



HAL
open science

Carences vitaminiques et oligo-élémentaires : impact sur la cavité orale

Riffay Moussa Ben

► **To cite this version:**

Riffay Moussa Ben. Carences vitaminiques et oligo-élémentaires : impact sur la cavité orale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04145724

HAL Id: dumas-04145724

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04145724>

Submitted on 29 Jun 2023

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.

IMPORTANT : OBLIGATIONS DE LA PERSONNE CONSULTANT CE DOCUMENT

Conformément au *Code de la propriété intellectuelle*, nous rappelons que le document est destiné à un **usage strictement personnel**. Les "analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information" sont autorisées sous réserve de mentionner les noms de l'auteur et de la source (article L. 122-4 du *Code de la propriété intellectuelle*). Toute autre représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite.

De ce fait, nous vous rappelons notamment que, **sauf accord explicite** de l'auteur de la thèse ou du mémoire, **vous n'êtes pas autorisé** à rediffuser ce document sous quelque forme que ce soit (impression papier, transfert par voie électronique, ou autre). Tout contrevenant s'expose aux peines prévues par la loi.

NANTES UNIVERSITÉ
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2023

N°

**Carences vitaminiques et oligoélémentaires :
impact sur la cavité orale.**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée

et soutenue publiquement par

MOUSSA BEN Riffay

le 05 mai 2023 devant le jury ci-dessous



Président : M. LESCLOUS Philippe

Assesseur : Mme HASCOËT Emilie

Assesseur : Mme MORCEL Marion

Co-directeur : M. PROVOST Mathieu

Directrice de thèse : Mme CHAUX Anne-Gaëlle

 Nantes Université	<u>Présidente</u> Pr. BERNAULT Carine
 Pôle Santé UFR Odontologie	<u>Doyen</u> Pr. SOUEIDAN Assem <u>Assesseurs</u> Pr GAUDIN Alexis Pr LE GUEHENNEC Laurent Pr LESCLOUS Philippe

<u>Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers</u>	
ALLIOT-LICHT Brigitte AMOURIQ Yves CHAUX Anne-Gaëlle GAUDIN Alexis LABOUX Olivier LE GUEHENNEC Laurent	LESCLOUS Philippe LOPEZ Serena PEREZ Fabienne SOUEIDAN Assem WEISS Pierre

<u>Professeur des Universités</u>
BOULER Jean-Michel

<u>Maitre de conférences</u>
VINATIER Claire

<u>Professeur Emérite</u>
GIUMELLI Bernard

<u>Enseignants Associés</u>	
GUIHO Romain (Professeur Associé) LOLAH Aoula (MCU Associé) MAITRE Yoann (MCU Associé)	AMICHA ALLOH Yamin Cécile (Assistante Associée) IDIRI Katia (Assistante Associée) HASCOET Emilie (Assistante Associée)

<u>Maitres de conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers</u>	<u>Chef de Clinique des Universités - Assistant des Hôpitaux</u>
AMADOR DEL VALLE Gilles ARMENGOL Valérie BLERY Pauline BODIC François CLOITRE Alexandra DAJEAN-TRUTAUD Sylvie ENKEL Bénédicte HOORNAERT Alain HOUCHMAND-CUNY Madline JORDANA Fabienne LE BARS Pierre NIVET Marc-Henri PRUD'HOMME Tony RENARD Emmanuelle RENAUDIN Stéphane RETHORE Gildas SERISIER Samuel STRUILLON Xavier VERNER Christian	BLEU Oriane CLOUET Roselyne EVRARD Lucas HEMMING Cécile HIBON Charles IBN ATTYA Zakarie LEROY Camille LIEPPE Thibault MORCEL Marion OYALLON Mathilde QUINSAT Victoire Eugenie PREVOT Diane REHAUD Thomas

<u>Praticiens Hospitaliers</u>	
DUPAS Cécile	HYON Isabelle

**Par délibération, en date du 6 décembre
1972, le Conseil de la Faculté de
Chirurgie Dentaire a arrêté que les
opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'il n'entend leur donner
aucune approbation, ni improbation.**

REMERCIEMENTS

A notre président de jury,

Monsieur le Professeur LESCLOUS Philippe,

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche

Dentaire

Docteur de l'Université de Paris Descartes

Habilité à diriger les recherches

Chef du Département de Chirurgie Orale

Je suis très honoré que vous ayez accepté de présider mon jury de thèse. Lors de mon cursus, vous avez su me transmettre votre passion pour la chirurgie, malgré la complexité et la subtilité de la discipline.

Je vous remercie également de la confiance que vous m'avez accordé lors de l'ensemble de mon cursus, et désormais lors de mes journées d'attaché au CHU.

Veillez trouver en ces quelques mots l'expression de mon plus profond respect.

A notre directrice de thèse,

Mme la Professeure CHAUX Anne-Gaëlle,

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche

Dentaire

Docteur de l'Université de Grenoble

Habilitée à diriger les recherches

Département de Chirurgie Orale

Je vous suis très reconnaissant pour l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant de diriger mes travaux de thèse. Je ne saurai exprimer toute ma gratitude pour tout ce que vous m'avez appris, toujours dans la bonne humeur et dans la pédagogie qui vous caractérise.

Je vous remercie également pour votre accessibilité au quotidien et pour votre écoute bienveillante, concernant le domaine du travail ou du privé.

J'espère que vous trouverez en ces quelques mots l'expression de ma sincère reconnaissance.

A notre co-directeur de thèse,

Monsieur PROVOST Mathieu,

Ancien Assistant Hospitalier Universitaire du Centre de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire

Assistant Hospitalier Universitaire au CHU d'Angers

Docteur de l'Université de Paris Descartes

Je vous remercie pour tout ce que vous m'aurez appris en si peu de temps. Vous avez cette facilité à rendre simple des concepts complexes et je ne saurai comment vous remercier pour la patience dont vous avez su faire preuve pour me guider.

Je vous remercie particulièrement pour vos remarques au sujet de ce travail, toujours pertinentes et bienveillantes.

A notre jury,

Mme la Docteure MORCEL Marion Annick Véronique,

Chef de Clinique des Universités- Assistante des Hôpitaux

Département de Chirurgie Orale

Je vous remercie pour votre bonne humeur et pour votre sens de l'humour. Vous rendez chaque vacation de chirurgie plus joviale malgré les moments moins propices à l'égayement, tout en gardant un sérieux manifeste. L'environnement de travail est de votre fait agréable et plaisant chaque semaine.

Veillez trouver dans cette invitation au jury un remerciement sincère pour toute l'aide et la disponibilité dont vous avez fait preuve à mon égard.

A notre jury,

Mme la Docteure HASCOET Emilie,

Assistante associée

Département de Chirurgie Orale

Vous me faites l'honneur de participer au jury de cette thèse, soyez assurée de mes sincères remerciements pour votre disponibilité.

Table des matières

Introduction	3
Généralités	4
1. Définition :.....	4
2. Classification :.....	5
3. Besoins :.....	5
4. Sources :.....	6
5. Métabolisme :.....	7
a) Absorption et biodisponibilité.....	7
b) Distribution et activation.....	7
c) Catabolisme et élimination.....	7
6. Carence :.....	8
a) Constitution d'une carence.....	8
b) Étiologies principales d'une carence (11).....	8
Vitamines	11
1. Vitamine A.....	11
a) Sources.....	11
b) Fonctions physiologiques principales.....	11
c) Diagnostic du déficit.....	12
d) Signes cliniques.....	13
e) Manifestations orales.....	13
2. Vitamine C.....	14
a) Sources.....	14
b) Fonctions physiologiques principales.....	14
c) Diagnostic.....	14
d) Signes cliniques.....	15
e) Manifestations orales.....	15
3. Vitamine D.....	16
a) Sources.....	16
b) Fonctions physiologiques principales.....	16
c) Diagnostic.....	16
d) Signes cliniques.....	18
e) Manifestations orales.....	18

4. Vitamine E.....	22
a) Sources.....	22
b) Fonctions physiologiques principales.....	22
c) Diagnostic.....	22
d) Signes cliniques.....	23
e) Manifestations orales.....	23
5. Vitamine K.....	24
a) Sources.....	24
b) Fonctions physiologiques principales.....	24
c) Diagnostic.....	25
d) Signes cliniques.....	25
e) Manifestations orales.....	26
6. Vitamines B.....	27
a) Généralités.....	27
b) Sources.....	27
c) Fonctions physiologiques principales.....	28
c) Diagnostic.....	31
d) Signes cliniques.....	32
e) Manifestations orales.....	34

Rôle du chirurgien dentiste dans la prévention et prise en charge au cabinet.....40

1. Prévention.....	40
2. Dépistage.....	42
3. Diagnostic.....	43
4. Les prescriptions vitaminiques en chirurgie dentaire.....	44

Les risques de surdosage.....45

1) La vitamine A.....	45
2) La vitamine C.....	45
3) La vitamine D.....	45
4) La vitamine E.....	46
5) La vitamine K.....	46
6) Les vitamines B.....	46
a) La vitamine B1.....	46
b) La vitamine B2.....	46

c) La vitamine B3.....	47
d) La vitamine B5.....	47
e) La vitamine B6.....	47
f) La vitamine B8.....	47
g) La vitamine B9.....	47
h) La vitamine B12.....	47

Conclusion.....	48
------------------------	-----------

Introduction

Les vitamines sont des substances organiques nécessaires au métabolisme d'un organisme vivant (1). Une molécule peut donc être considérée comme une vitamine pour un organisme et ne pas l'être pour un autre, suivant la nécessité de la molécule à la survie de l'organisme.

Les oligo-éléments, quant à eux, sont des petits nutriments minéraux, tout aussi indispensables pour l'organisme.

Leurs apports se font tous deux lors de l'alimentation, et doivent être de quantités faibles. En effet, leurs excès peuvent être également nocifs.

Leur déficit va avoir un impact direct sur la santé d'un individu, et la cavité buccale est un indicateur parfois précoce d'états nutritionnels précaires.

Il existe en réalité plus de cas de carence que ce dont on pourrait soupçonner, même dans des pays dit « développés » à l'heure actuelle. Elles touchent généralement les personnes avec des problèmes de malabsorption digestive, des déséquilibres nutritionnels, et chez les personnes âgées. (2) Elles touchent également les personnes en situation de précarité, en situation de malnutrition, de sous nutrition chronique, de famine...

La cavité buccale est un marqueur sensible de l'état nutritionnel d'un individu. Le chirurgien dentiste sera donc un des acteurs clés pour permettre le diagnostic d'un état carenciel.

L'objectif de cette thèse sera donc de décrire toutes les lésions qui peuvent être engendrées par une carence nutritionnelle, afin de proposer au chirurgien dentiste une aide diagnostic permettant de reconnaître une lésion carencielle, d'intercepter, de réorienter vers un professionnel de santé. L'objectif secondaire serait également de proposer un nouvel outil thérapeutique afin d'améliorer les conditions de pratique de la chirurgie dentaire.

Pour ce faire, nous allons débiter par une étude des vitamines en général, leur classification, et à comment se constitue une carence. Ensuite, pour chaque vitamine, nous présenterons leurs fonctions, les manifestations de leurs carences, particulièrement orales, ainsi que leurs prises en charge par le chirurgien-dentiste. Nous verrons également quelques possibilités d'utilisation thérapeutique de ces vitamines en odontologie. Enfin, nous verrons les dangers inhérents à une surconsommation vitaminique chez le sujet non carencé, entraînant également des effets de toxicité variable suivant la vitamine en question.

Généralités

1. Définition :

Les vitamines sont des substances sans valeur énergétique mais pourtant essentielles pour l'organisme (3). Ces substances sont en effet nécessaires à un grand nombre de processus physiologiques. A l'exception de deux d'entre elles (vitamines K et D), le corps humain est incapable de les fabriquer. De ce fait leur apport par l'alimentation est primordial pour le fonctionnement harmonieux de notre organisme (4).

Le terme « vitamine » a été inventé par Casimir Funk dans le début du 19ème siècle qui a réussi à isoler la vitamine B1 dans une enveloppe de riz (2).

« Vitamine » provient du latin « vita » pour « vie » et « amine ». On découvrira plus tard que la fonction amine n'est pas retrouvée sur toutes les vitamines.

On note pour l'Homme 13 substances répondant à cette définition :

- **Vitamine A** ou rétinol
- **Vitamine D** ou calciférol
- **Vitamine E** ou tocophérol
- **Vitamine K**
- **Vitamine C**
- **Vitamine B1** ou thiamine
- **Vitamine B2** ou riboflavine
- **Vitamine B3** ou PP ou niacine
- **Vitamine B5** ou acide pantothénique
- **Vitamine B6** ou pyridoxine
- **Vitamine B8** ou biotine
- **Vitamine B9** ou acide folique
- **Vitamine B12** ou cobalamine

(ANSES* : Agence nationale de la sécurité sanitaire et de l'alimentation)

2. Classification :

Les vitamines ne se ressemblent que très peu entre elles.

Elles sont regroupées sous un même groupe par leur fonction générale dans l'organisme.

Elles se présentent en 2 groupes selon leur solubilité : les vitamines liposolubles (A, D, E, K) et les vitamines hydrosolubles (B1, B2, B3, B5, B6, B7, B8, B9, B12, C). (5) (6)

Cette différence va avoir un impact sur la manière dont les vitamines vont être absorbées, transportées et métabolisées dans l'organisme. (3)

Comme leur nom l'indique, les vitamines A, D, E et K sont solubles dans les solvants organiques et sont transportés de la même manière que les graisses. (7)

Nous verrons plus en détails leur métabolisme.

3. Besoins :

Les besoins en un nutriment donné sont définis comme « la quantité de ce nutriment nécessaire pour assurer l'entretien, le fonctionnement métabolique et physiologique d'un individu en bonne santé, comprenant les besoins liés à l'activité physique et à la thermorégulation, et les besoins supplémentaires nécessaires pendant certaines périodes de la vie telles que la croissance, la gestation et la lactation ». (4)

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) sont des recommandations portant sur la quantité suffisante de différents paramètres nutritionnels nécessaires à la couverture des besoins nutritionnels de différentes sous-catégories pertinentes de la population.(HAS)

Vitamines	AJR des vitamines
Vitamine A (µg)	800
Vitamine D (µg)	5
Vitamine E (mg)	12
Vitamine K (µg)	75
Vitamine C (mg)	80
Vitamine B1 (Thiamine) (mg)	1,1
Vitamine B2 (Riboflavine) (mg)	1,4
Vitamine PP (Niacine) (mg)	16
Vitamine B6 (mg)	1,4
Vitamine B9 (Acide folique) (µg)	200
Vitamine B12 (µg)	2,5
Biotine (µg)	50
Acide pantothénique (mg)	6

Tableau 1 : Apports journaliers recommandés dans l'Union Européenne (Règlement 1169/2011 du Parlement Européen et du Conseil)

4. Sources :

Bien que l'organisme peut synthétiser à petites doses quelques vitamines (vitamines D, B1, K), l'apport vitaminique passera essentiellement par l'alimentation.

Ainsi, chaque aliment aura différentes vitamines, une alimentation variée permettra ainsi d'avoir toutes les vitamines en quantité suffisante.

VITAMINES	ALIMENTS	APPORTS CONSEILLÉS	RÔLES
<u>Vitamine A</u>	Carottes, légumes et fruits jaunes ou orange, végétaux à feuilles vertes, tomates, produits laitiers entiers, œufs, foie, huiles de foies de poisson, abricots et pêches (frais ou secs), etc.	800 à 1 000 µg par jour. Au-delà de 75 ans, 700 µg par jour maximum chez l'homme et 600 µg chez la femme. µg = microgramme	Importante pour la santé des muqueuses, de la peau et des yeux, la vitamine A est généralement en quantité suffisante dans le corps. Attention, à forte dose, cette vitamine a un effet toxique notamment en cas d'insuffisance rénale.
Vitamine B	Germe de blé, levure de bière, foie, viandes rouges, poissons, fruits de mer, céréales complètes, jaune d'œuf, noix, noisettes, cacahuètes, légumes secs, légumes verts, etc.	B1 : 1,3 mg par jour chez l'homme ; 1,1 chez la femme. B2 : 1,6 mg par jour chez l'homme ; 1,5 chez la femme. B3 : 14 mg par jour chez l'homme ; 11 chez la femme. B5 : 5 mg par jour. B6 : 1,8 mg par jour chez l'homme ; 1,5 chez la femme. B8 : 60 µg par jour. B9 : 400 µg par jour. B12 : 2,4 µg par jour.	Elles interviennent dans l'utilisation des protéines, des lipides et des glucides, dans la production d'énergie au niveau des cellules, dans la production des globules rouges, l'activité des cellules nerveuses, etc.
<u>Vitamine C</u>	Légumes et fruits (surtout agrumes et cassis).	100 à 120 mg par jour.	Elle joue, entre autres, un rôle antioxydant.
<u>Vitamine D</u>	Foie, huiles de foie de poisson, conserves de poisson à l'huile, jaune d'œuf.	10 à 15 µg par jour ; l'idéal est de conserver des activités qui permettent un ensoleillement régulier	Elle est indispensable pour absorber le calcium et le fixer sur les os.
<u>Vitamine E</u>	Huiles végétales, jaune d'œuf, céréales complètes, végétaux à feuilles vertes, noix, noisettes, amandes, légumes secs, etc.	20 à 50 mg par jour.	Elle a un rôle antioxydant prouvé.
<u>Vitamine K</u>	Choux et autres légumes verts, algues, foie, œufs, etc.	70 µg par jour.	Elle est impliquée dans la solidité osseuse et la coagulation. Il semblerait que les apports conseillés aient été jusqu'alors insuffisants.

