



HAL
open science

Relation entre nutrition et santé parodontale

Louise Bachy

► **To cite this version:**

Louise Bachy. Relation entre nutrition et santé parodontale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04284282

HAL Id: dumas-04284282

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04284282>

Submitted on 14 Nov 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.

UNIVERSITE de REIMS CHAMPAGNE-ARDENNE
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2023

N°

THESE

en vue de l'Obtention du

DIPLOME D'ETAT

de

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

BACHY Louise

Né(e) le 27 janvier 1997

Relation entre nutrition et santé parodontale

Présentée et soutenue publiquement le 20 juillet 2023

JURY

Président : Monsieur le Professeur Julien Braux

Directeur : Madame le Docteur Marie-Laure Jourdain

Asseseurs : Madame le Docteur Sahar Moussa-Badran
Monsieur le Docteur Robert Mlinarévíc

UNIVERSITE DE REIMS

CHAMPAGNE-ARDENNE

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE

Monsieur Guillaume GELLÉ

**1^{ER} VICE-PRESIDENT
(chargé du patrimoine et des moyens)**

Monsieur Thierry LETELLIER

VICE-PRESIDENT (C.A.)

Monsieur Olivier DUPERON

**VICES-PRESIDENTS (C.A.C)
BACKER**

Madame Marie Renée DE

CLÉMENT

Monsieur Christophe

VICE-PRESIDENT (C.E.V.U.)

Monsieur Damien JOUET

DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

Monsieur Etienne DESMET

UNIVERSITE DE REIMS

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE

D'ODONTOLOGIE

DIRECTEUR

Monsieur Pierre MILLET

DIRECTEUR-ADJOINT

Monsieur Julien BRAUX

DIRECTRICE-ADJOINTE

Madame Marie-Paule GELLÉ

DIRECTRICE-ADJOINTE

Madame Marie-Laure JOURDAIN

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Madame Sylvie GILLET

CONSERVATEUR

Madame Emmanuelle KREMER

CORPS PROFESSORAL DE
L'U.F.R. D'ODONTOLOGIE DE REIMS

Sous-Section (56.01) ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

*** Département Odontologie pédiatrique**

Chef de département : Professeur M.P. GELLÉ

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

M.P. GELLÉ
I. LOPEZ
F. SIU PAREDES
T. CLEMENT
C. GUIDEZ

*** Département Orthopédie dento-faciale**

Chef de département : Administrateur provisoire - Professeur M.P. GELLÉ

Maître de Conférences des Universités associé – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Assistant Universitaire Associé
Attachée d'enseignement
Attachée d'enseignement

A. MAILLOUX
L. BAILLEUL
M. TERRACINA
A.R. HREH
M. ANDRE
S. SAMAIN MATTEI

Sous-Section (56.02) PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

*** Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale**

Chef de département : Docteur S. MOUSSA BADRAN

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Attaché d'enseignement
Attaché d'enseignement

S. MOUSSA-BADRAN
J. BAILLY
J. CAMIAT
T. BRIET
F. SARRAJ

Sous-Section (57.01) CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE

*** Département Chirurgie orale**

Chef de département : Docteur S. LAURENCE

Professeur des Universités Emérite
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

B. LEFEVRE
C. BRETAUDEAU
H. HAFIAN
S. LAURENCE

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
MENARD
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

G. EXARTIER-
C. LEDOUBLE
R. MLINAREVIC

*** Département Parodontologie**

Chef de département : Professeur J. BRAUX

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités Associé

J. BRAUX
M.L. JOURDAIN
J. SERGHERAERT
L. PIERRARD

*** Département Biologie orale**

Chef de département : Professeur C. MAUPRIVEZ

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Professeur des Universités - Biologie cellulaire (CNU 65)
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités Associé

