique. Un complément alimentaire peut présenter d'excellentes propriétés antioxydantes / anti-inflammatoires en laboratoire, mais n'avoir aucune efficacité clinique s'il ne parvient pas aux tissus cibles sous forme active. Toute une gamme de réponses à une supplémentation alimentaire doit être évaluée lorsqu'une nouvelle intervention alimentaire est proposée. [96] [97]

[95] Chapple, « Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation ».
[96] Chapple.
[97] Chapple et Milward, « The role of diet in periodontal disease ».

3.4. Les recommandations alimentaires

Par le biais de campagnes de santé publique, initiées par les évolutions de la recherche scientifique, les patients reçoivent de nombreuses recommandations sur la façon de construire leur alimentation. Ils sont aussi soumis à de nombreuses informations provenant des médecins, des médias ou du marketing de l'industrie agro-alimentaire, qui influencent la manière dont ils se nourrissent.

Le PNNS (Programme National Nutrition Santé), plan de santé publique, vise à améliorer l'état de santé de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs : la nutrition. Il promeut la santé publique en favorisant la consommation adéquate des différents types d'aliments. L'excès d'acides gras saturés, le déficit en fruits et légumes sont, par exemple, des comportements alimentaires reconnus à risques dans l'apparition de certaines maladies chroniques, l'obésité ou encore le cancer. C'est la raison pour laquelle le PNNS propose des recommandations couvrant les besoins nutritionnels de la population française.

Les dernières recommandations préconisent une consommation quotidienne de 5 fruits et légumes, une poignée de fruits à coque (amandes, noix, noisettes et/ou pistaches), des produits céréaliers complets et peu raffinés, deux produits laitiers et beaucoup d'eau. Il est aussi conseillé de consommer au moins deux portions de légumineuses ou légumes secs (lentilles, pois chiches, haricots) chaque semaine, excellentes sources de fibres et de protéines pouvant aider à limiter les apports en viande.

Il est conseillé de consommer avec retenue les matières grasses ajoutées (en particulier, les graisses animales) c'est pourquoi il est intéressant de privilégier les matières grasses végétales et notamment les huiles de colza, noix et olive. Une restriction de sucres ajoutés provenant des boissons sucrées, et d'aliments riches en sucre mais aussi des céréales raffinées, est indiquée.

Ces directives garantissent un apport adéquat en nutriments essentiels et sont le point de départ d'un régime optimal pour la santé parodontale. [98]

3.5. Influence des comportements alimentaires sur la santé parodontale

Une prise de conscience collective de l'importance de l'alimentation comme élément clé de la dimension de santé a été mis en évidence par une enquête du CREDOC (Centre de Recherche pour l'Etude et l'Observation des Conditions de Vie) en 2007. Elle a amorcé la diffusion de messages

[98] Bouchard, Frémont, et Sanz, *Parodontologie & dentisterie implantaire*.

nutritionnels marquant comme « manger au moins cinq fruits et légumes par jour ». Nous allons nous intéresser à la relation complexe entre maladies parodontales et comportements alimentaires. Cette relation est difficile à établir puisque ce que nous mangeons n'est pas ce que nous absorbons, ainsi l'état nutritionnel qui s'ensuit est difficile à définir.

Figure 12 : Recommandations alimentaires destinées au grand public

Source : Plan national nutrition santé, « Manger bouger », 2016.

Les personnes ayant de mauvaises habitudes alimentaires sont trois fois plus susceptibles de présenter une parodontite que les personnes ayant de bonnes habitudes alimentaires, indépendamment des autres facteurs de risques majeurs de parodontite. [99]
Plusieurs études s'accordent sur l'influence de la diététique sur les paramètres parodontaux :

- Le kiwi est le fruit qui possède la teneur en vitamine C la plus élevée. L'intérêt de consommer deux kiwis par jour, en l'absence de traitement parodontal, a été étudié sur 50 patients atteints de parodontites chroniques en 2017 et a montré une diminution, certes faible, mais significative de l'inflammation gingivale corrélée à une diminution du saignement au sondage et un gain d'attache. [100]

- Une étude randomisée menée en 2017, sur un faible échantillon de personnes (10) a voulu évaluer l'impact d'un changement diététique sur les paramètres parodontaux. Ils en ont conclu qu'une alimentation faible en carbohydrates, riche en Oméga3, vitamines C & D, antioxydants, et fibres, maintenue sur 4 semaines est capable de réduire de façon significative l'inflammation gingivale sans variation du niveau de plaque (GI : 1,10+/-0,51 à 0 ,54 +/-0,30, BOP : 53,57 à 24,17 %). [101]

- Un régime riche en fibres et faible en acide gras, pendant 8 semaines, permet d'améliorer les paramètres parodontaux. [102] Il montre une diminution des saignements au sondage (18,1 % +/-13,5 à 14,5 % +/- 10,8), de la profondeur de sondage (2,28mm+/-0,74 à 2,21mm+/-0,77), et de la perte d'attache clinique (6,11mm +/- 1,39 à 6,06mm +/- 1,39) sur des patients légèrement obèses et /ou prédiabétiques. Les niveaux d'HbA1c (hémoglobine glyquée, elle détermine la concentration de glucose dans le sang, la glycémie sur les trois derniers mois) et de CRP (marqueur biologique de l'inflammation) se sont nettement améliorés. Une partie de l'amélioration des marqueurs parodontaux observée dans cette étude peut être la réponse à une amélioration de l'inflammation systémique, ou la diminution de l'hyperglycémie qui réduit la production de ROS.
Il aurait été intéressant que cette étude soit plus longue afin de voir les effets sur le long terme de ce régime alimentaire.