Tableau adapté des Apports nutritionnels conseillés pour la population française, Afssa

Tableau 2 : Principales sources vitaminiques (7)

5. Métabolisme :

La plupart de l'apport vitaminique se fait par le biais de l'alimentation ou sous forme médicamenteuse. Elles sont ensuite absorbées, certaines seront prises en charge par un transporteur spécifique, puis stockées. Après leur transformation en métabolites actifs, elles pourront rejoindre les tissus où elles joueront leurs rôles. Leur élimination se fera par l'urine ou les fèces.

a) Absorption et biodisponibilité

L'absorption de la plupart des vitamines hydrosolubles se fera au niveau de l'intestin proximal, c'est à dire le duodénum et le jéjunum. L'absorption se fera par le biais de transporteurs situés au niveau apical de l'entérocyte. On remarque également qu'il peut y avoir, en cas de supplémentation vitaminique, une absorption indépendante de l'activité des transporteurs, on parle alors de diffusion passive. (8)

L'absorption intestinale des vitamines liposolubles est directement liée à celle des lipides. En effet, les vitamines liposolubles sont solubilisées au sein de la phase lipidique du bol alimentaire. Cette phase lipidique va être émulsionnée en gouttelettes lipidiques dans l'estomac. Les vitamines liposolubles vont ensuite être incorporées dans les micelles qui se forment en association avec les sels biliaires dans le duodénum. Les lipases pancréatiques vont participer à l'hydrolyse des vitamines liposolubles généralement ingérées sous forme estérifiée. Au contact des entérocytes, du fait du pH acide, les micelles se dissocient et libèrent ainsi leur contenu.(8)

b) Distribution et activation

Après leur absorption au niveau des entérocytes, les vitamines circulent dans le sang sous différentes formes. En effet, afin de remplir leurs fonctions, celles ci doivent être activées (à l'exception des vitamines C et E qui sont actives sous leurs formes naturelles). (9)

c) Catabolisme et élimination

Les vitamines sont ensuite catabolisées, puis éliminées soit par voie urinaire pour la majorité des vitamines hydrosolubles ainsi que pour la vitamine A ; soit par voie fécale pour les vitamines liposolubles et pour les vitamines B9 et B12. Schématiquement, certaines vitamines hydrosolubles (en particulier les vitamines C et la thiamine) ne peuvent pas être stockées. Un apport régulier est donc indispensable pour éviter la carence. (9) A l'inverse, les vitamines liposolubles peuvent être stockées, principalement dans le foie, le tissu adipeux et les muscles.

6. Carence :

Une carence se définit comme une « absence ou insuffisance d'éléments indispensables à la nutrition. » (*Le Petit Robert*)

a) Constitution d'une carence

La constitution d'une carence passe par plusieurs étapes (10) :

- **diminution des réserves** (diminution progressive du pool de l'organisme, il n'existe pas de signes cliniques ou biologiques) ; selon la vitamine concernée, ces réserves seront plus ou moins importantes. Pour les vitamines A, D et B12, les capacités de stockage hépatique sont très élevées ; pour les vitamines D et E, elles seront plutôt stockées dans le tissu adipeux. Il faudra donc un arrêt de l'apport de ces vitamines de plusieurs années pour véritablement constituer une carence.

Pour les vitamines hydrosolubles, les capacités de stockage sont bien plus limitées, et nécessitent donc un apport régulier. La manifestation de la carence sera donc bien plus rapide (quelques semaines).

- **apparition de signes biologiques** (par exemple diminution d'une activité enzymatique) ; Cette phase infra clinique pourra avoir une durée variable, dépendante des possibilités de stockage par rapport aux besoins quotidiens. Grâce à un diagnostic biologique (bilan sanguin), un déficit vitaminique peut être mis en évidence, et l'état de carence évité grâce à une prise en charge précoce.

- **apparition de manifestations cliniques** ; lorsque le déficit n'a pas été détecté ; il y a alors une symptomatologie clinique qui sera fonction de la vitamine qui est en défaut. Malgré leur rôle essentiel, il est possible que les manifestations cliniques de la carence soit tout à fait bénignes, sans signes de gravité.

- **apparition de lésions anatomo-cliniques irréversibles.**

b) Étiologies principales d'une carence (11)

Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de la constitution d'une carence vitaminique :

- **Le premier** est un apport vitaminique insuffisant. On rencontre donc des déficits vitaminiques principalement dans les pays en voie de développement, en lien avec des carences alimentaires. De même, une alimentation fortement déséquilibrée peut entraîner des carences ;

- **La seconde cause** provient d'une diminution de la capacité d'absorption des vitamines.

Elle peut se produire à plusieurs niveaux :

Au niveau de l'estomac :

- La **gastrectomie**

Au niveau intestinal :

- La **maladie cœliaque** ou **intolérance au gluten** : l'absorption de gluten crée une réponse immunitaire anormale au niveau de l'intestin grêle entraînant une réaction inflammatoire qui endommage la paroi de l'intestin : les villosités intestinales sont détruites, ce qui empêche l'absorption de certaines vitamines
- La **maladie de Crohn** ou toute autre maladie chronique inflammatoire intestinale
- La **résection intestinale** : le site d'absorption de certaines vitamines peut être partiellement voire totalement inexistant
- La **parasitose digestive** est présente dans les pays en développement. Elle se caractérise par la présence de diarrhée profuse augmentant la perte des vitamines

Au niveau pancréatique :

- La **mucoviscidose** : les sucs pancréatiques ne sont plus correctement sécrétés, ce qui conduit à une mauvaise absorption des graisses et donc des vitamines liposolubles
- La **pancréatite chronique** entraîne les mêmes conséquences

Au niveau hépatique :

- La **cholestase** ou obstruction des voies biliaires intra ou extra hépatique : elle diminue la disponibilité des sels biliaires nécessaires à l'absorption des vitamines liposolubles.

- **En troisième position** se placent les autres troubles du métabolisme vitaminique :

- Les défauts d'activation d'une vitamine : vitamine D chez l'insuffisant rénal ; vitamine A, vitamine K et vitamine du groupe B lors de pathologies du parenchyme hépatique (insuffisance hépatique, cirrhose)
- Les problèmes de stockage des vitamines lors de pathologies hépatiques
- L'augmentation de l'élimination vitaminique par augmentation de l'excrétion urinaire chez l'insuffisant rénal
- Les interférences médicamenteuses avec le métabolisme des vitamines
- Les maladies héréditaires qui entravent le déroulement correct du métabolisme.

- Enfin, la carence peut survenir lorsque les besoins du corps sont augmentés. Certains états physiologiques entraînent une augmentation des besoins et de la consommation par l'organisme : lors de la grossesse, de l'allaitement, ou en cas de pratique d'activité physique intense. D'autres états pathologiques, notamment un état infectieux ou les patients sous hémodialyse, augmentent également les besoins.

Vitamines

1. Vitamine A

a) Sources

Il y a plus de 50 provitamines A, mais il n'y en a seulement 3 qui seront présentes de manière significative dans l'alimentation humaine : l'**alpha-carotène**, la **Bêta-carotène** et la **Bêta-cryptoxanthine**. (12)

La **Bêta-carotène** est la plus abondante dans l'alimentation. Elle est la plus souvent retrouvée dans les végétaux rouge et orange, et partiellement dans des aliments plus colorés et verts.

En Europe, les apports en Bêta-carotène se feront principalement à travers la consommation de tomates, d'épinards et de carottes, alors que les apports de Bêta-cryptoxanthine se feront plutôt à travers les agrumes (citrons, oranges, clémentines, mandarines..), la papaye, la mangue, l'abricot, etc. (13)

Les esters de rétinyle (rétinol), qui sont des dérivés de la vitamine A surtout présents sous forme de palmitate, se rencontrent préférentiellement dans les aliments d'origine animale : les huiles de foie de poisson (morue, flétan), et les foies d'animaux en sont très riches. On en trouve également dans les produits laitiers et le jaune d'œuf. (13)

b) Fonctions physiologiques principales

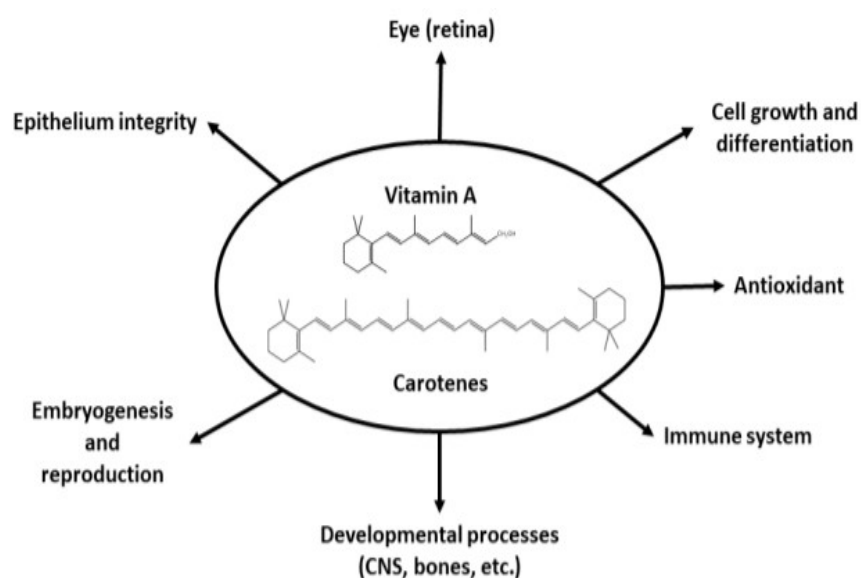


Figure 1 : Action de la vitamine A sur le corps humain (13)

- Vision crépusculaire

Dans l'œil, la rétine est la structure responsable de la perception visuelle, y compris sa transmission au cerveau. Cette perception est médiatisée par des structures spécifiques dans la rétine : bâtonnets et cônes. Les bâtonnets sont sensibles à la faible luminosité et sont donc cruciaux pour la vision dans des situations sombres, alors que les cônes sont responsables de la vision dans une lumière à haute intensité (vision des couleurs).

Le dérivé actif de la vitamine A est dans ce cas le 11-cis-rétinal. Il est associé avec la protéine opsine, un récepteur de protéine couplé à G dans la rétine. Le complexe est entre les 2 molécules forme la rhodopsine, qui est le pigment crucial pour la perception de la lumière. A la lumière stimuli, le 11-cis-rétinien est transformé en tout-trans-rétinien et initie une chaîne de réactions dont la conséquence ultime est de transmettre les perceptions optiques via le nerf optique au cerveau. (12) (13)

- Transcription génomique

La vitamine A a également un effet sur la transcription génomique en modulant la prolifération cellulaire, ou en favorisant l'expression des marqueurs génétiques spécifiques à des lignées cellulaires, permettant ainsi la différenciation cellulaire.

Pour cela, les acides rétinoïques se fixent sur des récepteurs nucléaires (les Retinoid acid receptors RAR et les retinoid X receptors RXR).

Cette fixation entraîne une cascade de réactions entraînant une augmentation du nombre de récepteurs à l'EGF (Epidermal Growth Factor). (12)

- Immunité et activité antitumorale (13)

c) Diagnostic du déficit

La carence en vitamine A est la raison principale de cécité infantile dans le monde (14) touchant principalement les pays en voie de développement. Approximativement 228 millions d'enfants sont touchés par cette carence, entraînant le décès d'1 à 3 millions d'enfants avec 5 à 10 millions d'enfants avec des complications oculaires et 500 000 cécités infantiles tous les ans.

Une grande campagne a été organisée par l'OMS dans les années 2000 pour une supplémentation de vitamine A dans les pays en voie de développement.

Dans les pays industrialisés, la carence alimentaire est exceptionnelle, secondaire à de graves erreurs diététiques. On la rencontre chez l'alcoolique, notamment parce que le stockage hépatique de la vitamine A est fortement diminué (avec en parallèle une stimulation des mécanismes de dégradation de la vitamine A par l'éthanol). On retrouve également l'hypovitaminose A dans les pathologies hépatiques, les malabsorptions des graisses, voire en nutrition parentérale prolongée (14).

La méthode la plus fiable pour le dosage de la vitamine A est un test dynamique par charge en vitamine A, le RDR ou Relative Dose Response Test, où la concentration plasmatique de vitamine A est dosée juste avant et 5 heures après une charge en vitamine A.

La référence nutritionnelle pour la population (RNP) est estimée à 750 microgrammes chez l'homme de plus de 18 ans, et à 650 microgrammes chez la femme. (15) On considère que le patient adulte est carencé en dessous de 1,06 $\mu\text{mol/l}$. (16)

d) Signes cliniques

Les principales répercussions de cette carence vitaminiques sont oculaires. L'atteinte rétinienne est responsable de l'héméralopie (diminution de la vision crépusculaire). L'atteinte cornéenne débute par une kératite ponctuée puis une xérophtalmie survient, se manifestant par une sécheresse et une atrophie de la conjonctive qui peut opacifier la cornée. Au stade tardif s'installe une kératomalacie avec ramollissement et déformation de la cornée, ulcérations et lésions de l'iris et du cristallin, évoluant vers la cécité complète (17).

On note également en cas de carence (carence multivitaminique concernant les vitamines A, E, B) des lésions dermatologiques avec une atrophie des glandes sudoripares et sébacées qui entraînent des dessèchements, des papules hyperkératosiques et des plaques. (18)

e) Manifestations orales

La carence en vitamine A peut avoir des conséquences buccales à différents niveaux. Certaines études récentes montrent une corrélation directe entre la carence et les lésions orales.

→ Sur la muqueuse orale

Des lésions aphtoides : La carence en vitamine A peut provoquer des aphtes (19). Les aphtes sont des lésions ulcéreuses de 2 à 10 mm, douloureuse à fond jaune clair ou grisâtre entourée d'une plage érythémateuse.

Hypodéveloppement de l'épithélium oral : La vitamine A est primordiale pour la kératinisation des muqueuses, notamment orale (19). Elle stimule la production de mucus et favorise le mouvement des cils membranaires. Cela va donc avoir également un impact sur la muqueuse sinusienne, œsophagienne, muqueuse de la trachée...(20)

→ Sur l'immunité

Cicatrisation post opératoire prolongée : Il a été observé un retard de cicatrisation chez les personnes carencées en vitamine A. (21)

Des lésions cancéreuses : La vitamine A a une activité antitumorale (22). On note par conséquent une augmentation de la prévalence de lésions malignes orales en cas de carence. En plus de servir comme source métabolique de rétinol, la bêta-carotène, entre autres avec d'autres caroténoïdes alimentaires, fonctionnent comme antioxydants qui peuvent prévenir la carcinogenèse en diminuant les niveaux de radicaux libres qui causent des lésions sur l'ADN (23).

Sur les cellules de l'immunité : La vitamine A est aussi nécessaire à l'immunité adaptative et joue un rôle dans le développement des cellules T auxiliaires (Th) et des cellules B. De plus, la carence en vitamine A diminue la réponse des anticorps dirigés par les cellules Th2, et même certains aspects de l'immunité dirigée par Th1 (réponse pro-inflammatoire avec sécrétion de cytokines) est également diminuée (24).

2. Vitamine C

a) Sources

En comparaison à beaucoup d'autres vitamines, la teneur en vitamine C de différents aliments est, en général, relativement élevée (10–100 mg par 100 g d'aliment). Cela est possiblement liée au fait que la vitamine C est formée à partir des sucres, qui sont un composant commun dans différents organismes. A ce jour, la synthèse de vitamine C a été documentée dans toutes les espèces de plante, incluant les algues et les protistes à photosynthèse (algues unicellulaires) (25,26).

La teneur en vitamine C est particulièrement élevée dans les agrumes et les crucifères (11). Le besoin nutritionnel moyen est estimé à 90 mg par jour (15).

A ce jour, il est donc difficile d'observer des carences en vitamine C, la vitamine étant omniprésente dans les aliments.

b) Fonctions physiologiques principales

Il apparaît dans la littérature beaucoup de recherches sur la vitamine C et nous connaissons la plupart des processus dans lesquels la vitamine est impliquée. Sa fonction principale semble être liée en très grande partie à ses propriétés de donneur d'électrons. (26)

La vitamine C participe à différents processus comme la synthèse de collagène, la synthèse d'hormones (adrénaline/noradrénaline et des hormones peptidiques), la synthèse de la carnitine, la transcription génique, et la régulation de la translation via différents mécanismes (l'hydroxylation des facteurs de transcription, l'ARNt et les protéines ribosomales, la déméthylation de l'ADN et des histones), l'élimination de la tyrosine, la protection contre les dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) et la réduction de la teneur de fer dans le tractus gastro-intestinal. (26)

c) Diagnostic

Des nombreuses méthodes de dosage de l'acide ascorbique dans les aliments et les produits pharmaceutiques ont été publiées. (27)

Cependant, le dosage de la vitamine C dans des échantillons biologiques n'a été que très peu étudiée, la raison principale étant la complexité de l'examen. En effet, la stabilité de l'acide ascorbique est un problème majeur. Le dosage de l'acide déhydro-ascorbique a été proposée comme alternative pour la mesure du stress oxydatif (étant bien plus stable que l'acide ascorbique), mais l'oxydation se fait de manière extrêmement rapide, et le mécanisme continue in vitro (ce qui est source d'imprécision des résultats).

On dose le plus souvent la vitamine C dans le sérum, le sang, l'urine, le lait maternel, la transpiration et de manière intracellulaire dans les globules rouges et blancs.

Les méthodes récentes incluent l'électrophorèse capillaire, la chromatographie liquide, les bio-senseurs électrochimiques en complément avec les kits disponibles qui peuvent être utilisés dans des examens de routine. La HAS recommande cependant de n'effectuer ses tests que pour confirmer un diagnostic de scorbut. (28)

On considère comme carencé un sujet dont la vitamine C plasmatique est inférieure à 3 mg/L ou 20µmol /l. (26)

d) Signes cliniques

La carence en vitamine C est connue sous le nom de scorbut. Les premiers symptômes à apparaître sont un asthénie, une anorexie, une irritabilité et une léthargie.