S. LORIMIER
C. MAUPRIVEZ
H. KERDJOUJ
S. DERRUAU
F. LEMAIRE

Sous-Section (58.01) DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

*** Département Dentisterie restauratrice – Endodontie**

Chef de département : (Administrateur provisoire : Pr. Pierre MILLET)

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités associé – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Assistante universitaire Associée
Attachée d'enseignement
Attaché d'enseignement

Y. JOSSET
J.H. TUBIANA
C. ÖZCAN
A. BAUM
F. CHAINOT
M. ROLIN
P. VAUCHELET
K. CAMPANO ROZAS
E. DEMOTIER
M. MARTEAU

*** Département Prothèses**

Chef de département : Docteur E. SCHITTLY-MEDARD

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier
MEDARD
Maître de Conférences des Universités Associé – Praticien Hospitalier

J.L. COEURIOT
C. MÉDARD
E. SCHITTLY-
C. MAILLET

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier

R. BADRAN
D. BUREAU
G. DORBEAUX
A.S. JAVONENA

*** Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux**

Chef de département : Docteur J. LECLERE

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Maître de Conférences des Universités Associé – Praticien Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier
Attachée d'enseignement

P. MILLET
J. LECLERE
R. BASTON
G. MOUSSÉ
E. PREAUBERT

ANGLAIS

Professeur Agrégé

M. CANTENER

INFORMATIQUE

Professeur Certifié

D. EUDES

**CORPS PROFESSORAL
U.F.R. DE MÉDECINE DE REIMS**

ANATOMIE PATHOLOGIE GENERALE

Mme le Dr BOULAGNON

BIOCHIMIE

M. le Professeur RAMONT

MICROBIOLOGIE

M. le Professeur DE CHAMPS DE ST LEGER
M. le Professeur ANDREOLETTI

ONCOLOGIE

A mon président du jury de thèse,

Monsieur le Professeur Julien BRAUX

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier dans la sous-section de CHIRURGIE ORALE,

PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE, Département Parodontologie

Chef du Département de Parodontologie

Directeur Adjoint de l'U.F.R. d'Odontologie de Reims

Chef du Pôle de Médecine Bucco-Dentaire (CHU Reims)

Docteur de l'Université de Reims Champagne Ardenne

Diplôme d'Habilitation à Diriger des Recherches

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse d'exercice. Merci également pour votre pédagogie et vos enseignements au sein de ma formation. Je vous en suis profondément reconnaissante.

A ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Marie-Laure Jourdain

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier dans la sous-section de
CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE, Département
Parodontologie

Directrice Adjointe de l'U.F.R. d'Odontologie de Reims

Docteur de l'Université de Reims Champagne Ardenne

Je vous remercie infiniment de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. Vos précieux conseils m'ont guidé et m'ont permis d'aboutir à ce travail. Merci également pour votre disponibilité, votre gentillesse, votre accompagnement et vos enseignements au cours de ma formation. Je vous en suis profondément reconnaissante.

A mon membre du jury,

Madame le Docteur Sahar MOUSSA-BADRAN

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier dans la sous-section
PREVENTION,

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE, Département

Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale

Chef du département Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale

D.E.A. Dynamique cellulaire et Biocompatibilité

Master II Pro, Droit de l'Expertise appliqué à l'Odontostomatologie

Doctorat d'Université en Droit Médical et Droit de la Santé de l'Université de Paris 8

Je vous remercie infiniment notamment pour votre accompagnement lors de ma dernière année de formation. Merci pour vos enseignements, votre bienveillance, vos précieux conseils et votre expertise. Enfin, merci de participer à ce moment si important qui clôture mes études. Je vous en suis profondément reconnaissante.

A mon membre du jury,

Monsieur le Docteur Robert MLINAREVIC

Chef de Clinique Universitaire - Assistant Hospitalier dans la sous-section de CHIRURGIE ORALE,

PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE, Département Chirurgie orale

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail et d'assister à ce jury. Je vous en suis profondément reconnaissante.