- L'augmentation de la quantité de céréales complètes dans l'alimentation sans modification de l'apport énergétique total peut réduire le risque de parodontite. D'après une étude prospective menée

[99] Sakki et al., « Association of lifestyle with periodontal health ».
[100] Graziani et al., « The effect of twice daily kiwifruit consumption on periodontal and systemic conditions before and after treatment ».
[101] Woelber et al., « An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study ».
[102] Kondo et al., « A high-fiber, low-fat diet improves periodontal disease markers in high-risk subjects ».

en 2005, le risque de parodontite diminue de 6 % pour chaque augmentation quotidienne d'1g de céréales complètes. [103] Elles contiennent de nombreuses substances qui affectent la santé parodontale notamment des antioxydants et des fibres. Elles ralentissent la digestion et l'absorption des glucides par l'intestin ce qui entraine une diminution des concentrations sériques de glucose, qui entraine elle-même une diminution de signaux pro-inflammatoires. Ces résultats sont en accord avec les recommandations actuelles visant à améliorer l'état de santé général.

- Une alimentation riche en céréales complètes, miel, lait, poisson, fruits rouges et viandes d'animaux domestiques pendant 4 semaines montre une réduction importante de l'inflammation gingivale, et des saignements au sondage de 35 % à 13 % malgré une augmentation de la plaque dentaire avec la présence des pathogènes parodontaux dans le biofilm.[104] En effet, les fruits rouges sont riches en antioxydants. Les flavonoïdes présents dans les fruits, les graines, les tiges, les fleurs, le thé, le vin et le miel possèdent des propriétés antifongiques, antivirale et antibactérienne. Les céréales et les baies sont riches en polyphénols qui possèdent des propriétés anti-inflammatoires.

- Le syndrome métabolique, d'après le NCEP (National Cholesterol Education Program) correspond aux personnes répondant à au moins trois des critères suivants : triglycérides > 1,6mmol/L, HDL <1,04mmol/L pour les hommes, 1,29mmol/L pour les femmes ; PA >= à 130/85mmHg, glycémie à jeun >= 6,1mmol/L… Un régime alimentaire efficace comme prévention de la santé parodontale, chez des patients atteints de ce syndrome ainsi que de parodontite chronique, a été étudié.
Avec le soutien de nutritionnistes, les participants de l'étude ont modifié leurs habitudes alimentaires en adoptant un régime alimentaire faible en gras, limité en viandes, poissons, et œufs mais riche en fruits et légumes, céréales complètes. Elle a montré qu'après un an de changement de régime alimentaire, sans modification de l'hygiène dentaire, ni traitement dentaire, les patients présentent des valeurs des profondeurs de sondage plus faibles (2,40 mm à 2,20 mm) , moins de signes d'inflammation (GI : de 1,13 à 0,90) et des concentrations plus faibles d'interleukines dans le fluide gingival. L'étude ne montrait aucun changement significatif dans la quantité des agents pathogènes parodontaux : Tannerella forsythia, Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis, A. actinomycetemcomitans... L'alimentation peut donc réduire les différents indices de la maladie parodontale et favoriser la santé parodontale. [105]

[103] Merchant et al., « Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men ».
[104] Baumgartner et al., « The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene ».
[105] Jenzsch et al., « Nutritional intervention in patients with periodontal disease ».

L'amélioration des paramètres parodontaux constatée lors des études cliniques restent cependant de très faible ampleur.

3. 6. Émergence de 3 nouvelles tendances alimentaires

Les patients sont de plus en plus sensibles à ce qu'ils consomment. Les habitudes de consommation ont évolué et de nouvelles tendances alimentaires ont vu le jour. Elles prônent une vie saine à travers une meilleure alimentation.

3.6.1. Le régime végétarien

Plusieurs types de régimes végétariens existent, le plus courant est le ovo-lacto-végétarisme. Il consiste à avoir une alimentation sans viande, ni poisson, ni crustacé mais en conservant les œufs et le lait. Le lacto-végétarisme est le fait de consommer des produits laitiers mais pas d'œufs, tandis que le semi-végétarisme exclut la viande mais consomme du poisson, des fruits de mer voire de la volaille.
Le consommateur végétarien va compenser les protéines animales par des protéines végétales qu'il pourra trouver dans des céréales ou encore des légumes secs.
Le végétalien ne va consommer aucun produit d'origine animale : viande, poisson, œuf, lait, miel. Le végan ne se réduit pas qu'à l'alimentation. C'est une véritable façon de vivre. C'est un mode de vie cherchant à exclure l'exploitation animale.
L'espèce humaine étant omnivore, ces régimes peuvent provoquer des déséquilibres et des carences. Une grande expérience nutritionnelle est requise pour combiner les sources végétales de manière à limiter cet effet.