Le scorbut peut être potentiellement fatal. En effet, étant donné l'implication de la vitamine C dans la synthèse de collagène, le scorbut entraîne une fragilité des petits vaisseaux à l'origine de pétéchies, d'ecchymose, d'hémorragies gingivales, puis éventuellement des hémarthroses et des hémorragies sous périostées. Le décès peut survenir en cas d'hémorragie cardiaque, d'hémorragie cérébrale ou de pneumonie.

Une dyspnée peut également être retrouvée.

Les douleurs osseuses et les signes inflammatoires locaux (œdème des articulations, peau luisante et tendue) peuvent bloquer les mouvements, correspondant à la pseudo-paralysie de Barlow. Les jonctions chondrocostales réalisent un chapelet costal douloureux, appelé rosaire scorbutique (11,29).

e) Manifestations orales

→ Scorbut

Autrement appelée la « maladie des marins », le scorbut se caractérise en milieu oral par une hypertrophie gingivale ainsi qu'une inflammation gingivale (30,31) (Référentiel de l'internat 2021). Une hémorragie gingivale est également souvent décrite, et celle-ci est d'autant plus intense que l'indice de plaque est élevée (29,31).



Figure 2 : Hyperplasie et inflammation gingivale chez un enfant souffrant de scorbut (31)

On peut observer également des ulcérations buccales, des ecchymoses, des hématomes. (28) Enfin, on remarque une moins bonne cicatrisation en cas de carence en vitamine C. (21)

→ Risque cancéreux

La vitamine C possède un rôle antioxydant. Par conséquent, une carence en vitamine C accroîtrait le risque de cancers, notamment ceux de la cavité buccale, du pharynx et de l'œsophage. De nombreuses études épidémiologiques rapportent un effet protecteur de la consommation de fruits et légumes sur le risque de décès par cancer (32) (33).

3. Vitamine D

a) Sources

De part cette double origine alimentaire et endogène, la vitamine D constitue une vitamine à part (34). En effet, la principale source de vitamine D est liée à la néo-synthèse intervenant au niveau de l'épiderme lors de l'exposition aux rayonnements ultraviolets. Il est admis que cette source cutanée couvre 50 à 70 % des besoins en vitamine D (35).

Cependant, en raison de l'évolution de notre mode de vie (sédentarité, confinement, ...) et l'évolution de notre alimentation, il a été noté une carence de plus en plus fréquente en vitamine D (35).

En effet, l'apport alimentaire va désormais avoir un rôle important dans la constitution d'une réserve en vitamine D. La vitamine D est présente dans notre alimentation sous deux formes : la vitamine D2 ou ergocalciférol, produite essentiellement par les végétaux et les champignons, et la forme de vitamine D3 ou cholécalciférol, d'origine animale ou endogène (exposition solaire, lait, huile de poissons, œufs, poissons gras..) (34).

La référence nutritionnelle pour la population (RNP) est de 15 microgrammes par jour pour les adultes et de 10 microgrammes par jour pour les nourrissons (15).

b) Fonctions physiologiques principales

Le rôle principal de la vitamine D est de permettre l'homéostasie phosphocalcique de l'organisme (36).

Il stimule l'absorption du calcium et du phosphate dans l'intestin, régule le métabolisme osseux et la minéralisation osseuse, en activant les ostéoclastes et les ostéoblastes, et a un contrôle rétro-négatif sur la sécrétion de la parathormone (PTH).

La vitamine D possède également une palette d'effets non liés aux minéraux et au métabolisme osseux. En effet, elle se comporte également comme une hormone en agissant sur la régulation de la pression artérielle et la prévention des complications cardiovasculaires, la modulation des réponses immunologiques, la régulation de la production de l'insuline et la prévention contre le diabète, la protection contre certains cancers, la protection rénale par contrôle de l'excrétion de calcium et du phosphate et la réabsorption tubulaire du calcium, etc (11,36).

c) Diagnostic

On retrouve peu d'études parlant de la prévalence de la carence en vitamine D en Europe. Pourtant, une étude de 2016 soulignait le fait que la carence était commune en Europe (13 % de 55844 Européens testés) avec des taux plasmatique < 30 nmol/L.(37)

On considère le patient comme carencé à < 50 nmol/l, et on parle de carence sévère à < 25 nmol/l. (38)

L'étude montre également que le nombre de personnes carencées varie au fil des saisons, conformément à l'exposition à lumière du Soleil.

La capacité de l'organisme à absorber ou à synthétiser la vitamine D diminuant avec l'âge, les **personnes âgées** constituent une population particulièrement vulnérable. (15)

D'autres populations sont également à risques : **les nouveau-nés, les nourrissons, les femmes enceintes, les femmes ménopausées et les personnes à peau mate ou foncée**, pour qui la synthèse de cette vitamine par l'exposition au soleil est moins efficace. (15) L'obésité est également un facteur de risque majeur, étant donné que la vitamine est liposoluble, la rendant donc beaucoup moins biodisponible. (38)

Le dosage de la vitamine D se fait par dosages automatisés par compétition de liaison aux protéines porteuses (CPBA), par immunodosages enzymoimmunologiques (Elisa) ou par immunoluminologiques (chémiluminescence). Les techniques basées sur la chromatographie liquide à haute performance (CLHP, HPLC) couplée ou non à la spectrométrie de masse sont plus exactes mais sont actuellement réservées à des laboratoires spécialisés ou de recherche (en raison de la complexité technologique). (39)

Les patients atteints de pathologie hépatique et rénale seront également des patients à risque carenciel de la vitamine D, puisque ce sont les lieux d'activation de la vitamine D. On peut également citer les patients atteints de Xeroderma Pigmentosum, qui est une maladie héréditaire de la peau les empêchant de s'exposer aux rayonnements UV du Soleil comme sujets à haut risque carenciel. (40)

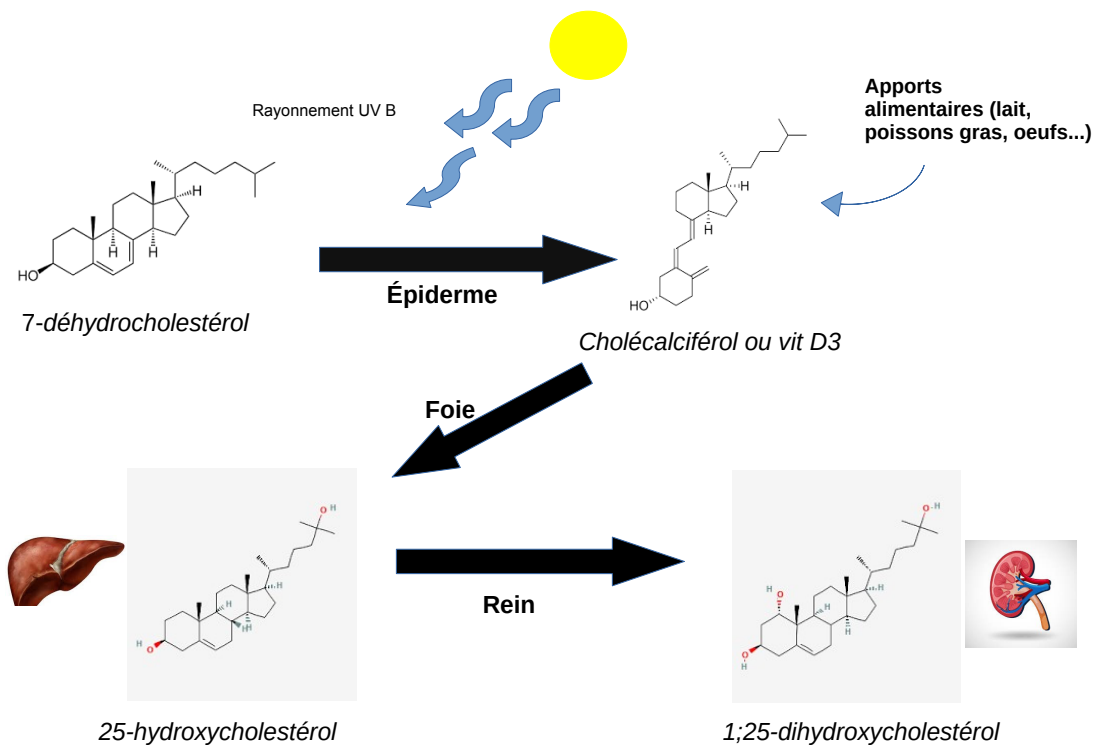


Figure 3 : Métabolisme de la vitamine D

Certaines médications vont également diminuer la biodisponibilité de la 25(OH)D3, comme des antiépileptiques (carbamazépine phénobarbital), des antirétroviraux, les antifongiques (particulièrement la kétoconazole ou les glucocorticoïdes). (41) (38)

Enfin, on peut également citer les malades héréditaires du métabolisme de la vitamine D comme facteur de risque carenciel à la vitamine D, tel que le rachitisme. Il existe différents types de rachitisme : carenciel, pseudo-carenciel de type I et II, le rachitisme hypophosphatémique familial, la pseudoparathyroïdie. (41) (38)

d) Signes cliniques

Le déficit en vitamine D s'exprime cliniquement différemment suivant la gravité de l'atteinte et suivant l'âge du patient lors de la déclaration de la carence.

Le **rachitisme** se manifeste tôt chez l'enfant de 6 mois à 2 ans. Le diagnostic de rachitisme se fait par un bilan phosphocalcique complet (sang et urine), ainsi que par des radiographies osseuses. Une radiographie de la main gauche est généralement suffisante pour poser le diagnostic. Si celui-ci est confirmé, des radiographies complètent le bilan (bassin, rachis lombaire, genou). (38)

On note également :

- un **craniotabès** : un ramollissement des os du crâne de l'enfant dans le premier semestre de vie dû à une calcification insuffisante
- des **nouures épiphysaires** : une hypertrophie du cartilage de croissance et du tissu ostéode en excès. Ces bourrelets peuvent toucher les jonctions chondrocostales antérieures, formant ainsi un « chapelet costal » (comme pour le scorbut). (42)
- des **déformations osseuses** : liées à la pesanteur et à la traction musculaire sur les os trop malléable. (42)

L'**ostéomalacie** est une autre manifestation de la carence en vitamine D. C'est une ostéopathie métabolique raréfiante diffuse de l'adulte caractérisée par un défaut de minéralisation de la matrice protéique osseuse. (43) Elle se caractérise principalement par des douleurs ostéo-articulaires, notamment pelviennes, des troubles de la marche, et une impotence fonctionnelle. Elle touche l'adulte ou la personne âgée, le plus souvent de 29 à 82 ans, avec un ratio beaucoup plus élevé chez la femme (43).

L'**ostéoporose** est un problème majeur chez les personnes âgées. Aucun os n'est épargné par l'affection et peut se fracturer à cause de l'hypominéralisation. (44) L'ostéoporose est 2 à 3 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme, en raison de la ménopause. En France, autour de l'âge de 65 ans, on estime que 39% des femmes souffrent d'ostéoporose. On estime qu'il y a 3 à 4 fractures de la hanche chez la femme pour 1 chez l'homme dans un contexte d'ostéoporose. (45)

e) Manifestations orales

- Sur les tissus minéralisés :

L'odonte est un organe minéralisé, entouré par de l'os alvéolaire, et composé de 3 types de tissus durs : l'émail, la dentine et le cément. La minéralisation de la dent se fait parallèlement à celle des os du squelette, donc si le métabolisme minéral est perturbé, on retrouvera des séquelles sur le squelette et sur l'organe dentaire. (46)

La vitamine D joue un rôle clé pour la minéralisation osseuse et dentaire.

Le **MIH** ou Hypominéralisation des molaires et des incisives est un défaut de minéralisation de l'émail des dents, qui touche les premières molaires définitives et qui peut toucher les incisives permanentes. La cause est encore inconnue mais plusieurs études mettent en cause un défaut de fixation du calcium et du phosphate, mécanisme régulé par la vitamine D. (47)



Figure 4 : Vue occlusale de l'arcade maxillaire d'un patient atteint d'un MIH.

On peut noter les taches brunes sur les premières molaires maxillaires dues à un défaut de minéralisation congénital (MIH). (48)

En cas de carence sévère chez le nourrisson/la femme enceinte, il peut en résulter le phénomène de « dent rachitique », qui correspond à une dent hypominéralisée et fragile mécaniquement et biologiquement, susceptible à la fracture, à la lésion carieuse et à l'infiltration bactérienne, touchant les enfants atteints de rachitisme. (46,49)



Figure 5 : Vue endobuccale des arcades maxillaire et mandibulaire d'un patient avec des dents rachitiques : on note une parulie au niveau de l'incisive latérale lactéale, sans lésion carieuse apparente (49)

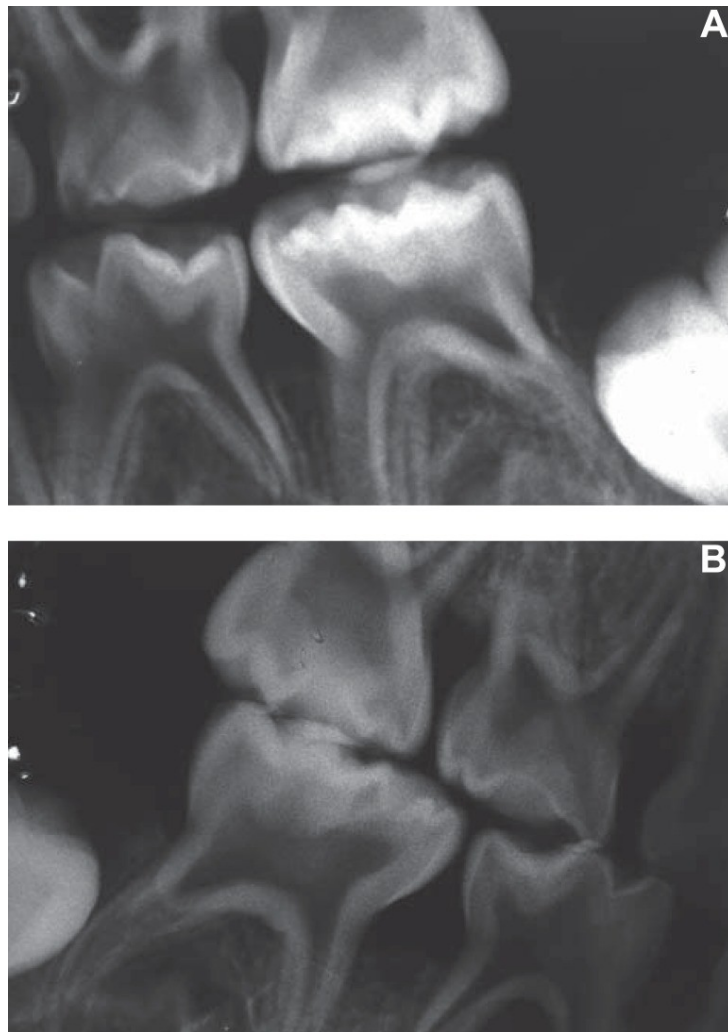


Figure 6 : Radiographies rétroalvéolaires montrant une extension pulpaire au-delà du niveau de la jonction amélo-dentaire, avec une épaisseur amélaire très réduite. (49)

Lors d'une autre étude, la supplémentation en vitamine D lors de la grossesse était liée à la diminution du risque du défaut amélaire de 50 % chez le nouveau né, ce qui pourrait avoir un intérêt préventif à développer chez la femme enceinte. (50)

Une autre chose intéressante à noter : les enfants sans lésions carieuses ont 2 fois plus de chance d'avoir des taux de vitamine D optimaux (≥ 75 nmol/L) alors que les enfants atteints de lésions carieuses sévères de l'enfance avaient presque 3 fois plus de chances d'avoir une carence en vitamine D (< 35 nmol/L). (46)

Cependant, l'action protectrice de la vitamine D proviendrait plutôt de la régulation immunitaire chez l'enfant (étant donné que les structures dentaires sont déjà pour la plupart formées), en favorisant l'éradication microbienne par l'activation peptidique.

Le rôle de la carence en vitamine D pour l'ostéonécrose de la mâchoire est de plus en plus étudiée dans la littérature ; cependant, son rôle reste encore vague.

L'ostéonécrose de la mâchoire est caractérisée par la nécrose progressive de l'os mandibulaire exposé chez un patient le plus souvent sous médication anti-angiogénique, anti-métabolique, ou avec un historique de radiothérapie mandibulaire ou d'atteinte métastatique des mâchoires.

Étant donné le rôle de la vitamine dans le métabolisme minéral, plusieurs études ont été menées concernant le rôle de la vitamine D pour les cas d'ostéonécrose. Les résultats sont contradictoires, mais certaines études sont allées jusqu'à proposer d'instaurer une supplémentation en vitamine D chez les patients atteints d'ostéonécrose avec des résultats plutôt concluants. (51)

Concernant l'implantologie, plusieurs études sur la vitamine D ont été menées ces 10 dernières années. Elles avaient pour but de trouver des pistes d'amélioration de l'ostéointégration des éléments implantaires et de la cicatrisation osseuse.

Kelly et al, Mengatto et al, Dvorak et al, qui démontrent qu'une carence en vitamine D altère l'ostéointégration de l'implant, ce qui suggère qu'une supplémentation à un taux normal de vitamine D, améliorerait l'ostéointégration de l'implant. (52)

Les études de Salomó-Coll et al, 2016, 2018 et de Satué et al, sur l'animal ont prouvé que la vitamine D améliore le revêtement de la surface de l'implant et l'ostéointégration de l'implant dentaire.