Remerciements

A mes parents,

Merci pour tout. Merci de m'avoir toujours accompagnée et tirée vers le haut. Maman, tu m'as donné l'envie de faire ce si beau métier. Cette thèse ne serait pas ce qu'elle est sans vous. Et surtout, merci pour votre amour indéfectible et votre bienveillance.

Je vous aime.

A Séverin, Pierre et Victor,

Mes frères que j'aime tant, ma vie serait bien trop triste sans vous ! Merci de me supporter et d'être toujours là pour moi. J'ai tellement de chance de vous avoir.

A Pépé et Romane,

Pépé merci pour tout l'amour que tu nous portes et pour ta présence depuis toujours. Romi, je suis si fière d'être ta marraine !

A mes grands-parents,

Mamie, Fanfan et Jean, Papi et Chantal, et Grand-père et Nanie, je sais que vous êtes tous fiers de moi, quel que soit l'endroit où vous vous trouvez. Merci pour tout l'amour que vous nous portez.

A Valentin, mon amour,

Merci de partager ma vie, de m'apporter autant de bonheur mais aussi de faire preuve de tant de patience. Et merci de m'aimer chaque jour comme tu le fais. Je t'aime.

A ma Soso,

Ma plus belle rencontre, une amie inconditionnelle, merci pour les vacances et les week-ends passés ensemble, les apéros, ou encore les discussions interminables ! Jte love

A Marine,

Présente depuis le début de cette aventure, une amie pour la vie. La P1 a été tellement plus douce à tes côtés. Les murs de la BU entendent encore nos fous rires !!

A Mathieu et Charlotte,

Mes binômes d'amour, merci d'avoir fait ce bout de chemin avec moi. J'ai tant appris avec vous. Les années de clinique sont passées beaucoup trop vite à vos côtés !

A toute la team d'amour,

Cécé, Elise, Juju, LV, Micka, Flav, Jeanne, Romain, Léa, Mathieu, Joséphine, Estéban et Héloïse, merci pour ces moments de bonheur passés ensemble, ces vacances au ski inoubliables (dans un petit domaine mais on a quand même bien profité !), et toutes les soirées passées et à venir. Vous êtes des personnes incroyables, ne changez jamais.

A la team Handicap,

J'ai passé une sixième année merveilleuse à vos côtés.

Enfin, merci à toutes les personnes qui ont accompagné ma vie jusqu'à présent, et qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de cette thèse.

Les opinions exprimées dans cette thèse n'engagent que leur
auteur et en aucun cas l'U.F.R. d'Odontologie de REIMS

Liste des abréviations

AVK : Antivitamine K

BOP : Bleeding On Probing = Saignement au sondage

CAL : Clinical Attachment Loss = Perte d'attache Clinique

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

IMC : Indice de Masse Corporelle

JAC : Jonction Amélo-Cémentaire

LDA : Ligament Alvéolo-Dentaire

MEC : Matrice Extra Cellulaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PNNS : Programme National Nutrition Santé

PPD : Probing Pocket Depth = Profondeur de Poche au sondage

Introduction

Nous mangeons quotidiennement sans nécessairement réfléchir aux conséquences de nos choix alimentaires sur notre santé. Cependant, avoir une alimentation équilibrée est essentiel pour maintenir une bonne santé globale, et également pour préserver la santé bucco-dentaire en limitant la formation de lésions carieuses. Mais qu'en est-il de l'impact de notre alimentation sur notre santé parodontale ?

Les maladies parodontales sont malheureusement très fréquentes. La gingivite est observée en moyenne chez 50% des enfants et adolescents, et chez 80% des adultes. Les parodontites graves, toutes précédées d'une gingivite, affectent environ 19% de la population adulte mondiale, soit plus d'un milliard de personnes dans le monde. Les maladies parodontales sont des affections complexes qui résultent de l'interactions de différents facteurs. L'alimentation joue-t-elle un rôle dans le développement ou dans le traitement de ces maladies ? (1)

Afin de répondre à ces interrogations, nous ferons dans un premier temps un rappel sur les définitions de nutrition, de santé parodontale et de maladie parodontale.