Les régimes végétariens offrent de nombreux avantages nutritionnels notamment des taux plus bas de graisses saturées, de cholestérol et de protéines animales ainsi que des taux plus élevés de glucides, de fibres alimentaires, de magnésium, de potassium, de folate et d'antioxydants tels que les vitamines C et E.

Rares sont les études qui visent à corréler les affections parodontales et le régime végétarien. Une étude clinique sur 200 personnes, a étudié l'influence de ce régime sur les paramètres parodontaux. [106] Les végétariens présentent moins de signes d'inflammation, de saignements au sondage (12,18+/-

[106] Staufenbiel et al., « Periodontal conditions in vegetarians ».

13,12 % contre 19,43 +/- 17,4 %), corrélés à un IP inférieur. Ils ont des profondeurs de poches inférieures (2,01+/-0,49mm contre 2,25 +/- 0,8mm) et des dents moins mobiles (1,50 +/- 3,72 contre 2,97 +/- 5,03). Ces résultats sont à mettre en perspective avec le style de vie plus sain de ces personnes, par exemple la consommation plus importante d'antioxydants qui potentialisent le système immunitaire. [107]

Cependant, de tels régimes présentent un risque de carence en vitamine B12 et D, en Oméga-3 et en fer. [108]

Ils ne sont pas particulièrement recommandés pour améliorer la santé parodontale bien que, certaines études semblent laisser penser que les végétariens possèdent une meilleure condition parodontale. L'exclusion de principaux groupes d'aliments du régime alimentaire est susceptible d'entrainer des carences nutritives. Cette prédisposition doit alerter le dentiste, qui peut alors conseiller à son patient de supplémenter son alimentation d'éléments riches en vitamines D, B12 et Oméga-3.

3.6.2. Le régime méditerranéen

Le régime méditerranéen est aussi qualifié de « prudent ». Il est proche de l'alimentation traditionnelle du Sud de l'Europe. Il associe la modération alimentaire, variété d'aliments et plaisir de manger. Ses caractéristiques sont favorables à la santé.
Ses principes de base sont l'abondance de céréales complètes, de fruits et légumes, l'utilisation de l'huile d'olive et la faible consommation d'acides gras saturés, de produits laitiers, la consommation quotidienne de légumineuses, de noix et de graines, ainsi que la consommation limitée de viande et d'aliments sucrés.

Aucune étude n'est présente à ce jour. Compte tenu des différents articles étudiés précédemment, il semblerait que ce régime soit compatible avec une bonne santé parodontale puisqu'il possède un apport élevé d'acides gras mono-insaturés (huile d'olive) et est riche en fruits et légumes apportant une grande quantité de vitamines et d'antioxydants.

[107] Kuzmanova et al., « Vitamin C in plasma and leucocytes in relation to periodontitis ».
[108] McEvoy, Temple, et Woodside, « Vegetarian diets, low-meat diets and health ».

3.6.3. Le régime cétogène

Le régime cétogène est utilisé à des fins thérapeutiques grâce à ses effets anticonvulsifiants depuis de nombreuses années chez les épileptiques. Cette diète connait aujourd'hui un regain d'intérêt du fait de son potentiel thérapeutique sur plusieurs maladies dont la maladie d'Alzeihmer, le diabète et le cancer. Il vise à réduire considérablement la consommation de glucides au profit des lipides pour provoquer un état de cétose, qui aurait des bienfaits pour la santé. [109] Ainsi, lorsque les réserves de glycogène sont épuisées, le corps commence naturellement à utiliser les lipides ou matières grasses pour produire de l'énergie. Hors, lorsque le corps utilise les lipides en l'absence de glucides, il produit des déchets appelés corps cétoniques. L'accumulation de ces corps cétoniques provoque un état de cétose.

Ce régime semble présenter un intérêt vis-à-vis de la santé parodontale. En effet, l'absence de prise de glucides permet de diminuer l'état de stress oxydatif ainsi que les processus inflammatoires. En revanche, une grande quantité de lipides est ingérée chaque jour : il est donc important de se soucier du type de gras consommé : limiter la consommation d'acides gras Oméga-6 et favoriser les Oméga 3 afin de diminuer l'effet pro-inflammatoire des lipides.
Du fait du déséquilibre de ce régime, il est nécessaire de prévenir les carences et d'avoir si nécessaire des apports supplémentaires en vitamines, calcium, potassium, etc.
De même que pour le régime méditerranéen, aucune étude à ce jour ne s'est intéressée à son influence sur la santé parodontale.

3.7. Intégration de l'alimentation dans la prise en charge parodontale

Les maladies parodontales sont des maladies plurifactorielles. Les traitements sont avant tout étiologiques et tentent de stopper la progression de la destruction parodontale afin d'éviter la perte des dents. Il existe des situations où le traitement parodontal n'est pas efficace. C'est pourquoi, il est intéressant d'identifier les autres facteurs mis en jeu, comme l'alimentation, pouvant expliquer la moins bonne réponse au traitement, afin de les intégrer dans notre prise en charge.

[109] De Saint-Martin et Burger, « Le régime cétogène ».

3.7.1. Intégration de l'approche diététique dans la prévention des parodontopathies

Une enquête diététique peut faire partie intégrante de l'entretien clinique, afin de mettre en évidence des anomalies d'apports et proposer aux patients un protocole diététique personnalisé applicable dans la vie quotidienne.