Une méta analyse a été menée par Werny et al en 2022 et elle regroupe plusieurs études menées sur la vitamine D et ses effets sur l'ostéointégration des implants dentaires. Plusieurs de ces études démontrent l'efficacité de la supplémentation en vitamine D, notamment Kwiatek et al qui a mené ses études chez l'Homme. (53)

Cependant, il n'y a pas encore de recommandations officielles sur cette supplémentation, sur la dose et la temporalité de sa mise en place. Seulement 3 études se sont penchées sur la question, et Dvorak et al semble trouvé une différence significative au niveau de la corticale péri-implantaire lorsque la supplémentation débutait 8 semaines avant l'implantation, et qui s'étendait 14 jours après l'implantation. Cette méthode de supplémentation a été testée chez le rat. (53)

Malgré les connotations prometteuses, d'autres études sont nécessaires pour démontrer l'efficacité de la supplémentation systémique et locale en vitamine D dans la promotion de la cicatrisation osseuse autour des implants dentaires, notamment chez l'Homme, puisque les études nombreuses chez l'animal semblent démontrer son efficacité, tant au niveau des tissus osseux qu'au niveau des tissus parodontaux. (52) (53) (54)

- Sur les tissus parodontaux :

La parodontite est une maladie complexe poly-microbienne induite par la plaque et l'inflammation chronique. Beaucoup d'études transversales ont comparées les niveaux de vitamine D entre les personnes atteintes de parodontite et les personnes non atteintes de parodontite ; les résultats sont contradictoires. (49)

Cependant, les résultats montrent que les concentrations de vitamine D sont associées à une plus grande destruction parodontale, à des parodontites plus sévères et à une perte plus régulière de dents.

Les résultats de l'étude NHANES III (faite aux États-Unis), montrent que les personnes avec les plus hautes concentrations de vitamine D avaient 20 % de saignement en moins lors du sondage parodontale par rapport à ceux avec les plus basses concentrations de vitamine D. (49)

Même si les mécanismes ne sont pas encore tout à fait connus, la vitamine D semble avoir des propriétés anti-inflammatoires et minéralisantes d'après les tests in-vitro. Une étude montre que la vitamine D diminue le nombre *Porphyromonas Gingivalis* vivants grâce à une stimulation active de l'autophagie et pourrait baisser l'inflammation (par action sur le RANKL, le TNF- α , IL-1, MMP-9) ; par exemple en passant par l'inhibition de la surexpression de IL-6 et part le contrôle des cellules T-helper, ce qui entraînerait l'inhibition de la perte osseuse et donc la préservation des alvéoles dentaires.

4. Vitamine E

a) Sources

Le terme vitamine E est utilisé pour regrouper 8 molécules lipophiles. On peut les classer dans 2 catégories différentes suivant leur structure chimique : 4 tocophérols (alpha-, bêta-, gamma- et delta-) et 4 tocotriénols (alpha-, bêta-, gamma- et delta-). (55) (11)

Cependant, les besoins alimentaires chez les Hommes sont limitées à uniquement l'alpha-tocophérol. En effet, les autres formes de tocophérol sont peu/pas reconnues par la protéine de transfert de l'alpha-tocophérol hépatique (notée TTP), et ces formes ne sont pas converties en alpha-tocophérol dans l'organisme humain. (55)

Les principales sources alimentaires de vitamine E sont certaines huiles végétales, l'huile de foie morue et certains fruits à coque (amandes, noix...).

On considère que l'apport est suffisant à partir de 10 mg/j chez l'homme de plus de 18 ans et de 9 mg/j pour la femme de plus de 18 ans.

b) Fonctions physiologiques principales

La fonction la plus connue de la vitamine reste son action anti-oxydante qui prévient la propagation cyclique de la peroxydation lipidique. (55) Les membranes cellulaires sont particulièrement riches en acides gras polyinsaturés (56), et leur oxydation va influencer leur activité. Les lipoprotéines telles que les LDL, riches en cholestérol et en phospholipides sont également des cibles privilégiées de la peroxydation lipidique. Les LDL oxydées sont fortement incriminées dans l'athérogenèse. (56)

De nombreuses autres pathologies sont associées à la peroxydation des lipides. C'est le cas des maladies neurodégénératives (Alzheimer, Parkinson), du diabète, des cancers, des maladies inflammatoires, du vieillissement... (56)

Enfin, la vitamine E va avoir un rôle dans l'immunité et l'inflammation en stimulant des cytokines capables d'activer les cellules immunitaires, de différencier les différentes cellules et d'augmenter leurs activités. (57)

c) Diagnostic

D'après le Conseil de l'Alimentation et de la Nutrition de l'Institut de Médecine, la carence en vitamine E chez l'adulte normal et en bonne santé est définie par un taux plasmatique d' α -tocophérol entre 4,29 à 13,30 mg/l. (0.5 mg/dL). (58) (59)

Les pathologies responsables de malabsorption peuvent entraîner des déficits.

Dans de rares cas, la littérature décrit des cas d'excès de vitamine E. Le plus grand risque est l'augmentation du saignement, surtout en association avec un anticoagulant ou anti aggrégant plaquettaire. (60)

Pour doser la vitamine E, une prise de sang peut être réalisée sur un patient à jeun, et le prélèvement doit être protégé de la lumière (61).

d) Signes cliniques

Chez l'Homme, la carence en vitamine E est cliniquement caractérisée par une neuropathie périphérique progressive, une ataxie, une faiblesse musculaire, des dommages rétiens pouvant amener à la cécité, une infertilité et/ou une démence.

Certains patients sont atteints d'une mutation récessive autosomale du gène de l' α -TTP qui se traduit par une ataxie par une carence de la vitamine E (notée AVED), présente avec des symptômes neurodégénératifs incluant une ataxie cérébrale, la perte des réflexes tendineux profonds, une dysarthrie, une dystonie et une titubation céphalique. (58)

La carence en vitamine E chez l'humain est rare, et les causes principales incluent la malnutrition sévère, les syndromes de malabsorption lipidique (fibrose kystique, cholestase, une résection intestinale), les maladies génétiques affectant la synthèse de lipoprotéine ou l' α -TTP, et quelques désordres hématologiques (β -thalassémie, une anémie falciforme ou une carence en glucose-6 phosphate déshydrogénase). (58)

e) Manifestations orales

Le déficit en vitamine E ne se reflète pas par des manifestations orales spécifiques. Son action antioxydante lui confère un rôle dans la protection contre les lésions cancéreuses, notamment orales. (62)

En effet, une étude faite à Finlande a montré que les patients avec une haute concentration en α -tocophérol avaient 1,5 fois moins de chances d'avoir un cancer que les autres patients, notamment des cancers gastro-intestinaux. (63)

De plus, la vitamine E semble avoir un rôle de protection des glandes salivaires lors de l'irradiation de celles-ci pendant le traitement de cancers de la thyroïde. (64)

Enfin, la vitamine E est utilisée dans le protocole PENTOCLO pour traiter les ostéoradionécroses. (*Le Référentiel de l'internat Chirurgie Orale, 2021*)

Son efficacité est observée en association avec la pentofloxacin (un antibiotique), et le clonodrate (un anti-résorbant osseux). (65)

La 1ère phase du protocole, selon Delanian, consiste en la prescription de (66) :

- soins locaux (bains de bouche composés de bicarbonates, antiseptique et antifongique) associée à des débridements locaux, si besoin,
- antibiotiques à spectre buccal,
- antifongique systémique,
- corticothérapie, durant 4 à 6 semaines.

Après quatre semaines de phase 1, la 2ème phase introduit la prescription de :

- 2 x 400 mg / jour de pentoxifylline,
- 2 x 500 mg / jour de tocopherol,
- 1 600 mg / jour de clonodrate (5 jours sur 7) à alterner avec 20 mg / jour de prednisone et 2 x 500 mg / jour de ciprofloxacine (2 jours sur 7), jusqu'à cicatrisation.

5. Vitamine K

a) Sources

La vitamine K se retrouve sous plusieurs formes : la phylloquinone ou vitamine K1, représentant la forme la plus importante ; la ménaquinone aussi notée vitamine K2 et la ménadione synthétique notée vitamine K3. Toutes les vitamines K ont en commun un noyau naphthoquinone méthylé. (11) (67)

D'après les données de Ciqual, la vitamine K1 se retrouve principalement dans les légumes à feuilles vert foncé (herbes aromatiques, chou frisé, épinards, salades et crucifères) et certaines huiles végétales. (11)

Les ménaquinones (vit K2) sont elles synthétisées par de nombreuses espèces bactériennes et sont trouvées dans des aliments d'origine animale tels que la viande de bœuf, de volailles, le foie, les produits laitiers fermentés... (67)

On note cependant qu'il existe une production intrinsèque de vitamine K2 et K3 par la flore intestinale. (68)

b) Fonctions physiologiques principales

La vitamine K joue un rôle essentiel dans la circulation sanguine, dans le système cardiovasculaire et dans le métabolisme osseux.

Elle joue un rôle de cofacteur pour la gamma-glutamyl carboxylase, et est essentielle pour la modification post traductionnelle des protéines dites vitamine-K dépendantes. La gamma-carboxylation de ces protéines leur permet d'être fonctionnelles grâce à la création de pont calcique. (68)

Ces protéines sont impliquées dans la coagulation sanguine (les facteurs II, VII, IX, X).

De plus, par l'activation de l'ostéocalcine, la matrix-Gla protein, la Gla-rich protein, les protéines C et S, la vitamine K joue un rôle primordial dans la minéralisation osseuse en permettant la coaptation du calcium. (68)

Il y a donc au cours d'un déficit chronique en vitamine K l'association d'une ostéopénie et d'un syndrome hémorragique.

L'ANSES considère qu'un apport suffisant en vitamine K correspond à 79 microgrammes/jour pour un adulte de plus de 18 ans. La National Academy of Science Food and Nutrition Board considère que l'apport devrait être un peu plus important : 120 µg/j pour l'homme adulte en bonne santé; 90 µg/j pour les femmes en bonne santé. (69)

c) Diagnostic

Plusieurs raisons peuvent causer une carence en vitamine K. (69) Toutes les causes de malabsorption ou de malnutrition peuvent en être responsables.

Il existe également une maladie héréditaire regroupant plusieurs atteintes des facteurs de coagulation, dénommé déficit héréditaire combiné en facteurs de la coagulation dépendants de la vitamine K (VKD), qui est un déficit congénital en vitamine K. (*Orphanet*)

Les atteintes hépatites sont également facteurs de carence en vitamine K par défaut d'activation de celle-ci.

Enfin, la prise médicamenteuse va modifier l'activité de la vitamine K :

- **les anti vitamines K (AVK)**: ils empêchent la régénération de la vitamine K. On note 2 grandes classes d'AVK : les indanédiones (*Previscan*) et les coumariniques (*Warfarine et les acénocoumarols*). (*Le Référentiel de l'internat de Chirurgie Orale*)

- **les antibiotiques à large spectre** : ils désorganisent le biofilm intestinal et réduisent ainsi l'apport en vitamine K (absence de synthèse par les bactéries du grêle ; théorie qui est discutée encore à ce jour). (70) (71) (72)

- **certains médicaments dyslipidémiants** : ces médicaments peuvent affecter l'absorption des vitamines liposolubles et entraîner une diminution du statut en vitamine K (on peut citer par exemple l'orlistat, le colesevelam, la cholestyramine...). (73)

L'activité biologique des facteurs vitamine K-dépendants est explorée par le temps de Quick (TQ) et le temps de céphaline activée (TCA). Le dosage de la vitamine K se fait par HPLC (high performance liquid chromatography). (74)

Pour les patients qui prennent des anti vitamine K, il est commun de réaliser un **INR** (International Normalized Ratio) pour calibrer la dose thérapeutique de l'AVK et pour pouvoir anticiper un risque hémorragique en cas de valeur élevée d'INR.

d) Signes cliniques

Le signe clinique qui se retrouve le plus en cas de déficit en vitamine K est le trouble de la coagulation. Chez le nourrisson, on retrouve volontiers des cas de carences en vitamine K dues entre autre à des transferts placentaires insuffisants, à la concentration faible en vitamine K du lait maternel ou à l'absorption intestinale faible de la vitamine à cause de l'immaturité du système digestif. On parle d'hémorragies par carence en vitamine K (notés VKDB). (75) Cela peut aboutir notamment à des pétéchies, des rashes et peut évoluer jusqu'à hémorragie intracrânienne chez l'enfant.

Des recherches sont en train d'être menées afin de démontrer l'effet cardioprotecteur de la supplémentation en vitamine K mais les résultats sont encore limités, notamment au vu de l'échantillon limité de patients. (76)

D'autre part, il a été démontré que la supplémentation en vitamine K en plus de la prise de calcium avait un effet préventif dans l'ostéoporose primaire, et dans la fracture vertébrale due à une faible masse osseuse (niveau B de preuve d'après l'OMS). (77)

En effet, la vitamine K inhibe l'action des ostéoclastes et stimule l'action des ostéoblastes. (77)

e) Manifestations orales

Un déficit sévère en vitamine K se traduit dans la sphère orale par des saignements provoqués ou spontanés. L'acte chirurgical est à risque hémorragique et il convient de le quantifier avant d'intervenir. (*Référentiel de l'internat*).

On note donc des pétéchies au niveau des tissus mous et des gingivorragies sévères.

En chirurgie dentaire, la plupart des patients rencontrés dans ce cas la seront des patients médicamenteux par des AVK, et la gestion du risque hémorragiques est faite par des techniques d'hémostase locale. (78)



Figure 7 : Caillot exubérant après avulsion dentaire chez un patient traité par AVK pour une phlébite (79)

6. Vitamines B

a) Généralités

On regroupe sous le terme de vitamine B 8 vitamines de B1 à B12. Elles interviennent toutes dans le métabolisme énergétique. Elles sont donc nécessaires à utiliser les nutriments (glucides, lipides, protéides) dans les voies cataboliques, ainsi que dans le cycle de Krebs et la chaîne respiratoire. (80)

b) Sources

La **vitamine B1**, aussi appelée **thiamine**, est impliquée principalement dans le métabolisme des glucides. Elle est historiquement la première vitamine à avoir été découverte par Dr Casimir Funk. (81)

Les principales sources alimentaires de vitamine B1 sont les produits céréaliers complets, la viande, particulièrement le porc, et les oléagineux (amandes, les noisettes, les noix de Grenoble, de cajou, du Brésil, de pécan, de macadamia, de coco...).(15) On estime que la dose journalière nécessaire est de 1,5 mg/j.(82)

La **vitamine B2** ou **riboflavine** est une vitamine hydrosoluble stable à la chaleur mais sensible à la lumière. La vitamine B2 intervient dans le métabolisme énergétique. Les principales sources alimentaires de vitamine B2 sont le foie, les produits laitiers (fromages, lait et yaourts) et les œufs. (15) La dose journalière conseillée est de 1,6 mg/j.

La **vitamine B3**, autrement nommée la **niacine**, intervient comme cofacteur d'oxydoréduction, dans le métabolisme du glucose, des acides aminés et des acides gras. Les principales sources alimentaires de vitamine B3 sont le foie, les viandes, les poissons, les produits de la mer et les céréales complètes. (15) La dose journalière conseillée est entre 15 et 20 mg/j. (83)

La **vitamine B5** est appelée **acide pantothénique**. Elle joue un rôle structural essentiel pour la synthèse de la coenzyme A. Elle est également nécessaire à la synthèse des protéines porteuses d'acyle et de plusieurs synthèses. Elle est ainsi indispensable à la synthèse et au métabolisme des glucides, des acides aminés et des acides gras. L'acide pantothénique est ubiquitaire dans l'alimentation. Les principales sources alimentaires de vitamine B5 sont la viande, le pain, le lait et les produits laitiers. (15) La dose journalière recommandée est de 5 mg/j. (15)

La **vitamine B6** (ou pyridoxine) est impliquée dans le métabolisme des acides aminés et la synthèse des neurotransmetteurs.

Les principales sources alimentaires de vitamine B6 sont d'origine végétale (céréales sous toutes leurs formes, légumes contenant de l'amidon dit amylopectine, produits dérivés du soja, fruits autres qu'agrumes) et animale (foie de bœuf, de veau, de porc et de volailles, poisson). (15) La dose journalière recommandée est de 1,7 mg/j.

La **vitamine B8** parfois appelée **biotine** ou **vitamine H**, est un cofacteur de plusieurs carboxylases impliquées dans la synthèse des acides gras, la néoglucogenèse et le catabolisme des acides aminés à chaîne ramifiée. Les principales sources alimentaires rapportées par l'Efsa sont le foie, les œufs cuits, les champignons et certains fromages. (15) Une partie de sa production se fait également au niveau de la flore intestinale. (84) La dose journalière recommandée est de 40 µg/j. (15)

La **vitamine B9** est un terme général regroupant les folates naturellement présents dans l'alimentation, et l'**acide folique**. Les principales sources alimentaires de vitamine B9 sont les légumineuses, les légumes à feuilles et le foie. La levure de bière et le germe de blé sont également sources de folates. (15) L'apport journalier recommandée est de 330 µg/j.

La **vitamine B12**, aussi appelée **cobalamine**, désigne un ensemble de molécules hydrosolubles à base de cobalt, impliquées dans le métabolisme du propionate et de la vitamine B9. La vitamine B12 est synthétisée par les micro-organismes, essentiellement les bactéries et archées, notamment celles présentes dans le rumen* (premier estomac des ruminants*). Les principales sources alimentaires de vitamine B12 sont les abats (notamment le foie), les poissons, les œufs, la viande, le lait et autres produits laitiers. La déficience en vitamine B12 est donc particulièrement fréquente chez les végétaliens. (15) L'apport journalier recommandé est de 4 µg/j.

c) Fonctions physiologiques principales

La vitamine B1 :

L'organisme possède un stock limité de thiamine (environ 25-30 mg), principalement localisée dans le foie, le cœur, les reins et les muscles.