Ensuite nous allons observer comment la consistance et la composition des aliments peuvent affecter notre santé parodontale, en examinant les effets des différents micronutriments et macronutriments sur le parodonte.

Enfin, nous étudierons l'influence de différents comportements alimentaires sur la santé parodontale, et nous aborderons les dernières recommandations diététiques ainsi que le rôle du chirurgien-dentiste sur la nutrition.

1. Définitions

1.1 La nutrition

Tout d'abord, pour comprendre la nutrition intéressons-nous à l'alimentation, qui sont deux notions différentes mais intimement liées.

L'alimentation désigne le choix et l'intégration d'aliments par un être vivant. Ceux-ci peuvent être classés en plusieurs catégories :

- Viandes poissons, œufs
- Produits laitiers
- Matières grasses
- Légumes et fruits
- Céréales et dérivés, légumineuses
- Sucres et produits sucrés
- Boissons

Chaque aliment est constitué par un ensemble de différents nutriments qui peuvent être catégorisés comme suit :

- Les macronutriments : protéines, lipides, glucides
- Les micronutriments : vitamines, minéraux, oligoéléments

Les macronutriments sont les éléments majoritaires. Ils apportent de l'énergie à l'organisme sous forme de calories. Les micronutriments n'apportent pas d'énergie mais sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme.

Afin de couvrir les besoins quotidiens il est nécessaire de consommer toutes les catégories d'aliments, qui apportent différents nutriments en proportions variables. (2)

La nutrition désigne ainsi l'ensemble des actions et processus par lesquels un être vivant récupère et transforme des substances issues de l'alimentation pour assurer les fonctions de l'organisme.¹

1.2 La santé parodontale

1.2.1. Définition

Selon Lang et Bartold : la santé parodontale est définie comme une absence de preuve histologique d'inflammation parodontale et de preuve de modification anatomique du parodonte (3). Cela concerne un parodonte intact, un parodonte réduit, ou encore un antécédent de parodontite traitée.

Les indicateurs du parodonte sain sont :

- Le saignement au sondage = BOP (Bleeding On Probing) : permet une évaluation et un suivi de l'inflammation. Il faut effectuer un sondage léger (0,25N). Le BOP est reconnu comme un indicateur clinique de progression de la maladie parodontale. Un parodonte sain a une valeur inférieure ou égale à 10% de BOP.
- La profondeur de sondage = PPD : doit être inférieure ou égale à 3mm, ou inférieure ou égale à 4mm s'il y a eu un antécédent de maladie parodontale.
- Une alvéolyse radiographique : la lamina dura doit être intacte, il ne faut pas de perte osseuse au niveau des furcations, et il faut environ 2mm entre la JAC (Jonction Amélo-Cémentaire) et la crête alvéolaire.
- La mobilité dentaire : dans des conditions physiologiques elle est de 0,2mm. (4)

1.2.2. Structure du parodonte sain

Le parodonte se définit comme l'ensemble des tissus de soutien de la dent. On y retrouve la gencive, qui constitue le parodonte superficiel ; et le cément, l'os alvéolaire et le

¹ Cours de diététique Pôle de formation Pasteur – Les catégories d'aliments - Pôle des métiers de la santé et des sciences de la vie

desmodonte ou le ligament alvéolo-dentaire (LDA), qui constituent le parodonte profond. Le rôle principal du parodonte est l'ancrage de la dent dans son alvéole.

1.2.2.1. La gencive

La gencive est une muqueuse buccale masticatoire qui recouvre les procès alvéolaires des maxillaires et sertit le collet des dents.