Si l'on prend pour exemple le style de vie occidental moderne, c'est-à-dire comprenant une consommation élevée d'acides gras saturés, de glucides raffinés et qui favorisent les processus inflammatoires [110], il peut être proposé aux patients de :

- réduire leur consommation de glucides et de graisses saturées. [111] Le contrôle de cette consommation va contribuer à réduire le niveau de stress oxydatif et minimiser les séquelles inflammatoires.
- favoriser entre autres, leur consommation d'acides gras Oméga-3, d'antioxydants, vitamine C, vitamine D, de calcium [112] [113] et de fibres, bénéfiques pour la santé parodontale.[114] Les éventuelles carences en micronutriments pourront être compensées par une prise plus importante de légumes, de fruits et de baies.

3.7.2. Intégration de l'approche diététique dans le traitement des parodontopathies

Un apport plus élevé de vitamines A, B, C et E associé à des acides gras Oméga-3 améliore la guérison après un traitement parodontal non chirurgical. [115]

La supplémentation en vitamine B augmente le niveau d'attache clinique (+0,4mm) et accélère la cicatrisation des plaies après une chirurgie par lambeau gingival. [116]

La consommation de 2 kiwis par jour associée aux traitements parodontaux ne permet pas d'obtenir de meilleurs résultats. Le bénéfice apporté lors de l'absence de thérapeutique initiale semble annulé. [117]

---

[110] Bosma-den Boer, van Wetten, et Pruimboom, « Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle ».
[111] Hujoel, « Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases ».
[112] Van der Velden, Kuzmanova, et Chapple, « Micronutritional approaches to periodontal therapy ».
[113] Adegboye et al., « Calcium, vitamin D, casein and whey protein intakes and periodontitis among Danish adults ».
[114] Merchant et al., « Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men ».
[115] Dodington et al., « Higher intakes of fruits and vegetables, β-carotene, vitamin c, α-tocopherol, epa, and dha are positively associated with periodontal healing after nonsurgical periodontal therapy in nonsmokers but not in smokers ».
[116] Neiva et al., « Effects of vitamin-b complex supplementation on periodontal wound and healing ».
[117] Graziani F et al. « The effect of twice daily kiwifruit consumption on periodontal and systemic condi- tions before and after treatment : A randomized clinical trial. »

Les patients sujets à des chirurgies parodontales, lorsqu'ils ont un statut suffisant en vitamine D, présentent une meilleure réponse : résolution des défauts osseux supérieure ainsi qu'une diminution des profondeurs de poche (0,43mm vs 1,83mm) et de la perte d'attache (-0,43mm vs 0,92mm).[118] La co-supplémentation en calcium (1000 mg/jour) et en vitamine D (400 UI/jour) est couramment utilisée et a un effet positif sur les résultats du traitement parodontal. Les patients ont tendance à avoir une meilleure santé parodontale (amélioration de 22,99 %, sur l'ensemble des paramètres étudiés, comparée à ceux qui ne sont pas supplémentés) avec une profondeur de sondage moins importante une perte d'attache et une alvéolyse moindres.[119]

Une récente étude clinique randomisée a étudié les avantages cliniques potentiels d'un concentré de jus de fruits et de légumes en poudre dans le traitement des patients atteints de parodontite chronique. Elle a évalué l'apport alimentaire et l'état nutritionnel biochimique (Bcarotène plasmique). Il a été conclu que la supplémentation avec le concentré de fruits et légumes entraine une réduction accrue de la profondeur de poche, à la suite d'un traitement non chirurgical standard par rapport à un contrôle placebo. [120]

Peu d'études sont à ce jour disponibles à propos de l'influence de la supplémentation nutritionnelle ou des régimes alimentaires associés aux traitements parodontaux.

Les études s'accordent à dire que l'alimentation a une influence sur la santé des tissus parodontaux. Cet impact peut être négatif (alimentation riche en nutriments pro-inflammatoires) ou positif (alimentation riche en nutriments anti-inflammatoires). L'inclusion de conseils alimentaires, bénéfiques pour la santé générale, peuvent être intégrés par les chirurgiens-dentistes, à la fois en prévention, au cours des traitements parodontaux et/ou en phase de maintenance.
Cependant, si l'on met en perspective les proportions d'amélioration des paramètres parodontaux par simple réduction du facteur étiologique associée ou non à une thérapeutique initiale vs une prise en charge diététique : il ne fait aucun doute que la modification des comportements alimentaires apportera des résultats bien inférieurs.
Néanmoins, il peut être intéressant pour le praticien d'identifier des éventuelles carences d'apport, et sensibiliser son patient à une alimentation saine et équilibrée afin de s'intégrer dans une prise en charge globale en favorisant à la fois la santé parodontale mais aussi systémique.

[118] Bashutski et al., « The impact of vitamin d status on periodontal surgery outcomes ».
[119] Garcia et al., « One-year effects of vitamin d and calcium supplementation on chronic periodontitis ».
[120] Van der Velden, Kuzmanova, et Chapple, « Micronutritional approaches to periodontal therapy ».

Conclusion

L'alimentation est omniprésente dans notre quotidien et représente un facteur environnemental non négligeable de l'apparition de certaines maladies chroniques. Une meilleure compréhension des mécanismes mis en jeu peut contribuer à la prévention et une meilleure gestion de ces maladies.