La vitamine B1 existe sous différentes formes dans le corps humain. Elle est tout d'abord phosphorylée en TDP (thiamine-di-phosphate) par une pyrophosphokinase de la muqueuse intestinale. Le TDP est ensuite déphosphorylé en TMP (thiamine-mono-phosphate) puis en thiamine. Au total, l'absorption de la thiamine est très faible et sa biodisponibilité inférieure à 5 %. (85)

La thiamine-di-phosphate régule les réactions de trans-cétolisation, donc dans le transfert d'une fonction acétal. La transcétolase, activée par le TDP et le magnésium divalent, catalyse l'inter-conversion des monosaccharides par le transfert des groupes glycoaldéhydes des cétooses sur les aldoses. (85)

La thiamine contrôle également de la réaction de décarboxylation des acides alpha-cétoniques (acide pyruvique, acide α-cétoglutarique, acides α-cétoniques provenant de la trans-amination d'acides aminés ramifiés). (85)

Ces 2 actions donnent à la vitamine B1 un rôle central dans le métabolisme énergétique.

Sous sa forme TTP, la thiamine se comporte comme un modulateur des canaux chlore présents au niveau du cerveau. Les altérations du métabolisme de l'acétylcholine, des catécholamines, de la sérotonine de la glutamine et de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) observées dans le cerveau de rats carencés en thiamine suggèrent un rôle clé dans la neurotransmission. (86)

Elle est utilisée à titre thérapeutique dans les carences manifestes et les retards de croissance, et par extension, on la propose, per os ou par injection, dans les affections du tube digestif (entérites, maladie cœliaque...), les maladies de la peau et des muqueuses (en crème) ainsi qu'oculaires (en collyre). (87)

Un dérivé de la thiamine, la thiamine-tétrahydrofurfutyl-disulfure, est également utilisée pour le traitement de la neuropathie diabétique, l'encéphalopathie nécosante subaiguë, le syndrome de Down et l'autisme. (85)

La vitamine B2 :

La riboflavine ingérée dans l'alimentation existe soit sous forme de riboflavine libre ou soit sous sa forme liée aux protéines sous forme de flavoprotéines contenant du FAD et FMN. Cette réaction est réalisée par la dénaturation protéique dans l'estomac, et l'hydrolyse subséquente pour libérer la riboflavine par la phosphatase alcaline et par les pyrophosphatases FMN/FAD au niveau du plateau strié de l'entérocyte iléal, permettant l'absorption dans l'intestin grêle.

La vitamine B2 et ses dérivés sont impliquées dans de nombreuses réactions d'oxydo-réduction, notamment dans la chaîne respiratoire mitochondriale et le cycle de Krebs. (88) (89)

Elle est utilisée à titre thérapeutique dans les carences manifestes et les retards de croissance, et par extension, on la propose, per os ou par injection, dans les affections du tube digestif (entérites, maladie cœliaque...), les maladies de la peau et des muqueuses (en crème) ainsi qu'oculaires (en collyre). (87)

La vitamine B3 :

La niacine a également un rôle dans l'oxydo-réduction et dans le métabolisme énergétique. Elle est à la base de la coenzyme nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et de la NADP⁺, une phosphatase.

La NAD peut être synthétisée à partir du tryptophane également. (90)

L'utilisation de la vitamine B3 dans la santé constitue un intérêt dans le traitement des hyperlipidémies. La nicotinamide, dérivé de la niacine, a un rôle dans la protection des tissus et dans le métabolisme du NAD⁺ en cas d'état pathologique du tissu, comme par exemple dans les phénomènes d'ischémie/re-perfusion.

De plus, un nombre croissant de preuves soutient l'idée que le métabolisme du NAD⁺ régule d'importants effets biologiques, y compris la durée de vie. NAD⁺ exerce des effets puissants par le biais des poly ADP-ribose polymérase, des mono-ADP-ribosyltransférases et des enzymes sirtuines récemment caractérisées (ce sont des histones désacétylases NAD dépendantes). Ces enzymes catalysent les modifications des protéines, telles que l'ADP-ribosylation et la désacétylation, entraînant des modifications de la fonction des protéines. Ces enzymes régulent l'apoptose, la réparation de l'ADN, la résistance au stress, le métabolisme et la signalisation endocrinienne, suggérant que ces enzymes et/ou le métabolisme du NAD⁺ pourraient être ciblés pour un bénéfice thérapeutique. (91)

On administre de la niacine dans toutes les manifestations de la pellagre, carencielle ou non, selon la règle des trois D « dermatite, démence, diarrhée ». (87)

La vitamine B5 :

La vitamine B5 est un précurseur essentiel de la coenzyme A chez les procaryotes et les eucaryotes. (92) Elle a donc un rôle dans la formation de stérols, dans la formation d'acides gras et dans la formation de cétoacides comme l'acide pyruvique. (93) Elle a également un rôle dans le catabolisme des acides aminés, dans la glycolyse et dans la biosynthèse des lipides. (93) (87) Certaines bactéries commensales du côlon produisent de la vitamine B5. (83)

La vitamine B5 semble également être également une piste de recherche pour la maladie de l'Alzheimer et, au vu de l'action de l'acétyl-CoA sur la différenciation cellulaire, semble avoir une activité antitumorale. (94) (95)

La vitamine B5 est utilisée comme médicament, un peu comme la biotine, pour traiter les alopecies et maladies du système pileux, aussi les plaies et brûlures comme agent cicatrisant (ulcères variqueux, fistules anales), ainsi que les affections pulmonaires chroniques ou des voies aériennes, ou encore les atonies intestinales par un effet parasymphomimétique. (87)

La vitamine B6 :

La principale fonction métabolique de la vitamine B6 est le métabolisme des acides aminés, bien que la plus grande partie de la vitamine B6 du corps se trouve dans les muscles, associée à la glycogène phosphorylase (96). La vitamine joue également un rôle important dans l'action des hormones stéroïdes. (97)

La pyridoxine est également une coenzyme de nombreuses enzymes dont les transaminases, les désaminases et des décarboxylases qui produisent des neuromédiateurs comme la sérotonine, la dopamine, les amphétamines et le GABA. (87) (96)

La vitamine B6 est aussi utilisée par voie locale dans les dermatoses séborrhéiques et l'acné. (87)

La vitamine B8 :

La biotine a un rôle plus limité comme un cofacteur de nombreuses enzymes qui ont un rôle central dans le métabolisme. (84)

Elle intervient dans le métabolisme des acides aminés comme cofacteur de carboxylases et de transcarboxylases ; dans celui des sucres, la biotine agit sur une enzyme de la néoglucogenèse, et dans celui des acides gras, la biotine est le cofacteur de la première enzyme de leur biosynthèse. La biotine est directement active ; elle est absorbée au niveau intestinal et éliminée dans les urines et les fèces. (87)

On retrouverait des signes cliniques peu spécifiques avec une dermatite squameuse avec atrophie des glandes sébacées et des follicules pileux, une anorexie, des nausées, voire des signes neurologiques. (87)

La vitamine B9 :

La vitamine B9 et les folates sont essentielles pour la synthèse, la réplication et la réparation des nucléotides pour l'ADN et l'ARN. La carence en folates influe négativement sur la réparation de l'ADN en inhibant la production de thymidine, d'adénine et de guanine. (98) La vitamine B9 est également nécessaire pour la prolifération cellulaire et la survie cellulaire. Il semble également qu'elle ait un rôle dans la survie des cellules Treg et ainsi avoir un rôle dans l'immunité. (99)

Les concentrations dans le sang de folate et de vitamine B12 vont avoir un rôle critique dans la prévention de l'anémie mégalo-blastique et de l'hyperhomocysténémie. (100)

Chez la femme enceinte, les folates vont réduire le risque d'anomalie de fermeture du tube neural. (101)

Les folates semblent également avoir un rôle cancérigène en cas d'excès, ou du moins en cas de supplémentation lorsqu'un patient a développé une lésion précancéreuse. (98)

La vitamine B12 :

La cobalamine agit souvent en association avec la vitamine B9 dans la prévention de l'anémie mégaloblastique. (100)

La vitamine B12 agit comme un cofacteur pour la méthionine synthase qui est une enzyme qui catalyse la méthionine à partir d'homocystéine. Elle est également le cofacteur pour la méthylmanlonyl-CoA, qui synthétise la succinyl-CoA, élément essentiel du cycle de Krebs. (102)

La méthylcobalamine, dérivé de la cobalamine, est associée à des réactions de méthylation, et joue un rôle important dans le métabolisme des acides aminés et des carbonés. (84)

La vitamine B12 semble également agir avec la vitamine B9 dans la prévention du tube neural et dans la prévention de la maladie de l'Alzheimer. (103)

On suppose donc par différentes études à approfondir que la supplémentation en vitamine B12 et en folates améliore la fonction cognitive chez les nouveaux nés, les enfants, les adolescents et les personnes âgées. (103)

Une supplémentation de 400 mg par jour est utile en cas de désir de grossesse, quatre semaines avant la conception et jusqu'à 8 semaines après, pour prévenir ces anomalies (HAS 2018).

c) Diagnostic

Le dosage des vitamines B se fait par la voie sanguine. Les prélèvements sont photosensibles, donc les échantillons doivent être conservés à l'abri de la lumière. Le patient n'a pas à venir à jeun, et on utilise souvent des tubes d'EDTA, du sérum ou de plasma hépariné. (104) (105) (106) (107) (108)

Certaines vitamines B demandent des techniques de dosage particulière.

La dosage de la vitamine B2 se fait grâce à chromatographie liquide haute performance (HPLV). (105)

Pour la vitamine B6, c'est une technique de fluorescence particulière (UPLV fluorimétrie) ou enzymatique par la tyrosine apodecarboxylase. (104) (109)

Pour les vitamines B9 et B12, le dosage se fait par technique d'immunologique par compétition. (107)

Enfin, la vitamine B8 est dosée par technique immunoenzymatique. (106)

Vitamines	Admission pour adultes et enfants à partir de 4 ans	Prise pour femme enceinte ou allaitante
Thiamine (B1)	1,2 mg	1,4 mg
Riboflavine (B2)	1,3 mg	1,6 mg
Niacine (B3)	16 mg	18 mg
Acide pantothénique (B5)	5 mg	7 mg
Pyridoxine (B6)	1,7 mg	2 mg
Biotine (B8)	30 microgrammes	35 microgrammes
Folates (B9)	400 microgrammes	600 microgrammes
Cobalamine (B12)	2,4 microgrammes	2,8 microgrammes

Tableau 3 : Apport quotidien conseillé pour chaque vitamine B (en milligrammes et en microgrammes)
(110)

d) Signes cliniques

Les signes cliniques des carences en vitamine B sont assez spécifique suivant la vitamine qui est lacunaire.

Pour la **vitamine B1**, la cause la plus commune de carence dans les pays développés sont l'éthylisme chronique, et la malnutrition sévère chez les non-alcooliques. (81)

On note également certains cas de carence thiaminique chez des patients sous chimiothérapie.

La carence en thiamine provoque la **maladie de Béri-Béri**, qui existe sous 2 formes principales.

La première forme, dite sèche, est caractérisée par des anomalies nerveuses et musculaires. Les symptômes se déclarent par une sensation de piqûre au niveau des doigts de pieds ; une sensation de brûlure des pieds particulièrement pénible pendant la nuit, ainsi que des crampes et des douleurs dans les jambes. Si la carence s'aggrave, cela peut toucher les membres supérieurs. (111)

Il existe également une forme dite humide, qui est définie par une atteinte cardiaque, avec une tachycardie et une dilatation des vaisseaux sanguins qui provoque une chaleur des extrémités. Avant le stade d'insuffisance cardiaque, on note diverses signes cliniques, comme une hypertension artérielle, une transpiration accrue, et peu à peu se développe une acidose lactique menant à une rétention hydrique et salée par les reins. (81)

L'autre conséquence d'une carence en thiamine est le **syndrome de Wernicke-Korsakoff**. Le trouble comprend l'encéphalopathie de Wernicke et le syndrome amnésique de Korsakoff qui ne sont pas des conditions différentes mais des stades différents de la même maladie : l'encéphalopathie de Wernicke représente la phase "aiguë" du trouble et le syndrome amnésique de Korsakoff représente le trouble évoluant vers un stade "chronique". (112)

L'encéphalopathie de Wernicke se définit par un nystagmus, une ophtalmoplégie totale, une ptôse, une aphonie et une atteinte du thalamus et de l'hypothalamus du cerveau. (81) (112)

Le syndrome de Korsakoff, lui, est une amnésie rétrograde, une capacité d'apprentissage très réduite et une confabulation. (81)

Cette vitamine est dite « anti-névritique » de par son rôle essentiel au fonctionnement des neurones et du système nerveux. Une supplémentation en magnésium associée est recommandée, car c'est un cofacteur de la vitamine B1 et la carence en magnésium est une cause de résistance au traitement. (82)

Pour la **vitamine B2**, les situations favorisant la carence sont les diarrhées chroniques, les syndromes de malabsorption intestinal, les pathologies hépatiques, l'éthylisme chronique, les végétaliens/vegans et des traitements par hémodialyse, anticholinergique, anticonvulsivants, phénytoïne. (83)

Les signes précoces sont aspécifiques au vu de l'activité dans presque tous les systèmes métaboliques : une anorexie, une asthénie, des céphalées, une confusion. Elle se manifeste ensuite par une sécheresse cutanéomuqueuse, un larmolement, une photophobie, une cataracte, une anémie normochrome normocytaire par défaut d'absorption du fer. (83) (87)

Les carences pendant la grossesse peuvent causer une fente labio-palatine, une restriction de croissance et des pathologies cardiaques. (83)

La plupart des carences en **vitamine B3** sont consécutives à l'éthylisme chronique et lors d'un traitement par isoniazide ou par des phénobarbitals. (83) (113)

La carence en vitamine B3 (ou en tryptophane) aboutit à la pellagre, caractérisée cliniquement par les « trois d » : démence, diarrhée, dermatose (lésions érythémateuses, infiltrées, douloureuses sur les parties découvertes). (87) (83)

La **vitamine B5** est très répandue dans la nature et on ne connaît pas de carence spécifique, seulement dans les dénutritions sévères, qui provoquent une insomnie, des nausées et une plus grande sensibilité aux infections. (87)

La carence se manifeste cliniquement par une asthénie, des troubles neurologiques moteurs, une atteinte cutanée et des douleurs abdominales. (83)

Pour la **vitamine B6**, les situations à risque carentiel sont les malabsorptions chroniques et maladies inflammatoires du tube digestif, l'éthylisme chronique, l'obésité et la chirurgie bariatrique, l'insuffisance rénale chronique et la dialyse, les personnes âgées ou la prise de certains médicaments (isoniazide, L-dopa, anticonvulsivants). (83)

Les symptômes de la carence de la pyridoxine sont une anémie microcytaire hypochrome, une asthénie, une dépression, de l'acné, une chéilite, une perlèche, une glossite, une photosensibilité, des paresthésies. Chez le nouveau-né et l'enfant, elle peut se manifester par des convulsions. (83) Elle se manifeste par des symptômes proches de la pellagre. (114) (109)

Le déficit en vitamine B6 pourrait également jouer un rôle dans les pathologies cardiaques, le cancer et le déclin cognitif. (83)

Enfin, elle semble être indépendamment associée à la maladie thrombo-embolique veineuse et multiplie par environ 4 fois le risque de sa survenue. (115)

La carence en **vitamine B8** touche souvent les patients en nutrition parentérale exclusive sans supplémentation vitaminique et certaines maladies héréditaires du métabolisme. (83)

Les signes cliniques sont aspécifiques, avec une asthénie, un amaigrissement, une anorexie, une sécheresse cutanée, une alopecie, une dépression puis une anémie qui s'installe. (87) (83) Il existe également des atteintes cutanéomuqueuses, avec des surinfections fréquentes par *Candida*. (116)

Pour la **vitamine B9**, les étiologies principales de son indigence sont l'éthylisme chronique (par l'inhibition de la dihydrofolate reductase), les malabsorptions (maladie cœliaque, syndrome de grêle court...), médicamenteuse (méthotrexate, pyriméthamine, valproate de sodium, l'utilisation d'oxyde nitrique). Il existe également des maladies héréditaires du métabolisme des folates, qui sont rarissimes.

Elle s'associe souvent avec une carence martiale (carence en fer). (103)

On a aussi certains déficits enzymatiques au niveau de la muqueuse intestinale, qui entraînent en plus une anémie et un retard mental. (87) (83)

Il existe un faisceau d'arguments pour penser que la supplémentation en folates réduit l'incidence des malformations du tube neural et des trisomies dans certaines populations à risque. (116)

Le déficit en vitamine B9 va s'accompagner de troubles neurologiques variés, par défaut en ATP, GTP et en phospholipides formant les gaines de myéline. Les signes présentés sont une anémie macrocytaire arégénérative, une asthénie, une dépression, des troubles digestifs. On peut observer une hyperhomocystéinémie modérée, pouvant favoriser les thromboses. (83,87)

Les principales pathologies qui entraînent une carence en **vitamine B12** sont les maladies chroniques intestinales inflammatoires, la chirurgie bariatrique, le syndrome de grêle court, une gastrectomie, une résection iléale, les végétaliens stricts/végans, l'hypochlorhydrie/achlorhydrie (l'absence ou le défaut de production d'HCL dans le système digestif), les médicaments (inhibiteur de la pompe à protons, metformine), et l'éthylisme chronique. Il existe des formes héréditaires de déficit en facteur intrinsèque, des transporteurs (maladie d'Imerslund-Gräsbeck). (83)

La principale conséquence de la carence en cobalamine est la maladie de Biermer (ou anémie pernicieuse). (87)

L'anémie de Biermer est caractérisée par une anémie macrocytaire (VGM supérieur à 110 μm), normochrome, arégénérative, avec mégaloblastose médullaire donnant un aspect de moelle bleue. Une leucopénie et une thrombopénie modérées sont souvent associées. (117)

Chez le nourrisson, la carence entraîne une restriction de croissance anténatale, un retard de croissance, une léthargie, des difficultés et un refus d'alimentation, des mouvements anormaux (trémulation, myoclonies, choréoathétose) avec atrophie cérébrale et retard de myélinisation réversibles, mais des symptômes neurocognitifs au long terme. (83)

e) Manifestations orales

La vitamine B1 :

- Pas de lésions orales clairement décrites par la littérature. Cependant, on peut supposer que les patients atteints de carence en thiamine, au vu de l'atteinte sur le thalamus et sur le système nerveux périphérique, en plus de l'éthylisme (cause première de carence en vitamine B1), ont une hygiène bucco-dentaire plus précaire que le patient non carencé.