On distingue trois types de gencives selon leur structure et leur localisation : la gencive libre ou marginale, la gencive attachée et la gencive papillaire ou interdentaire.

Les critères cliniques d'une gencive saine sont :

- la couleur, qui varie du rose pâle au rose corail
- le volume, qui dépend de l'abondance des éléments vasculaires et cellulaires
- le contour est festonné, sertissant le collet des dents
- la consistance, elle doit être ferme
- la texture, elle doit être lisse dans la partie libre et piquetée en peau d'orange dans la partie attachée

La gencive, vascularisée et innervée, est constituée d'une composante épithéliale et d'une composante conjonctive, séparées par une membrane basale.

La composante épithéliale présente trois types d'épithéliums :

- l'épithélium oral de surface, en contact direct avec le milieu buccal, qui est kératinisé.
- l'épithélium sulculaire qui n'est pas kératinisé, donc moins résistant aux agents pathogènes extérieurs et aux bactéries.
- l'épithélium de jonction (ou attache épithéliale) qui crée la jonction avec la surface de la dent, situé dans le fond du sulcus. Il n'est pas kératinisé.

La composante conjonctive correspond au tissu conjonctif, également appelé chorion. Il s'agit d'un tissu dense, composé de fibres, de cellules, d'une matrice extra cellulaire (MEC), et d'éléments vasculaires et nerveux. (5) (6)²

² Aissaoui H - Histologie de la Gencive - Cours de 2^e année médecine dentaire

1.2.2.2. *Le ciment*

Le ciment est un tissu minéralisé qui recouvre la racine des dents. Il est non vascularisé, non innervé, et d'origine mésenchymateuse. Il est sécrété par des cellules appelées cémentoblastes. Il est en contact avec la dentine radiculaire sur sa face interne, et avec le ligament alvéolo-dentaire sur sa face externe. Il est de couleur jaune clair, qui le différencie de la couleur de la dentine qui est plus foncée, et de celle de l'émail qui est plus claire et translucide. Le ciment est souvent apparenté au tissu osseux mais contrairement à celui-ci, il ne subit pas de remodelage dynamique, et il n'est ni vascularisé, ni innervé.

Son aspect morphologique est variable selon :

- Le site d'observation. Le ciment n'est pas le même au niveau des incisives et des molaires, et n'est pas le même selon les différentes faces de chaque dent. Enfin, sur une même dent l'épaisseur de ciment est variable puisqu'elle augmente graduellement vers la région apicale.
- L'âge de l'individu. Le ciment présente une apposition continue tout au long de la vie, aussi bien sur les dents pulpées que dépulpées.
- Les stimuli. Dans certains cas le ciment peut aider à réguler certains défauts comme des problèmes d'occlusion.

Il existe différents types de ciments basés sur diverses classifications. La classification la plus populaire le divisant en type acellulaire et cellulaire. Le ciment acellulaire est le premier ciment formé, c'est pourquoi on l'appelle aussi ciment primaire. Le ciment cellulaire se forme après le ciment acellulaire, il est donc aussi appelé ciment secondaire. Le ciment contient deux types de fibres, à savoir les fibres extrinsèques et les fibres intrinsèques. Ainsi, cinq types de ciments sont décrits. Il est possible de les retrouver tous, sur la surface radiculaire d'une même dent fonctionnelle :

- Le ciment acellulaire afibrillaire (CAA)
- Le ciment acellulaire fibrillaire extrinsèque (CAFE)
- Le ciment cellulaire fibrillaire intrinsèque (CCFI)
- Le ciment acellulaire fibrillaire intrinsèque (CAFI)
- Le ciment cellulaire stratifié mixte (CCSM)

Les fonctions principales du cément sont : le rôle d'ancrage, le rôle de protection et de réparation radiculaire (grâce à l'apposition cémentaire), et le rôle dans l'échange entre la pulpe et le desmodonte.