Bien que les effets globaux des régimes alimentaires puissent être étudiés, il est difficile de déterminer rétrospectivement quel élément de l'alimentation a le plus d'impact sur les paramètres cliniques. Il est néanmoins intéressant d'intégrer une prise en charge diététique en proposant aux patients de favoriser une alimentation riche en nutriments anti-inflammatoires (antioxydants) et pauvre en nutriments pro- inflammatoires (oxydants) afin d'influer positivement sur les différents paramètres parodontaux. Cependant, l'impact de l'alimentation sur les maladies parodontales reste très faible et l'élimination du facteur étiologique reste l'objectif premier.

Bibliographie

Adegboye, A. R., B. J. Boucher, J. Kongstad, N-E. Fiehn, L. B. Christensen, et B. L. Heitmann. « Calcium, vitamin D, casein and whey protein intakes and periodontitis among Danish adults ». *Public health nutrition* 19, n° 03 (2016): 503-10. https://doi.org/10.1017/S1368980015001202.

Akalin, F-A., E. Baltacioglu, A. Alver, et E. Karabulut. « Lipid peroxidation levels and total oxidant status in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis ». *Journal of clinical periodontology* 34, n° 7 (2007): 558-65. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01091.x.

Alshouibi, E.N., E.K. Kaye, H.J. Cabral, C.W. Leone, et R.I. Garcia. « Vitamin d and periodontal health in older men ». *Journal of dental research* 92, n° 8 (2013): 689-93. https://doi.org/10.1177/0022034513495239.

Amaliya, A., M. L. Laine, B. G. Loos, et U. Van der Velden. « Java project on periodontal diseases : effect of vitamin C/calcium threonate/citrus flavonoids supplementation on periodontal pathogens, CRP and HbA1c ». *Journal of clinical periodontology* 42, n° 12 (2015): 1097-1104. https://doi.org/10.1111/jcpe.12478.

Amarasena, N., H. Ogawa, A. Yoshihara, N. Hanada, et H. Miyazaki. « Serum vitamin c-periodontal relationship in community-dwelling elderly japanese ». *Journal of clinical periodontology* 32, n° 1 (2005): 93-97. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00643.x.

Antonoglou, G. N., M. Knuuttila, O. Niemelä, T. Raunio, R. Karttunen, O. Vainio, P. Hedberg, et al. « Low serum level of 1,25(oh) $_2$ d is associated with chronic periodontitis ». *Journal of periodontal research* 50, n° 2 (2015): 274-80. https://doi.org/10.1111/jre.12207.

Bashutski, J.D., R.M. Eber, J.S. Kinney, E. Benavides, S. Maitra, T.M. Braun, W.V. Giannobile, et L.K. McCauley. « The impact of vitamin d status on periodontal surgery outcomes ». *Journal of dental research* 90, n° 8 (2011): 1007-12. https://doi.org/10.1177/0022034511407771.

Baumgartner, S., T. Imfeld, O. Schicht, C. Rath, R. E. Persson, et G. R. Persson. « The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene ». *Journal of periodontology* 80, n° 5 (2009): 759-68. https://doi.org/10.1902/jop.2009.080376.

Bosma-den Boer, M., M-L. van Wetten, et L. Pruimboom. « Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle : how diet, stress levels and medication prevent our body from recovering ». *Nutrition & metabolism* 9, n° 1 (2012): 32. https://doi.org/10.1186/1743-7075-9-32.

Bouchard, P., et M. Frémont. *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1. Médecine parodontale.* Paris : Lavoisier médecine sciences, 2014.

Boyd, L. D., et T. E. Madden. « Nutrition, infection, and periodontal disease ». *Dental clinics of north america* 47, nº 2 (2003): 337-54.

Brock, G. R., C. J. Butterworth, J. B. Matthews, et I. L. C. Chapple. « Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health ». *Journal of clinical periodontology* 31, nº 7 (2004): 515-21. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00509.x.

Brown, L., B. Rauch, et H. Poudyal, éd. *Omega-3 fatty acids in health and disease*. Bâle : MDPI AG, 2016. http://www.mdpi.com/journal/jcm/special_issues/omega-3-fatty-acids.

Castelao, J. E., et M. Gago-Dominguez. « Risk factors for cardiovascular disease in women : relationship to lipid peroxidation and oxidative stress ». *Medical hypotheses* 71, nº 1 (2008): 39-44. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2007.10.016.

Chapple, I. L. C. « Glutathione in gingival crevicular fluid and its relation to local antioxidant capacity in periodontal health and disease ». *Molecular pathology* 55, nº 6 (2002): 367-73. https://doi.org/10.1136/mp.55.6.367.

———. « Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease ». *International journal of dental hygiene* 4, nº 1 (2006): 15-21. https://doi.org/10.1111/j.1601-5037.2006.00197.x.

Chapple, I. L. C., et J. B. Matthews. « The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction ». *Periodontology 2000* 43, nº 1 (2007): 160-232. https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00178.x.

Chapple, I. L. C., et M. R. Milward. « The role of diet in periodontal disease ». *Clinical* 52, nº 3 (2013): 18-21.