La vitamine B2 :

Une carence en riboflavine provoque diverses lésions non spécifiques de la peau et des muqueuses dont une macération de la muqueuse au niveau des angles de la bouche (stomatite angulaire), et les surfaces des lèvres (chéilite). (118)

En cas de déficit, on note chez la femme enceinte et chez la poule une augmentation du risque de fente labio-palatine (83) (93)

La vitamine B3 :

Les carences aiguës sont caractérisées par une glossite et une stomatite. Si la carence persiste, la langue et la muqueuse buccale prennent une couleur écarlate (glossite écarlate), suivie de douleurs dans la bouche, d'hypersalivation et d'un œdème de la langue. Les lèvres sont sèches, crevassées avec parfois présence de perlèche ; les aphtes sont grisâtres et particulièrement étendus.

Elle s'associe également avec une glossodynie, qui est définie par une sensation de brûlure sur la langue. On note également une atrophie diffuse de la papille linguale chez le chien. (119)

Des ulcérations peuvent apparaître, en particulier sur la face inférieure de la langue, sur la muqueuse de la lèvre inférieure et en regard des molaires. (11)

La vitamine B5 :

La vitamine étant ubiquitaire dans l'alimentation, on n'observe que très peu de lésions carencielles, et elles ne sont la plupart du temps pas orales. (cf Signes cliniques)

La vitamine B6 :

- Comme dans la plupart des carences du groupe de la vitamine B, l'absence de pyridoxine dans l'alimentation se caractérise au niveau de la sphère bucco-dentaire par une chéilite, une perlèche, une glossite. (83) (120)
La glossite est dite pellagroïde, c'est à dire qu'elle mime la pellagre sans présence de la maladie. (87)
Cette glossite se définit avec des « boutons rouges hypertrophiés » dues à l'aplatissement des papilles filiformes. Ce syndrome est accompagné d'une sensation de brûlure. (121)

- Chez le singe, une réduction de la taille des dents ainsi qu'une modification de la forme, particulièrement au niveau des incisives.

On note des colorations dentaires brunes ainsi qu'un émail tacheté et une teinte plutôt grise.

Les incisives sont les dents les plus touchées par la carence en pyridoxine. Elles sont fréquemment irrégulières, atrophiques, de taille bien plus petite, avec un émail hypoplasique. Elles sont également très volontiers plus souvent cariées que chez les animaux non carencés. L'incidence carieuse est augmentée lorsque le déficit perdure depuis plus d'un an.

La canine présente fréquemment des problèmes d'éruption. On observe des pertes d'émail avec exposition de dentine par endroit. Ces résorptions radiculaires fragilisent la structure dentaire, ce qui peut amener à des fractures dentaires.

Toutes ces lésions sont accompagnées par différents degrés de pulpite, avec ou sans abcès, une hypercémentose, une destruction partielle du ligament parodontal, des abcès inter-radiculaires ou péri-apical qui accompagnent une résorption dentaire.

Au niveau du parodonte, on observe des gingivites. Lorsque la gingivite est aiguë, la gencive est gonflée, hypertrophiée, rouge. Les papilles inter dentaires sont inflammées et gonflées. On peut noter des ulcérations superficielles au niveau de toute la muqueuse buccale : gencive, palais, langue. Lorsque la gingivite est chronique, on observe une gencive pâle, grisâtre, ferme et fibreuse. On observe des récessions gingivales avec présence de poches parodontales. Parfois on note la formation d'abcès parodontaux.

L'os mandibulaire et maxillaire est également atrophié, on observe des zones de résorption osseuse autour des dents dues à des abcès péri apicaux et parodontaux. Le remodelage osseux est également modifié : on note des cas d'ostéoporose chez le primate carencé en vitamine B6. (122)

La vitamine B8 :

- On observe rarement la carence de biotine isolée. Sa carence est retrouvée dans les hypovitaminoses globales, où toutes les vitamines du groupe B font défaut. (87)

On note comme symptôme oral les lèvres sèches gercées, une atrophie des papilles linguales, et un érythème de la muqueuse orale. (121)

- Chez le rat, des expériences ont montré que la carence en vitamine B8 pouvait déclencher des œdèmes buccaux, avec des fissures au niveau de l'angle de la bouche (perlèches). A l'autopsie, les auteurs (Ziskin et al) ont démontré des lésions bulleuses sur la langue. Des bulles hémorragiques et à contenu clair ont été décrites. Il a également été noté une dépapillation linguale suivant des motifs particuliers, rappelant la « langue géographique » chez l'Homme. (123)



Figure 8 : Dermatose péri-orale érosive induite par une carence en biotine chez un nourrisson de 5 mois (124)

La vitamine B9 :

Les lésions orales décrites pour une carence en folates sont globalement les mêmes que pour le groupe des vitamines B. Les plus observées sont la chéilite angulaire, une stomatite diffuse, et une glossite atrophique avec une ulcération linguale ou un bord lingual érythémateux. Des douleurs vives et des sensations de brûlure sont décrites dans ce syndrome carentiel. (121)

Elle agit souvent en association avec la vitamine B12, et leurs carences sont souvent associées.

Il a également été démontré qu'un déficit en folates favorisait l'envahissement de la muqueuse épithéliale de *C. Albicans* chez les patients à risque. (125)

La vitamine B12 :

Enfin, les manifestations orales du déficit en cobalamine sont les suivantes :

- une **stomatite aphteuse récurrente** chez 18 % à 28 % des patients déficitaires



Figure 9 : Lésions aphtoïdes sur le bord latéral de la langue chez une patiente de 62 carencée en vitamine B12 (126)

- un **syndrome prodromique de brûlure** et de **douleurs linguales**, avec des lésions fissuraires et une possible **perte des papilles circumvallées** menant à une perte du goût



Figure 10 : Dépapillation partielle sur la face dorsale de la langue suite à une carence en cobolamine chez une patiente de 57 ans (127)

- une **langue atrophique**, douloureuse, **érythémateuse**, et dans le contexte d'une carence en vitamine B12, cette affection est sous le nom de la **glossite de Hunter**



Figure 11 : Dépapillation totale et ulcération étendue sur la face dorsale de la langue suite à une carence à la cobalamine (126)

- une possible relation entre le syndrome primaire de Sjögren et la carence en vitamine B12 : une étude observationnelle a été réalisée à l'hôpital de Strasbourg sur 80 patients, et les patients avec un syndrome de Sjögren ont significativement plus volontiers une carence en cobalamine. (128)

Rôle du chirurgien dentiste dans la prévention et prise en charge au cabinet

Le chirurgien dentiste est le soignant le plus à même de vérifier l'intégrité de la cavité buccale.

De ce fait, le chirurgien dentiste a un rôle dans le dépistage de ces lésions buccales, et plus globalement dans la nutrition. Le chirurgien dentiste a donc un rôle dans le conseil alimentaire, et dans le dépistage précoce des lésions buccales.

Le but de cette partie du travail est de donner des pistes dans la prise en charge de ces lésions carencielles.

1. Prévention

Les carences vitaminiques par défaut d'apport sont rares en France et dans les pays développés, et touchent principalement les patients dénutris ou porteurs de pathologies chroniques spécifiques, comme les maladies de malabsorptions digestives. (83)

Une manière efficace pour prévenir les lésions carencielles est d'avoir une alimentation riche et variée, équilibrée (5 fruits et légumes par jour) et une activité physique régulière en extérieur.

	Sources principales alimentaires	Besoins journaliers
Vitamine A	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Jaune d'œuf ✓ Beurre ✓ Carotte/Pommes de terre ✓ Mangue/Melon 	650 à 750 µg/j
Vitamine C	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Agrumes ✓ Crucifères (chou, chou fleur..) 	90 mg/j
Vitamine D	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Poissons gras ✓ Huile de foie de morue ✓ Jaune d'œuf ✓ Produits laitiers 	15 µg/j
Vitamine E	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Huiles végétales ✓ Huile de foie de morue ✓ Amandes/Noix 	10 mg/j
Vitamine K	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Chou frisé/Épinards/Salades/ Herbes aromatiques ✓ Foie/Volaille/Viande de bœuf/Produits laitiers fermentés 	79 µg/j
Vitamine B1	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Viande de porc ✓ Amande/Noisette/Noix de Grenoble/Noix de Cajou 	1,5 mg/j

Vitamine B2	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Foie/Œuf ✓ Produits laitiers 	1,6 mg/j
Vitamine B3	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Foie/Viandes/Poissons/ Produits de la mer ✓ Céréales complètes ✓ Tryptophane 	Entre 15 et 20 mg/j
Vitamine B5	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Viande ✓ Pain ✓ Produits laitiers 	5 mg/j
Vitamine B6	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Céréales/Soja/Fruits autre que les agrumes ✓ Légumes amylicés ✓ Foie de bœuf/Foie de porc/Foie de volaille ✓ Poisson 	1,7 mg/j
Vitamine B8	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Œufs cuits ✓ Champignons ✓ Foie ✓ Fromage 	40 µg/j
Vitamine B9	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Foie ✓ Levure de bière ✓ Germe de blé ✓ Légumineuses 	330 µg/j
Vitamine B12	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Abats ✓ Poissons ✓ Viande ✓ Œufs ✓ Produits laitiers 	4 µg/j

2. Dépistage

Voici un tableau récapitulatif des lésions carencielles observables dans la cavité buccale :

	MANIFESTATIONS ORALES DE LA CARENCE
Vitamine A	<ul style="list-style-type: none">✓ Lésions aphtöïdes✓ Retard de cicatrisation et susceptibilité aux infections✓ Kératose de la muqueuse buccale
Vitamine B	<ul style="list-style-type: none">✓ Perlèches✓ Glossites (notamment celle de Hunter pour la carence en vitamine B12)✓ Stomatites / Stomatodynies✓ Atrophie des papilles linguales
Vitamine C	<ul style="list-style-type: none">✓ Scorbut : hyperplasie/hypertrophie gingivale avec gingivorragies✓ Susceptibilité aux infections✓ Ulcérations buccales/hématomes/ecchymoses✓ Retard de cicatrisation
Vitamine D	<ul style="list-style-type: none">✓ Lésions hypoplasiques de l'émail✓ Risque carieux plus élevé✓ Dent rachitique (fragilité structurelle dentaire, dent susceptible aux infections...)✓ Ostéointégration implantaire amoindrie✓ Ostéonécrose
Vitamine E	<ul style="list-style-type: none">✓ Pas de signes spécifiques oraux
Vitamine K	<ul style="list-style-type: none">✓ Saignements spontanés/provoqués✓ Pétéchies✓ Gingivorragies

Les personnes les plus à risque sont les personnes âgées, car souvent dénutries, ainsi que les personnes alitées, pour les mêmes raisons. On peut également citer les personnes sans domicile fixe, les patients alcooliques et les patients grabataires.

Chez les nourrissons, il peut exister ces lésions carencielles selon la richesse des laits (souvent précisé sur l'emballage). (83)

Enfin, l'apparition de nouveaux régimes alimentaires (véganisme et végétalisme) constitue un facteur de risque supplémentaire à l'apparition d'une carence dans l'ère actuelle, notamment en vitamine B12 qui se trouve exclusivement dans des produits dérivés de l'animal. (129) (130)

Une supplémentation en vitamine B12 et B2 peut s'avérer nécessaire pour les végétariens et les végétaliens.

3. Diagnostic

Le diagnostic se fait sur suite à une suspicion de carence nutritionnelle après des signes cliniques, notamment buccaux comme vu précédemment. C'est souvent un diagnostic d'élimination, après avoir écarté les autres étiologies possibles.

Une prise de sang sera faite, et l'échantillon sera étudié suivant les modalités vues ci-dessus (cf : paragraphes Diagnostic).

	Taux carentiels	Supplémentation
Vitamine A	< 1,06 µmol/l	Chez l'adulte : 60 000 UI par voie orale 1 fois/jour pendant 2 jours, suivis de 4500 UI par voie orale 1 fois/jour Chez le nourrisson de < 6 mois : 50 000 UI Chez le nourrisson de > 6 mois : 200 000 UI Pendant 2 jours, puis 3ème dose 2 semaines plus tard
Vitamine C	< 20 µmol/l	100 à 300 mg/j jusqu'à rémission des symptômes
Vitamine D	< 50 nmol/l	5000 UI/jour pendant 1 à 3 mois, puis 400-600 UI/jour
Vitamine K	Vit K1 < 100 ng/l	Pour les nouveaux-nés atteints de VKDB : 2 mg à la naissance, puis 2 mg au 3ème jour, et enfin 2 mg per os à un mois si un allaitement exclusif est poursuivi Chez l'adulte : 10 à 20 mg oral ou injectable toutes les deux semaines, et de 10 mg/j dans certaines situations (traitement inducteur enzymatique)
Vitamine E	< 4,29 mg/l	Jusqu'à 1000 mg/j per os
Vitamine B1	< 70 nmol/l (131)	500 mg/j intramusculaire pendant 2 jours puis 1000 mg/j per os pendant 2 à plusieurs semaines
Vitamine B2	< 123 nmol/l	20 mg/j per os ou intramusculaire
Vitamine B3	< 4,7 µg/ml	400 à 1000 mg/j per os plusieurs jours puis 100 à 150 mg/j per os jusqu'à disparition des symptômes

Vitamine B5	Pas de dosage dans le sang	
Vitamine B6	< 30 nmol/l	En cas de convulsions néonatales : 10 à 100 mg en IV Sinon : 25 à 600 mg/j per os
Vitamine B8	< 0,5 nmol/l	10 à 40 mg/j per os jusqu'à disparition des symptômes
Vitamine B9	< 3 µg/l	1 à 5 mg/j pendant 3 à 6 mois
Vitamine B12	< 150 pmol/l	1000 µg par semaine pendant un mois, puis 1000 µg par mois

4. Les prescriptions vitaminiques en chirurgie dentaire

Certaines vitamines seront plus prescrites en chirurgie dentaire que d'autres. Voici quelques exemples de prescriptions qui sont faites/sont étudiées en chirurgie dentaire :

- ➔ Pommade vitamine A : notamment pour les paralysies du nerf facial afin de garder l'œil hydraté et protégé (concentration : 25 000 UI/100 mg ; 2 ou 3 applications par jour) ou en collyre (concentration 15 000 UI/flacon, 1 à 2 gouttes, 3 à 6 fois par jour) (132)

- ➔ Vitamine E : tocophérol, 500 mg le matin et 500 le soir en cas de d'ostéoradionécrose au cours du traitement PENTOCLO selon Delanian (cf paragraphe sur la vitamine E)

- ➔ Vitamine D : Il serait intéressant d'inclure cette prescription dans la pratique quotidienne avant chirurgie dentaire, orthognatique ou implantaire au vu des résultats favorables de cette supplémentation pour la cicatrisation, osseuse et parodontale post chirurgicale. Elle se ferait après un dosage de la vitamine D dans le sang, et se ferait de la sorte :
 - en cas de carence sévère 1-10 ng/ mL de vitamine D, un dosage d'Ergocalciférol 50 000 UI par semaine pendant 12 semaines et après une dose de d'entretien de 1000 UI par jour.
 - en cas de carence 11-20 ng/ mL de vitamine D, un dosage d'Ergocalciférol 50 000 UI par semaine pendant 10 semaines et après une dose de d'entretien de 1000 UI par jour, avec un taux de succès de 79%.
 - en cas d'insuffisance 21-30 ng / mL de vitamine D, un dosage d'Ergocalciférol 50 000 UI par semaine pendant 8 semaines et après une dose de d'entretien de 1000 UI par jour, avec un taux de succès de 95%. (54) (133)

Les risques de surdosage

Malgré la nécessité et les bienfaits de leur présence dans notre alimentation, il existe un risque de surdosage des vitamines avec des effets directs sur la santé en général.

« Tout est poison, rien n'est poison, c'est la dose qui fait le poison. » Paracelse.

1) La vitamine A

Pour la vitamine A, un surdosage est essentiellement due à un excès d'apport d'origine alimentaire ou consécutif à une automédication inadaptée et prolongée. (132)

Les signes de l'intoxication aiguë associent céphalées, vertiges, vomissements, irritabilité qui traduisent une hypertension intra-crânienne (HTIC), et diarrhée. (134) L'intoxication chronique à la vitamine A se manifeste par une anorexie, des insomnies, des diarrhées, des nausées et des vomissements, une hépatomégalie, une desquamation de la peau, une alopecie, un prurit et des œdèmes au niveau des paupières. (132) (135)

Chez l'Homme, des cas de malformations ont été rapportés avec de fortes doses de rétinol. Toutefois, à ce jour, l'absence d'étude épidémiologique fiable, le faible effectif des patients souffrant d'hypervitaminose A et des raisons éthiques et déontologiques empêchent d'affirmer que ce risque de malformation existe.

Pour des raisons de sécurité, il est déconseillé de prescrire de la vitamine A chez le femme enceinte, sauf en cas de carence avéré et avec une surveillance stricte des apports alimentaires en vitamine A.