En cas d'apposition excessive du cément, on parle d'hypercémentose. Cet épaissement anormal peut être diffus ou circonscrit, localisé ou généralisé.³(7) (8) (9)

1.2.2.3. *Le desmodonte*

Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire (LDA), est aussi appelé ligament desmodontal ou ligament parodontal. Il permet de faire la jonction entre le cément radiculaire et l'os alvéolaire. Sa largeur est d'environ 0,25mm. Il s'agit d'un tissu conjonctif fibreux qui se met en place lors de l'édification radiculaire, comprenant des fibroblastes, de la substance fondamentale, et des fibres en très grand nombre. Il est très vascularisé, innervé, et non minéralisé. Ce sont les fibroblastes qui assurent la synthèse et le remodelage des structures fibrillaires collagéniques du LDA. Les fibres de collagène de type 1 sont les plus importantes en taille et en quantité. Leur maturation aboutit à la naissance des fibres de Sharpey. Le développement débute au niveau de la région cervicale de la racine et progresse en direction apicale au cours de l'éruption dentaire. Les fibres porteront un nom qui sera fonction de leur localisation et orientation anatomiques :

- Les transeptales et dento-gingivales localisées dans la gencive
- Les fibres principales (crestales, horizontales, obliques, apicales et inter radiculaires) localisées dans l'espace ligamentaire

Lorsque la dent est fonctionnelle, les fibres de Sharpey (qui constituent les fibres horizontales, obliques, et apicales) sont épaisses et s'orientent plus ou moins perpendiculairement à la surface osseuse et cémentaire. La présence du ligament permet aux forces, suscitées lors de la fonction masticatoire et d'autres contacts dentaires, d'être

³ Dr Lorimier S. - Les Céments - Cours d'histologie - Faculté d'odontologie de Reims

distribuées et absorbées. Il est aussi essentiel pour la mobilité des dents, qui est déterminée par la largeur, la hauteur et la qualité du ligament alvéolo-dentaire. ⁴(10) (11)

1.2.2.4. L'os alvéolaire

Le maxillaire et la mandibule peuvent être divisés en deux compartiments : le corps basal qui supporte les procès alvéolaires, et le procès alvéolaire qui contient les racines dentaires. Le développement de l'os alvéolaire s'effectue au cours de l'édification radiculaire. Ainsi, en l'absence de développement dentaire, il n'y aura pas d'os alvéolaire.

Le procès alvéolaire est constitué d'un os cortical, d'un os spongieux, et d'un os alvéolaire proprement dit, qui est fin et qui forme la paroi alvéolaire osseuse en rapport avec la racine dentaire.

- La corticale externe, en continuité avec l'os basal, est formée d'os compact. On distingue : une corticale externe vestibulaire, et une corticale externe linguale ou palatine.
- La corticale interne, aussi appelée lame criblée ou l'os alvéolaire proprement dit, permet l'insertion des fibres de Sharpey et le passage d'éléments vasculo-nerveux. Radiologiquement appelée lamina dura, elle se manifeste par une image radio-opaque entourant les racines dentaires. On distingue à nouveau une corticale interne vestibulaire, et une corticale interne linguale ou palatine. Cette corticale est formée d'os compact et mince.
- La crête alvéolaire est formée par la réunion des corticales interne et externe dans leur partie marginale, il s'agit donc d'une zone de faiblesse, qui sert d'appui à la gencive. Elle suit de façon harmonieuse le collet de la dent, et se situe à 1,5mm en dessous de la jonction amélo-cémentaire (JAC).
- Le septum osseux constitue l'os compris entre les racines de deux dents voisines, et l'os inter-radiculaire constitue l'os compris entre les racines d'une même dent. Ces *septa* sont constitués d'os spongieux, beaucoup moins dense que l'os compact, ce qui lui donne un aspect réticulé.