Chapple, I. L. C., M. R. Milward, N. Ling-Mountford, P. Weston, K. Carter, G. E. Askey, G. E. Dallal, et al. « Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, vegetable and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT ». *Journal of clinical periodontology* 39, nº 1 (2012): 62-72. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01793.x.

Chapple, I. L.C. « Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation ». *The journal of the american dental association* 140, nº 2 (2009): 178-84. https://doi.org/10.14219/jada.archive.2009.0131.

Chapple, I. L.C., M. R. Milward, et T. Dietrich. « The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations ». *The journal of nutrition* 137, nº 3 (2007): 657-64. https://doi.org/10.1093/jn/137.3.657.

Cooper, P., P. O. Planchand, et D. Duran. « Pilot study on n-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of human experimental gingivitis ». *Journal of clinical periodontology* 24, nº 12 (1997): 907-13.

Creff, A-F. *Manuel de diététique en pratique médicale courante*. Édité par D. Layani. 4e éd. Paris : Masson, 1997.

De Saint-Martin, A., et M.-C. Burger. « Le régime cétogène : un régime de l'extrême ? » *Médecine des maladies métaboliques* 7, nº 2 (2013): 139-43. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(13)70510-8.

Diab-Ladki, R., B. Pellat, et R. Chahine. « Decrease in the total antioxidant activity of saliva in patients with periodontal diseases ». *Clinical oral investigations* 7, nº 2 (2003): 103-7. https://doi.org/10.1007/s00784-003-0208-5.

Dietrich, T., M. Nunn, B. Dawson-Hughes, et H. A. Bischoff-Ferrari. « Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation ». *The american journal of clinical nutrition* 82, nº 3 (2005): 575-80.

Dodington, D. W., P. C. Fritz, P. J. Sullivan, et W. E. Ward. « Higher intakes of fruits and vegetables, β-carotene, vitamin c, α-tocopherol, epa, and dha are positively associated with periodontal healing after nonsurgical periodontal therapy in nonsmokers but not in smokers ». *The journal of nutrition* 145, nº 11 (2015): 2512-19. https://doi.org/10.3945/jn.115.211524.

Dommisch, H., D. Kuzmanova, D. Jönsson, M. Grant, et I. Chapple. « Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy ». *Periodontology 2000* 78, nº 1 (2018): 129-53. https://doi.org/10.1111/prd.12233.

El-Sharkawy, H., N. Aboelsaad, M. Eliwa, M. Darweesh, M. Alshahat, A. Kantarci, H. Hasturk, et T. E. Van Dyke. « Adjunctive treatment of chronic periodontitis with daily dietary supplementation with omega-3 Fatty acids and low-dose aspirin ». *Journal of periodontology* 81, nº 11 (2010): 1635-43. https://doi.org/10.1902/jop.2010.090628.

Enwonwu, C. O. « Malnutrition and periodontal diseases ». *The american journal of clinical nutrition* 61, nº sup (1995): 430-36.

Garcia, M. N., C. F. Hildebolt, D. D. Miley, D. A. Dixon, R. A. Couture, C. Anderson Spearie, E. M. Langenwalter, et al. « One-year effects of vitamin d and calcium supplementation on chronic periodontitis ». *Journal of periodontology* 82, nº 1 (2011): 25-32. https://doi.org/10.1902/jop.2010.100207.

Goldberg, M., J-L. Ardoun, Y. Barrandon, J-P. Bernimoulin, et M. Bonnaure-Mallet. « Maladies parodontales : thérapeutiques et prévention ». Expertise collective. Paris : INSERM, 1999.

Grant, M. M., G. R. Brock, J. B. Matthews, et I. L. C. Chapple. « Crevicular fluid glutathione levels in periodontitis and the effect of non-surgical therapy : GCF glutathione in health and disease ». *Journal of clinical periodontology* 37, nº 1 (2010): 17-23. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01504.x.

Graziani, F., N. Discepoli, S. Gennai, D. Karapetsa, M. Nisi, L. Bianchi, N. A. M. Rosema, et U. Van der Velden. « The effect of twice daily kiwifruit consumption on periodontal and systemic conditions

before and after treatment : a randomized clinical trial ». *Journal of periodontology* 89, nº 3 (2018): 285-93. https://doi.org/10.1002/JPER.17-0148.

Grimble, R. F. « Nutritional modulation of cytokine biology ». *Nutrition* 14, nº 7-8 (1998): 634-40.

Haleng, J., J. Pincemail, J.0. Defraigne, C. Charlier, et J.P. Chapppelle. « Le stress oxydant ». *Revue médicale de Liege* 62, nº 10 (2007): 628-38.

Hancock, D., J. C. Brand-Miller, P. Petocz, A. Ceriello, et S. Dickinson. « High glycemic index carbohydrate increases nuclear factor-kB activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects ». *The american journal of clinical nutrition*, nº 87 (2008): 1188-93.

Hu, Y., G. Block, E. P. Norkus, J. D. Morrow, M. Dietrich, et M. Hudes. « Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers ». *The american journal of clinical nutrition* 84, nº 1 (2006): 70-76. https://doi.org/10.1093/ajcn/84.1.70.

Hujoel, P. « Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases ». *Journal of dental research* 88, nº 6 (2009): 490-502. https://doi.org/10.1177/0022034509337700.