Il est déconseillé également de supplémenter la femme allaitante. (132)

2) La vitamine C

Concernant la vitamine C, l'ingestion de doses supérieures à 1000 mg par jour peut causer des nausées, des vomissements, des brûlures d'estomac, des crampes, une obstruction gastro-intestinale, de la somnolence et de la diarrhée. L'administration de fortes doses de vitamine C peut acidifier l'urine et augmenter le risque de calculs rénaux. L'interruption soudaine d'un traitement de longue durée à fortes doses peut entraîner l'apparition de scorbut, en raison de l'augmentation du métabolisme de la vitamine C. (135)

3) La vitamine D

L'administration prolongée de fortes doses de vitamine D peut causer une hypercalcémie, ce qui entraîne des symptômes de faiblesse, de fatigue, une perte d'appétit et une sécheresse de la bouche.

Les signes gastro-intestinaux et rénaux d'hypercalcémie sont au premier plan chez le nouveau-né. Ils s'expriment par des vomissements, une infection urinaire favorisée par l'hypercalciurie et une polyurie osmotique qui aboutissent à des tableaux de de nutrition et de déshydratation sévères. (136)

Si elle n'est pas traitée, l'hypercalcémie peut mener à l'insuffisance rénale, à des convulsions et à une calcification des vaisseaux sanguins. (135)

4) La vitamine E

Le surdosage de vitamine E peut augmenter le risque de saignements, par inhibition de l'agrégation plaquettaire par des voies dépendante et indépendante des LDL oxydées. (137) L'effet est majoré en cas de carence en vitamine K. (132) Une supplémentation en vitamine K peut s'avérer nécessaire en cas de supplémentation en vitamine E.

Les recherches du Dr Miller et de son équipe semblent également démontrer une augmentation non significative de la mortalité des patients avec des taux très élevés de vitamine E par rapport à ceux avec les taux normaux. (138)

5) La vitamine K

Concernant la vitamine K, peu d'études ont mis en évidence leur possible toxicité. Cependant, lors d'un essai contrôlé randomisé chez des femmes ménopausées chez qui il était prescrit une supplémentation en vitamine K afin d'observer son effet sur la réduction des fractures osseuses, il a été noté quelques effets secondaires mineurs comme des symptômes gastro-intestinaux comprenant la constipation et la prise de poids. (139)

6) Les vitamines B

a) La vitamine B1

Les effets de la surdose de vitamine B1 sont minimes et non spécifiques, et peuvent être caractérisés par une tachycardie, une hypotension, une arythmie cardiaque, des migraines, une faiblesse musculaire, une vasodilatation et des crises d'épilepsie. (140)

b) La vitamine B2

A des doses trop importantes, la vitamine B2 peut causer de la diarrhée et de la pollakiurie. Il est important de noter que même aux doses recommandées, la vitamine B2 entraîne une coloration jaune-orange de l'urine. (135) Elle est essentiellement non toxique. (140)

c) La vitamine B3

Même à faibles doses, la vitamine B3 peut causer une sensation de bouffées vasomotrices, une rougeur de la figure et des bras, des étourdissements, des nausées et de l'hypertension. La rougeur et la sensation de chaleur peuvent être contrôlées par une prise alimentaire avant/en même temps que la prise de vitamine B3. Le surdosage chronique peut causer des éruptions cutanées, une hyper-pigmentation et la goutte. (135) (140)

d) La vitamine B5

Cette vitamine, présente de manière très abondante dans l'alimentation actuelle, n'a pas de symptômes liés à sa toxicité décrits dans la littérature. On suppose que des doses très élevées doivent provoquer une diarrhée bénigne et de légers troubles intestinaux. (140)

e) La vitamine B6

Il a été observé chez les patients qui ont eu une surdose de vitamine B6 (utilisée notamment pour les patients intoxiqué à l'isoniazide) une augmentation du risque de convulsions, d'ataxie (mouvements saccadés, non contrôlés) et de neuropathie neuropathie sensitive périphérique associée à une paresthésie bilatérale, une hyperesthésie, des douleurs au niveau des membres et une perte de la coordination. (135) (141)

f) La vitamine B8

On ne rapporte pas d'effets toxiques à une grande administration de biotine. (142) (143)

g) La vitamine B9

L'acide folique a un effet contradictoire chez l'Homme. Chez le patient carencé, il existe un risque plus élevé de lésions cancéreuses que chez le patient sain. Cependant, une supplémentation trop importante en vitamine B9 chez le patient sain augmente les risques de lésions cancéreuses. La dose, le statut vitaminique du patient et la durée de la supplémentation vont avoir un rôle déterminant sur l'effet des folates dans le corps humain. (98) (144)

h) La vitamine B12

La vitamine B12 ne cause pas d'effets secondaires, même en fortes doses. (135)

Conclusion

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, les carences vitaminiques sont toujours présentes dans nos pays industrialisés. La plupart restent asymptomatiques, mais lorsque qu'elles sont symptomatiques, le chirurgien dentiste a un rôle à jouer, notamment dans le dépistage précoce de l'état carenciel, la bouche étant parfois le premier indicateur de la carence.

La prise en charge et le traitement des conséquences buccales sont également de son ressort.

Dans notre pratique quotidienne, le rôle des vitamines semble être un peu mis de côté. En effet, des fois, alors qu'il n'y a pas de raisons évidentes, la résorption d'une lésion ou la cicatrisation peut être retardée ; il pourrait être intéressant de se pencher sur l'état nutritionnel du patient dans ces cas présents, compte tenu du rôle des vitamines dans la synthèse de collagène, la prolifération épithéliale, le contrôle de l'inflammation et la potentialisation de l'immunité, etc.

Il se pose alors la question de l'intérêt que pourrait avoir une supplémentation vitaminique chez ces patients, notamment pour l'obtention de résultats constants, notamment lors de chirurgie invasive avec un temps de cicatrisation plus long.

Les recherches sur les vitamines se font de plus en plus nombreuses à mesure que l'on avance dans le temps. Il ne serait donc pas étonnant de voir un changement dans nos pratiques quotidiennes dans les années à venir, avec un dosage et une supplémentation vitaminique quasi-systématique avant la prise en charge d'un patient.

1. Cours [Internet]. [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2015/UNF3Smiroir/campus-numeriques/nutrition/enseignement/nutrition_10/site/html/3.html#33
2. Semba RD. The discovery of the Vitamins.
3. Guillard JC. [What is a vitamin?]. Rev Prat. oct 2013;63(8):1060-9.
4. Martin A. The « apports nutritionnels conseillés (ANC) » for the French population. Reprod Nutr Dev. mars 2001;41(2):119-28.
5. 1989 - Diet and health implications for reducing chronic.pdf.
6. Que sont les vitamines ? [Internet]. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. 2012 [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/que-sont-les-vitamines>
7. Les vitamines [Internet]. VIDAL. [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/sante/nutrition/corps-aliments/vitamines.html>
8. Bonnefond-Ortega M, Goudable J, Chambrier C, Bétry C. L'absorption intestinale des vitamines hydrosolubles et liposolubles en pratique clinique. Nutr Clin Métabolisme. 1 févr 2018;32(1):57-66.
9. Cours [Internet]. [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2015/UNF3Smiroir/campus-numeriques/nutrition/enseignement/nutrition_10/site/html/1.html
10. Cours [Internet]. [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2015/UNF3Smiroir/campus-numeriques/nutrition/enseignement/nutrition_10/site/html/1.html
11. Sperte M. DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Présentée et soutenue publiquement par. 19 janv 2016;110.
12. Timoneda J, Rodríguez-Fernández L, Zaragoza R, Marín MP, Cabezuelo MT, Torres L, et al. Vitamin A Deficiency and the Lung. Nutrients. 21 août 2018;10(9):1132.
13. Carazo A, Macáková K, Matoušová K, Krčmová LK, Protti M, Mladěnka P. Vitamin A Update: Forms, Sources, Kinetics, Detection, Function, Deficiency, Therapeutic Use and Toxicity. Nutrients. 18 mai 2021;13(5):1703.
14. Chiu M, Dillon A, Watson S. Vitamin A deficiency and xerophthalmia in children of a developed country. J Paediatr Child Health. juill 2016;52(7):699-703.
15. Les références nutritionnelles en vitamines et minéraux [Internet]. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. 2021 [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-r%C3%A9f%C3%A9rences-nutritionnelles-en-vitamines-et-min%C3%A9raux>
16. Borel P. Exploration du statut vitaminique A. Ol Corps Gras Lipides. juill 2012;19(4):216-22.

17. Smith J, Steinemann TL. Vitamin A Deficiency and the Eye. *Int Ophthalmol Clin*. Fall 2000;40(4):83.
18. Maronn M, Allen DM, Esterly NB. Phrynoderma: A Manifestation of Vitamin A Deficiency? . . . the Rest of the Story. *Pediatr Dermatol*. 2005;22(1):60-3.
19. Gazzolla AP, Cosola MD, Ballini A, Santacroce L, Lovero R, Testa NF, et al. The Association between Nutritional Alterations and Oral Lesions in a Pediatric Population: An Epidemiological Study. *BioMed Res Int*. 29 oct 2021;2021:9992451.
20. Gutierrez Gossweiler A, Martinez-Mier EA. Chapter 6: Vitamins and Oral Health. *Monogr Oral Sci*. 2020;28:59-67.
21. Misset B, Desport JC. Nutrition et cicatrisation. *Actual Pharm*. déc 2020;59(601):20-2.
22. Scully C, Boyle P. Vitamin A related compounds in the chemoprevention of potentially malignant oral lesions and carcinoma. *Eur J Cancer B Oral Oncol*. janv 1992;28(2):87-9.
23. Dawson MI. The Importance of Vitamin A in Nutrition. *Curr Pharm Des*. 6(3):311-25.
24. Kordkhayli MM, Mansouri F, Talebi F, Noorbakhsh F, Saboor-Yaraghi AA. Influence of Vitamins A and D on the Expression of MicroRNA27-3p Isoforms and GATA3 in Experimental Autoimmune Encephalomyelitis. *Iran J Allergy Asthma Immunol*. 12 août 2022;21(4):429-40.
25. Touyz LZ. Vitamin C, oral scurvy and periodontal disease. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneesk*. 26 mai 1984;65(21):838-42.
26. Doseděl M, Jirkovský E, Macáková K, Krčmová L, Javorská L, Pourová J, et al. Vitamin C—Sources, Physiological Role, Kinetics, Deficiency, Use, Toxicity, and Determination. *Nutrients*. 13 févr 2021;13(2):615.
27. Fatima Z, Jin X, Zou Y, Kaw HY, Quinto M, Li D. Recent trends in analytical methods for water-soluble vitamins. *J Chromatogr A*. 22 nov 2019;1606:360245.
28. Dosage de la vitamine C dans le sang [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2823990/fr/dosage-de-la-vitamine-c-dans-le-sang
29. Hodges RE, Hood J, Canham JE, Sauberlich HE, Baker EM. Clinical manifestations of ascorbic acid deficiency in man. *Am J Clin Nutr*. avr 1971;24(4):432-43.
30. Touyz LZ. Oral scurvy and periodontal disease. *J Can Dent Assoc*. déc 1997;63(11):837-45.
31. Gicchino MF, Romano A, Cioffi S, Fiori F, Miraglia del Giudice E, Lucchese A, et al. Oral Manifestations in Scurvy Pediatric Patients: A Systematic Review and a Case Report. *Appl Sci*. 8 sept 2021;11(18):8323.
32. Wang J, Fan Y, Qian J, Wang S, Li Y, Xu M, et al. Relationship Between Dietary Fiber and Vitamin C Intake and Oral Cancer. *Front Public Health*. 12 mai 2022;10:880506.
33. Maserejian NN, Giovannucci E, Rosner B, Joshipura K. Prospective study of vitamins C, E, and A and carotenoids and risk of oral premalignant lesions in men. *Int J Cancer*. 2007;120(5):970-7.
34. Landrier JF. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. *OCL*. mai 2014;21(3):D302.

35. Heaney RP, Armas LAG, French C. All-Source Basal Vitamin D Inputs Are Greater Than Previously Thought and Cutaneous Inputs Are Smaller. *J Nutr.* 1 mai 2013;143(5):571-5.
36. Urena-Torres P, Souberbielle JC. Pharmacologic role of vitamin D natural products. *Curr Vasc Pharmacol.* mars 2014;12(2):278-85.
37. Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z, Gonzalez-Gross M, Valtueña J, De Henauw S, et al. Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? *Am J Clin Nutr.* avr 2016;103(4):1033-44.
38. Nguyen-Tang EG, Parvex P, Goischke A, Wilhelm-Bals A. Carence en vitamine D et rachitisme : dépistage et traitement, aspects pratiques pour le clinicien. *Rev Médicale Suisse.* 2019;15(638):384-9.
39. Le Goff C, Souberbielle JC, Delvin E, Cavalier E. Vitamin D measurement: Pre-analytical and analytical considerations. *Ann Biol Clin (Paris).* 1 févr 2015;73:79-92.
40. Mohamed A, Bhargava A, Chaurasia S. Vitamin D supplementation in patients with xeroderma pigmentosum. *Indian J Ophthalmol.* 2019;67(2):308.
41. Rusińska A, Płudowski P, Walczak M, Borszewska-Kornacka MK, Bossowski A, Chlebna-Sokół D, et al. Vitamin D Supplementation Guidelines for General Population and Groups at Risk of Vitamin D Deficiency in Poland—Recommendations of the Polish Society of Pediatric Endocrinology and Diabetes and the Expert Panel With Participation of National Specialist Consultants and Representatives of Scientific Societies—2018 Update. *Front Endocrinol.* 31 mai 2018;9:246.
42. Lambert AS, Linglart A. Hypocalcaemic and hypophosphatemic rickets. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* août 2018;32(4):455-76.
43. Kaffel D, Maatallah K, Ferjani HL, Triki W, Zarati D, Hamdi W. Profils cliniques, biologiques et étiologiques des ostéomalacies Clinical, biological and etiological features of osteomalacia. *Pan Afr Med J.* 3 nov 2020;37:215.
44. Srivastava M, Deal C. Osteoporosis in elderly: prevention and treatment. *Clin Geriatr Med.* août 2002;18(3):529-55.
45. Compston JE, McClung MR, Leslie WD. Osteoporosis. *The Lancet.* janv 2019;393(10169):364-76.
46. Botelho J, Machado V, Proença L, Delgado AS, Mendes JJ. Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. *Nutrients.* 19 mai 2020;12(5):1471.
47. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F, Zaslansky P, Radlanski RJ, Jost-Brinkmann PG, et al. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Arch Oral Biol.* 1 nov 2017;83:272-81.
48. Cuzmin C. MIH: Practice-based treatment recommendations [Internet]. *3M Dental Blog.* 2020 [cité 5 mars 2023]. Disponible sur: <https://dentalblog.3m.com/dental/mih-practice-based-treatment-recommendations/>
49. SOUZA AP, KOBAYASHI TY, LOURENÇO NETO N, SILVA SMB, MACHADO MAAM, OLIVEIRA TM. Dental manifestations of patient with Vitamin D-resistant rickets. *J Appl Oral Sci.* 2013;21(6):601-6.

50. Nørrisgaard PE, Haubek D, Kühnisch J, Chawes BL, Stokholm J, Bønnelykke K, et al. Association of High-Dose Vitamin D Supplementation During Pregnancy With the Risk of Enamel Defects in Offspring. *JAMA Pediatr.* oct 2019;173(10):924-30.
51. Braun KF, Pohlig F, Lenze U, Netter C, Hadjamu M, Rechl H, et al. Insuffizienzfrakturen nach Strahlentherapie. *MMW - Fortschritte Med.* juill 2015;157(S5):1-4.
52. Kelly J, Lin A, Wang CJ, Park S, Nishimura I. Vitamin D and bone physiology: demonstration of vitamin D deficiency in an implant osseointegration rat model. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont.* août 2009;18(6):473-8.
53. Werny JG, Sagheb K, Diaz L, Kämmerer PW, Al-Nawas B, Schiegnitz E. Does vitamin D have an effect on osseointegration of dental implants? A systematic review. *Int J Implant Dent.* déc 2022;8(1):16.
54. Dias C. Le taux de vitamine D du patient influence t-il le succès d'une chirurgie pré-implantaire et/ou implantaire? 22 sept 2022;109.
55. Mustacich DJ, Bruno RS, Traber MG. Vitamin E. In: *Vitamins & Hormones* [Internet]. Academic Press; 2007 [cité 24 janv 2023]. p. 1-21. (Vitamin E; vol. 76). Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0083672907760016>
56. Cillard J, Cillard P. Mécanismes de la peroxydation lipidique et des anti-oxydations. *Ol Corps Gras Lipides.* janv 2006;13(1):24-9.
57. Lee G, Han S. The Role of Vitamin E in Immunity. *Nutrients.* 1 nov 2018;10(11):1614.
58. Dror DK, Allen LH. Vitamin E Deficiency in Developing Countries. *Food Nutr Bull.* juin 2011;32(2):124-43.
59. Combs GF. Assessment of vitamin E status in animals and man. *Proc Nutr Soc.* mai 1981;40(2):187-94.
60. Hypervitaminosis E and coagulation. *Nutr Rev.* sept 1975;33(9):269-70.
61. Vitamine E (Alpha-Tocophérol) (Sang) [Internet]. Site CHU. [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: https://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c_383755/fr/vitamine-e-alpha-tocopherol-sang
62. Iqubal MdA, Khan M, Kumar P, Kumar A, Ajai K. Role of Vitamin E in Prevention of Oral Cancer:-A Review. *J Clin Diagn Res JCDR.* oct 2014;8(10):ZE05-7.
63. Knekt P, Aromaa A, Maatela J, Aaran RK, Nikkari T, Hakama M, et al. Vitamin E and cancer prevention. *Am J Clin Nutr.* 1 janv 1991;53(1):283S-286S.
64. Fallahi B, Beiki D, Abedi SM, Saghari M, Fard-Esfahani A, Akhzari F, et al. Does vitamin E protect salivary glands from I-131 radiation damage in patients with thyroid cancer? *Nucl Med Commun.* août 2013;34(8):777-86.
65. Banjar A, Patel V, Abed H. Pentoxifylline and tocopherol (vitamin E) with/without clodronate for the management of osteoradionecrosis: A scoping review. *Oral Dis.* janv 2023;29(1):29-39.
66. Elmaalouf M. Gestion des ostéoradionécroses des maxillaires par le Pentoclo: étude rétrospective du staff ORN ORL de l'Institut Gustave Roussy (2015 – 2017).