Hujoel, P. P., et P. Lingström. « Nutrition, dental caries and periodontal disease : a narrative review ». *Journal of clinical periodontology* 44 (2017): S79-84. https://doi.org/10.1111/jcpe.12672.

Iwasaki, M., G. W. Taylor, P. Moynihan, A. Yoshihara, K. Muramatsu, R. Watanabe, et H. Miyazaki. « Dietary ratio of n-6 to n-3 polyunsaturated fatty acids and periodontal disease in community-based older Japanese : a 3-year follow-up study ». *Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids (plefa)* 85 (2011): 107-12. https://doi.org/10.1016/j.plefa.2011.04.002.

Jacob, R. A., S. T. Omaye, J. H. Skala, P. J. Leggott, D. L. Rothman, et P. A. Murray. « Experimental vitamin c depletion and supplementation in young men ». *Annals of the new york academy of sciences* 498, nº 1 (1987): 333.

Jenzsch, A., S. Eick, F. Rassoul, R. Purschwitz, et H. Jentsch. « Nutritional intervention in patients with periodontal disease : clinical, immunological and microbiological variables during 12 months ». *The british journal of nutrition* 101, nº 6 (2009): 879-85. https://doi.org/10.1017/S0007114508047776.

Jiaqiang, L., J. Yi, M. Jing, G. Bin, et L. Hongchen. « High levels of glucose induces a dose-dependent apoptosis in human periodontal ligament fibroblasts by activating caspase-3 signaling pathway ». *Applied biochemistry and biotechnology* 170, nº 6 (2013): 1458-71.

Kondo, K., A. Ishikado, K. Morino, Y. Nishio, S. Ugi, S. Kajiwara, M. Kurihara, et al. « A high-fiber, low-fat diet improves periodontal disease markers in high-risk subjects : a pilot study ». *Nutrition research* 34, nº 6 (2014): 491-98. https://doi.org/10.1016/j.nutres.2014.06.001.

Kuzmanova, D., I. D. C. Jansen, T. Schoenmaker, K. Nazmi, W. J. Teeuw, S. Bizzarro, B. G. Loos, et U. Velden. « Vitamin C in plasma and leucocytes in relation to periodontitis ». *Journal of clinical periodontology* 39, nº 10 (2012): 905-12. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2012.01927.x.

Leggott, P. J., P. B. Robertson, R. A. Jacob, J. J. Zambon, M. Walsh, et G. C. Armitage. « Effects of ascorbic acid depletion and supplementation on periodontal health and subgingival microflora in humans ». *Journal of dental research* 70, nº 12 (1991): 1531-36. https://doi.org/10.1177/00220345910700121101.

Matthews, J. B., H. J. Wright, A. Roberts, N. Ling-Mountford, P. Cooper, et ILC. Chapple. « Neutrophil hyper-responsiveness in periodontitis ». *Journal of dental research* 86, nº 8 (2007): 718-22.

McEvoy, C. T., N. Temple, et J. V. Woodside. « Vegetarian diets, low-meat diets and health : a review ». *Public health nutrition* 15, nº 12 (2012): 2287-94. https://doi.org/10.1017/S1368980012000936.

Merchant, A. T., W. Pitiphat, M. Franz, et K. J. Joshipura. « Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men ». *The american journal of clinical nutrition* 83, nº 6 (2006): 1395-1400.

Mitrou, P. N., V. Kipnis, A. C. M. Thiebaut, J. Reedy, A. F. Subar, A. R. Hollenbeck, M. F. Leitzmann, et A. Schatzkin. « Mediterranean dietary pattern and prediction of all-cause mortality in a us population ». *Archives of internal medicine* 167, nº 22 (2007): 2461-68.

Morel, Y., et R. Barouki. « Influence du stress oxydant sur la régulation des gènes. » *Médecine/sciences* 14, nº 6-7 (1998): 713. https://doi.org/10.4267/10608/1126.

Neiva, R. F., K. Al-Shammari, F. H. Nociti, S. Soehren, et H-L. Wang. « Effects of vitamin-b complex supplementation on periodontal wound and healing ». *Journal of periodontology* 76, nº 7 (2005): 1084-91.

Nishida, M., S. Grossi, R. Dunford, A. W. Ho, M. Trevisan, et R. J. Genco. « Dietary vitamin c and the risk for periodontal disease ». *Journal of periodontology* 71, nº 8 (2000): 1215-23. https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.8.1215.

Pack, A. R. C. « Folate mouthwash : effects on established gingivitis in periodontal patients ». *Journal of clinical periodontology* 11, nº 9 (1984): 619-28.

Panjamurthy, K., S. Manoharan, et C-R. Ramachandran. « Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with periodontitis ». *Cellular & molecular biology letters*, nº 10 (2005): 255-64.

Philstrom, B. L., B. S. Michalowicz, et N. W. Johnson. « Periodontal diseases ». *The lancet* 366 (2005): 1809-20.

Ritchie, C. S., et D. F. Kinane. « Nutrition, inflammation, and periodontal disease ». *Nutrition* 19, nº 5 (2003): 475-76.

Sakki, T. K., M. L. Knuuttila, S. S. Vimpari, et M. S. Hartikainen. « Association of lifestyle with periodontal health ». *Community dentistry and oral epidemiology* 23, nº 3 (1995): 155-58.

Sculley, D. V., et S. C. Langley-Evans. « Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation ». *Clinical science* 105, nº 2 (2003): 167-72. https://doi.org/10.1042/CS20030031.

Staudte, H., B. W. Sigusch, et E. Glockmann. « Grapefruit consumption improves vitamin C status in periodontitis patients ». *British dental journal* 199, nº 4 (2005): 213-17. https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4812613.

Staufenbiel, I., K. Weinspach, G. Förster, W. Geurtsen, et H. Günay. « Periodontal conditions in vegetarians : a clinical study ». *European journal of clinical nutrition* 67, nº 8 (2013): 836-40. https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.101.

Stein, S. H., et D. A. Tipton. « Vitamin d and its impact on oral health : an update ». *Journal of the tennessee dental association* 91, nº 2 (2011): 30-33.

Timmerman, M. F., F. Abbas, B. G. Loos, G. A. Van der Weijden, A. J. Van Winkelhoff, E. G. Winkel, et U. Van der Velden. « Java project on periodontal diseases : the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis ». *Journal of clinical periodontology* 34, nº 4 (2007): 299-304. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01053.x.

Van der Velden, U., D. Kuzmanova, et I. L. C. Chapple. « Micronutritional approaches to periodontal therapy : micronutritrients and periodontal therapy ». *Journal of clinical periodontology* 38, nº 11S (2010): 142-58. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01663.x.

Woelber, J. P., K. Bremer, K. Vach, D. König, E. Hellwig, P. Ratka-Krüger, A. Al-Ahmad, et C. Tennert. « An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans : a randomized controlled pilot study ». *Bmc oral health* 17, nº 1 (2017). https://doi.org/10.1186/s12903-016-0257-1.

Wolf, H. F., E. M. Rateitschak, et K. H. Rateitschak. *Parodontologie*. 3e éd. Paris : Masson, 2005.

Yan, Y., W. Zeng, S. Song, F. Zhang, W. He, W. Liang, et Z. Niu. « Vitamin C induces periodontal ligament progenitor cell differentiation via activation of ERK pathway mediated by PELP1 ». *Protein & cell* 4, nº 8 (2013): 620-27. https://doi.org/10.1007/s13238-013-3030-0.

Zong, G., B. Holtfreter, A. E. Scott, H. Völzke, A. Petersmann, T. Dietrich, R. S. Newson, et T. Kocher. « Serum vitamin B12 is inversely associated with periodontal progression and risk of tooth loss : a prospective cohort study ». *Journal of clinical periodontology* 43, nº 1 (2016): 2-9. https://doi.org/10.1111/jcpe.12483.

Table des figures

Figure 1 : Lésion initiale 6
Figure 2 : Lésion précoce ou débutante 7
Figure 3 : La lésion établie 8
Figure 4 : La lésion avancée 9
Figure 5 : Facteurs influençant le stress oxydatif 11
Figure 6 : Réaction d'oxydoréduction 12
Figure 7 : Conséquences d'une perturbation de l'homéostasie oxydo-réductive 18
Figure 8 : Différents facteurs pro-inflammatoires 19
Figure 9 : Les 15 aliments les plus riches en vitamine C 25
Figure 10 : Les sources alimentaires de vitamine D 26
Figure 11 : Homéostasie oxydo-réductive et alimentation 32
Figure 12 : Recommandations alimentaires destinées au grand public 34

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Émilie Bordet

Professeur Louis MAMAN

Au nom et pour le compte de
l'administratrice
provisoire de l'Université Paris Descartes,

Le Doyen Louis MAMAN

L’impact de l’alimentation sur les maladies parodontales

Résumé :

L’importance de l’alimentation dans de nombreuses maladies inflammatoires chroniques est reconnue par la littérature. Mais qu’en est-il de l’influence de celle-ci sur la santé parodontale ? Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires, dont l’étiologie principale est la plaque bactérienne. Elles constituent un facteur de risque de certaines maladies systémiques telles que les pathologies cardiovasculaires ou encore le diabète. C’est pourquoi il est important de maintenir un état parodontal sain. De plus, un nombre important de facteurs de risque a été identifié comme modifiant la réponse de l’hôte à ces bactéries. L’alimentation, jouant un rôle dans les mécanismes inflammatoires, en fait partie. Elle est devenue un enjeu de santé publique important ainsi qu’un outil marketing central dans l’industrie agro-alimentaire allant jusqu’à modifier les habitudes de consommation des populations.

Le but de cette revue narrative est de définir les différents facteurs mis en jeu dans les maladies parodontales ainsi que les constituants de l’alimentation, afin d’établir le lien entre l’alimentation et les maladies parodontales, l’impact des nouvelles tendances émergentes et d’expliquer la manière dont le dentiste pourra conseiller ou utiliser l’alimentation dans le management et le traitement des maladies parodontales.

Discipline :

Parodontologie

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Régime alimentaire -- Dissertation universitaire ; Stress oxydatif -- Dissertation universitaire ; Parodontopathies -- Thèses et écrits académiques ; Inflammation -- Thèses et écrits académiques

English keywords (MeSH) :

Diet -- Academic Dissertation ; Oxidative Stress -- Academic Dissertation

Université Paris Descartes

Faculté de Chirurgie dentaire

1, rue Maurice Arnoux

92120 Montrouge