67. Bal dit Sollier C, Drouet L. Vitamine K, antivitamine K et alimentation. Cah Nutr Diététique. 1 déc 2009;44(6):273-7.
68. Kemp JA, Alvarenga L, Cardozo LFMF, Dai L, Stenvinkel P, Shiels PG, et al. Dysbiosis in Patients with Chronic Kidney Disease: Let Us Talk About Vitamin K. Curr Nutr Rep. déc 2022;11(4):765-79.
69. Eden RE, Coviello JM. Vitamin K Deficiency [Internet]. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536983/>
70. Lipsky JJ. Antibiotic-associated hypoprothrombinaemia. J Antimicrob Chemother. 1 mars 1988;21(3):281-300.
71. Serlin MJ, Breckenridge AM. Drug interactions with warfarin. Drugs. juin 1983;25(6):610-20.
72. Haba Y, Akizuki H, Hashiguchi N, Naito T. Hypoprothrombinemia During Cefmetazole Treatment: A Case Report. Am J Case Rep. 27 juill 2022;23:e936712-1-e936712-6.
73. Simes DC, Viegas CSB, Araújo N, Marreiros C. Vitamin K as a Diet Supplement with Impact in Human Health: Current Evidence in Age-Related Diseases. Nutrients. 3 janv 2020;12(1):138.
74. Fusaro M, Gallieni M, Rizzo MA, Stucchi A, Delanaye P, Cavalier E, et al. Vitamin K plasma levels determination in human health. Clin Chem Lab Med. 1 mai 2017;55(6):789-99.
75. Araki S, Shirahata A. Vitamin K Deficiency Bleeding in Infancy. Nutrients. 16 mars 2020;12(3):780.
76. Hartley L, Clar C, Ghannam O, Flowers N, Stranges S, Rees K. Vitamin K for the primary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2015 [cité 31 janv 2023];(9). Disponible sur: <https://www.readcube.com/articles/10.1002%2F14651858.cd011148.pub2>
77. Kaneki M, Hosoi T, Ouchi Y, Orimo H. Pleiotropic actions of vitamin K: protector of bone health and beyond? Nutrition. 1 juill 2006;22(7):845-52.
78. Boukais H, Zerrouki W, Daïmellah F, Nebab A, Mohand-Said I. Techniques d'hémostase locale en chirurgie buccale pour les patients sous anticoagulants : étude prospective sur 800 actes. Médecine Buccale Chir Buccale. juill 2010;16(3):131-42.
79. Comment Gérer une Hémorragie? Partie 1 | The Dentalist [Internet]. The Dentalist | FRENCH DOCTOR. 2015 [cité 22 févr 2023]. Disponible sur: <http://thedentalist.fr/comment-gerer-une-hemorragie/>
80. Baudin - 2019 - Les vitamines du groupe B structures et rôles da.pdf.
81. Fattal-Valevski A. Thiamine (Vitamin B1). J Evid-Based Complement Altern Med. 1 janv 2011;16(1):12-20.
82. Quilliot D, Michot N, Brunaud L, Malgras A. Déficit en vitamine B1 : comment prévenir et traiter. Nutr Clin Métabolisme. sept 2017;31(3):176-80.
83. De Luca A. Carences vitaminiques (hormis la carence en vitamine D). J Pédiatrie Puériculture. déc 2021;34(6):295-308.

84. Rébeillé F, Ravanel S, Marquet A, Mendel RR, Smith AG, Warren MJ. Roles of vitamins B5, B8, B9, B12 and molybdenum cofactor at cellular and organismal levels. *Nat Prod Rep*. 2007;24(5):949.
85. Ferrary O, Hercend C, Peoc'h K, Dauvergne A. La vitamine B1 : la première vitamine identifiée. *Rev Francoph Lab*. juill 2019;2019(514):45-54.
86. Haas RH. Thiamin and the Brain. *Annu Rev Nutr*. 1988;8(1):483-515.
87. Baudin B. Les vitamines du groupe B : structures et rôles dans le métabolisme, déficits nutritionnels. *Rev Francoph Lab*. juill 2019;2019(514):36-44.
88. Balasubramaniam S, Christodoulou J, Rahman S. Disorders of riboflavin metabolism. *J Inherit Metab Dis*. 2019;42(4):608-19.
89. Maillot F, Farad S, Lamisse F. Alcool et nutrition. *Pathol Biol*. janv 2001;49(9):683-8.
90. Pissios P. Nicotinamide N-Methyltransferase: More Than a Vitamin B3 Clearance Enzyme. *Trends Endocrinol Metab TEM*. mai 2017;28(5):340-53.
91. Sauve AA. NAD⁺ and Vitamin B3: From Metabolism to Therapies. *J Pharmacol Exp Ther*. 1 mars 2008;324(3):883-93.
92. Asadi P, Milev MP, Saint-Dic D, Gamberi C, Sacher M. Vitamin B5, a coenzyme A precursor, rescues TANGO2 deficiency disease-associated defects in Drosophila and human cells. *J Inherit Metab Dis* [Internet]. [cité 6 févr 2023];n/a(n/a). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jimd.12579>
93. Kennady V, Virmani M, Malik RK, Rajalakshmi K, S K. The Role of B Vitamins in Livestock Nutrition. 10 déc 2018;05:1162.
94. Xu J, Patassini S, Begley P, Church S, Waldvogel HJ, Faull RLM, et al. Cerebral deficiency of vitamin B5 (d-pantothenic acid; pantothenate) as a potentially-reversible cause of neurodegeneration and dementia in sporadic Alzheimer's disease. *Biochem Biophys Res Commun*. 30 juin 2020;527(3):676-81.
95. Bourgin M, Kepp O, Kroemer G. Immunostimulatory effects of vitamin B5 improve anticancer immunotherapy. *Oncoimmunology*. 2022;11(1):2031500.
96. Okada M, Ishikawa K, Watanabe K. Effect of vitamin B6 deficiency on glycogen metabolism in the skeletal muscle, heart, and liver of rats. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. août 1991;37(4):349-57.
97. Bender DA. Vitamin B6 requirements and recommendations. *Eur J Clin Nutr*. 1 mai 1989;43(5):289-309.
98. Guillaud JC. Cancer et vitamine B9, trop ou trop peu ? *Corresp En Métabolismes Horm Diabètes Nutr*. 2011;
99. Kunisawa J, Hashimoto E, Ishikawa I, Kiyono H. A Pivotal Role of Vitamin B9 in the Maintenance of Regulatory T Cells In Vitro and In Vivo. *Zimmer J, éditeur. PLoS ONE*. 20 févr 2012;7(2):e32094.
100. Fenech M. Folate (vitamin B9) and vitamin B12 and their function in the maintenance of nuclear and mitochondrial genome integrity. *Mutat Res*. 1 mai 2012;733(1-2):21-33.

101. Sobczyńska-Malefora A, Harrington DJ. Laboratory assessment of folate (vitamin B9) status. *J Clin Pathol.* 1 nov 2018;71(11):949-56.
102. Vogel T, Dali-Youcef N, Kaltenbach G, Andrès E. Homocysteine, vitamin B12, folate and cognitive functions: a systematic and critical review of the literature. *Int J Clin Pract.* 2009;63(7):1061-7.
103. Troen AM. Folate and Vitamin B12: Function and Importance in Cognitive Development. *Meet Micronutr Requir Health Dev.* 2012;70:161-71.
104. Langer S, Lodge JK. Determination of selected water-soluble vitamins using hydrophilic chromatography: a comparison of photodiode array, fluorescence, and coulometric detection, and validation in a breakfast cereal matrix. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci.* 1 juin 2014;960:73-81.
105. Pellerin F, Dumitrescu D. Dosage des vitamines lipo et hydrosolubles dans les préparations polyvitaminees par chromatographie liquide haute performance [available]. *Talanta.* mars 1980;27(3):243-51.
106. Zempleni J, Wijeratne SSK, Hassan YI. Biotin. *BioFactors.* 2009;35(1):36-46.
107. Wanat S, Brazier M, Boitte F, Lemay C. Étude des concentrations sériques en vitamines B9 et B12 dans une population de femmes ayant porté un fœtus atteint de malformation du tube neural. *Immuno-Anal Biol Spéc.* févr 2005;20(1):28-31.
108. Marie - 2021 - Utilité clinique du dosage de la vitamine B1.pdf [Internet]. [cité 23 févr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-03/rapport_dosage_vitamine_b1_vd.pdf
109. Spinneker A, Sola R, Lemmen V, Castillo MJ, Pietrzik K, González-Gross M. Vitamin B6 status, deficiency and its consequences--an overview. *Nutr Hosp.* 2007;22(1):7-24.
110. Sarwar MF, Sarwar MH, Sarwar M, Sarwar MF, Sarwar MH, Sarwar M. Deficiency of Vitamin B-Complex and Its Relation with Body Disorders [Internet]. *B-Complex Vitamins - Sources, Intakes and Novel Applications.* IntechOpen; 2021 [cité 6 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.intechopen.com/chapters/78374>
111. Shible AA, Ramadurai D, Gergen D, Reynolds PM. Dry Beriberi Due to Thiamine Deficiency Associated with Peripheral Neuropathy and Wernicke's Encephalopathy Mimicking Guillain-Barré syndrome: A Case Report and Review of the Literature. *Am J Case Rep.* 13 mars 2019;20:330-4.
112. Syndrome de Wernicke-Korsakoff | Institut national des troubles neurologiques et des accidents vasculaires cérébraux [Internet]. [cité 9 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.ninds.nih.gov/health-information/disorders/wernicke-korsakoff-syndrome>
113. Kort Y, Aloui A, Khammassi N, Abdelhedi H, Cherif O. Pellagre : aux grands maux les petits remèdes. *Rev Médecine Interne.* déc 2014;35:A186-7.
114. Badawy AAB. Pellagra and alcoholism: a biochemical perspective. *Alcohol Alcohol Oxf Oxf.* 2014;49(3):238-50.
115. Semra K, Benembarek K, Abadi N, Benlatreche C. Carence en vitamine B6 et risque thromboembolique veineux. *Nutr Clin Métabolisme.* nov 2018;32(4):329-30.

116. Les Vitamines Bioforma.pdf [Internet]. [cité 12 févr 2023]. Disponible sur: <https://sjbm.fr/images/cahiers/2007-Bioforma-38-Les%20Vitamines.pdf>
117. Loup-Leuciuc A, Loup PJ, Lombardi T, Samson J. Carence en vitamine B12 (1^{re} partie): mise au point. *Médecine Buccale Chir Buccale*. août 2011;17(3):211-24.
118. Déficit en riboflavine - Troubles nutritionnels [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 11 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-nutritionnels/carence-d%C3%A9pendance-et-toxicit%C3%A9-des-vitamines/d%C3%A9ficit-en-riboflavine>
119. Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 1998 [cité 9 mars 2023]. (The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK114310/>
120. Smith SG, Martin DW. Gheilosis Successfully Treated with Synthetic Vitamin B6. *Exp Biol Med*. 1 avr 1940;43(4):660-3.
121. Tolkachjov et Bruce - 2017 - Oral manifestations of nutritional disorders.pdf.
122. Berdjis CC, Greenberg LD, Rinehart JF, Fitzgerald G. Oral and Dental Lesions in Vitamin B6 Deficient Rhesus Monkeys. *Br J Exp Pathol*. avr 1960;41(2):198-205.
123. Ziskin DE, Karshan M, Stein G, Dragiff DA. Oral Manifestations in Rats Fed Synthetic Diets Deficient in Pantothenic Acid and Biotin. *J Nutr*. 1 avr 1949;37(4):457-66.
124. Fujimoto W, Inaoki M, Fukui T, Inoue Y, Kuhara T. Biotin Deficiency in an Infant Fed with Amino Acid Formula. *J Dermatol*. 2005;32(4):256-61.
125. Jenkins WM, Macfarlane TW, Ferguson MM, Mason DK. Nutritional deficiency in oral candidosis. *Int J Oral Surg*. août 1977;6(4):204-10.
126. Loup-Leuciuc A, Loup PJ, Lombardi T, Samson J. Carence en vitamine B12 (2^{ème} partie): présentation de 13 cas découverts sur des manifestations buccales. *Médecine Buccale Chir Buccale*. nov 2011;17(4):297-313.
127. Campana F, Sibaud V, Taieb A, Fricain JC. Manifestations buccales révélatrices d'un déficit en vitamine B₁₂: à propos d'un cas. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2007;13(4):213-7.
128. Andrès E, Blicklé F, Sordet C, Cohen-Solal J, Sibilia J, Sapin R. Primary Sjögren's Syndrome and Vitamin B12 Deficiency: Preliminary Results in 80 Patients. *Am J Med*. juin 2006;119(6):e9-10.
129. Pawlak R, Lester SE, Babatunde T. The prevalence of cobalamin deficiency among vegetarians assessed by serum vitamin B12: a review of literature. *Eur J Clin Nutr*. mai 2014;68(5):541-8.
130. Schüpbach R, Wegmüller R, Berguerand C, Bui M, Herter-Aeberli I. Micronutrient status and intake in omnivores, vegetarians and vegans in Switzerland. *Eur J Nutr*. févr 2017;56(1):283-93.

131. Marie S. Utilité clinique du dosage de la vitamine B1. 2021;
132. Malbos D, Buxeraud J, Faure S, Desport JC. La vitamine A. *Actual Pharm.* juill 2021;60(608):23-6.
133. Middleton L, Stack BC, Riggs AT, Bodenner DL. Vitamin D deficiency: A simple algorithm employing weekly administration of 50,000IU of vitamin D. *Am J Otolaryngol.* mars 2014;35(2):85-8.
134. Vidailhet M, Rieu D, Feillet F, Bocquet A, Chouraqui JP, Darmaun D, et al. Vitamin A in pediatrics: An update from the Nutrition Committee of the French Society of Pediatrics. *Arch Pédiatrie.* mars 2017;24(3):288-97.
135. Les vitamines et le rôle de l'ATP.pdf [Internet]. [cité 27 févr 2023]. Disponible sur: http://worldtof.free.fr/regroupement/sante%20atp/CETechVitamins_f.pdf
136. Hmami F, Oulmaati A, Amarti A, Kottler ML, Bouharrou A. Surdosage ou hypersensibilité à la vitamine D ? *Arch Pédiatrie.* oct 2014;21(10):1115-9.
137. Leger CL. La vitamine E : état actuel des connaissances, rôle dans la prévention cardio-vasculaire, biodisponibilité. *Ol Corps Gras Lipides.* mai 2000;7(3):258-65.
138. R. Miller III E, Pastor-Barriuso R, Dalal D, A. Riemersma R, J. Appel L, Guallar E. Meta-Analysis: High-Dosage Vitamin E Supplementation May Increase All-Cause Mortality. *Ann Intern Med* [Internet]. 4 janv 2005 [cité 27 févr 2023]; Disponible sur: <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-142-1-200501040-00110>
139. Iwamoto J, Sato Y, Takeda T, Matsumoto H. High-dose vitamin K supplementation reduces fracture incidence in postmenopausal women: a review of the literature. *Nutr Res.* avr 2009;29(4):221-8.
140. Chawla J, Kvarnberg D. Chapter 59 - Hydrosoluble vitamins. In: Biller J, Ferro JM, éditeurs. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2014 [cité 27 févr 2023]. p. 891-914. (Neurologic Aspects of Systemic Disease Part II; vol. 120). Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702040870000590>
141. Lheureux P, Penalzoza A, Gris M. Pyridoxine in clinical toxicology: a review: *Eur J Emerg Med.* avr 2005;12(2):78-85.
142. Chawla J, Kvarnberg D. Hydrosoluble vitamins. In: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2014 [cité 27 févr 2023]. p. 891-914. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702040870000590>
143. Fernandez-Mejia C. Pharmacological effects of biotin. *J Nutr Biochem.* juill 2005;16(7):424-7.
144. Patel KR, Sobczyńska-Malefora A. The adverse effects of an excessive folic acid intake. *Eur J Clin Nutr.* févr 2017;71(2):159-63.

MOUSSA BEN (Riffay). – Carences vitaminiques et oligo-élémentaires: impact sur la cavité orale.

– 69 f. ; 11 ill. ; 6 tabl. ; 144 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2023)

RESUME

Les vitamines sont des éléments essentiels à la bonne santé d'un individu. Leurs carences vont avoir des effets néfastes sur la santé en général d'un patient, particulièrement au niveau de la cavité buccale. Le chirurgien dentiste va donc avoir un rôle essentiel dans le dépistage de ces carences, dans le conseil alimentaire mais également dans l'adressage vers d'autres professionnels de santé. Au cours de ce travail, nous découvrirons également que certaines vitamines vont avoir un intérêt particulier dans notre pratique quotidienne, ce qui pourrait représenter une piste de recherche et à terme, un changement de nos protocoles avec une incorporation d'une supplémentation en pré-opératoire.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Physiologie et Pathologie buccale et péri-buccale

MOTS CLES MESH

Avitaminoses, pellagre, carence en vitamine B, maladies de carence, vitamines

JURY

Président : Professeur Lesclous P.

Directeur : Professeur Chaux A-G.

Co-directeur : Docteur Provost M.

Assesseur : Docteur Morcel M.

Assesseur : Docteur Hascoët E.