⁴ Dr Lorimier S. - Edification radiculaire - Cours d'histologie - Faculté d'odontologie de Reims

Le tissu osseux non lamellaire ou primaire est le premier tissu osseux formé chez l'embryon. Par la suite, lorsque différentes contraintes fonctionnelles s'exercent sur l'os, le tissu osseux lamellaire apparaît au cours de l'ossification secondaire. Enfin, tout au long de la vie de l'individu, l'os alvéolaire subira un remodelage permanent lui permettant de maintenir ses propriétés fonctionnelles en relation avec les fonctions masticatrices, mais aussi les mouvements physiologiques des dents.

Dans certains cas, l'os peut être absent, apparaît alors soit une déhiscence, soit une fenestration. Une déhiscence correspond à une perte de la crête osseuse alvéolaire limitée à une surface de la dent, en général en vestibulaire, tandis qu'une fenestration correspond à un manque d'os isolé au sein du rempart alvéolaire.

Ces connaissances sur l'os alvéolaire nous permettent d'établir les critères radiologiques d'une dent saine qui sont :

- Une lamina dura nette
- Une crête alvéolaire bien visible
- Le niveau osseux environ 1,5mm en-dessous de la JAC
- Un espace desmodontal « virtuel »

Ces critères sont à observer sur une radiographie rétro alvéolaire.⁵ (12)

1.3. Les maladies parodontales

1.3.1. Définitions

Les maladies parodontales se manifestent sous deux formes principales : la gingivite et la parodontite.

⁵ Pr Braux J. - L'os alvéolaire - Cours de parodontologie - Faculté d'odontologie de Reims



Figure 1 : Différents types d'état parodontal

Source : Chapple et al. Journal of Periodontology, 2018

Concernant la gingivite, on distingue la gingivite induite par la plaque des maladies gingivales non induites par la plaque.

La gingivite induite par la plaque est définie comme une lésion inflammatoire résultant d'interactions entre le biofilm de la plaque dentaire et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte, qui reste contenue dans la gencive et ne s'étend pas à l'attache parodontale (cément, ligament parodontal et os alvéolaire). Une telle inflammation reste confinée à la gencive et ne s'étend pas au-delà de la jonction mucogingivale et est réversible en réduisant la plaque dentaire au niveau gingival.

La gingivite peut être classée comme :

- Gingivite sur parodonte intact
- Gingivite sur un parodonte réduit chez un patient sans parodontite
- Inflammation gingivale sur un parodonte réduit chez un patient atteint de parodontite traité avec succès

Les signes cliniques d'inflammation sont l'érythème, l'œdème, la douleur, la chaleur, et la perte de fonction. Ceux-ci peuvent se manifester cliniquement dans la gingivite comme : l'œdème, le saignement et un inconfort au sondage doux, ainsi qu'un érythème. Les symptômes subjectifs qu'un patient peut évoquer sont : un saignement des gencives, une douleur, une mauvaise haleine, des difficultés à manger, l'apparence des gencives rouges

enflées, et une réduction de la qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire. Les radiographies ne peuvent pas être utilisées pour diagnostiquer la gingivite.

Il est utile de définir la gravité de la gingivite en tant qu'outil de communication avec le patient, mais il n'existe aucun critère clinique objectif pour la définir. Ainsi, seule l'étendue de la gingivite peut être utilisée pour communiquer une gingivite légère ($\leq 10\%$ des sites), modérée (entre 10 et 30% des sites) et sévère ($\geq 30\%$ des sites).

Lorsque l'élimination de la plaque dentaire ne suffit pas à traiter la gingivite, il s'agit d'une gingivite non induite par la plaque. Une telle lésion peut être la manifestation d'un désordre systémique.

Si la gingivite n'est pas traitée, elle peut évoluer en parodontite.

La parodontite se définit comme une maladie inflammatoire multifactorielle chronique associée à des biofilms dysbiotiques et caractérisée par la destruction progressive des tissus de soutien de la dent. La parodontite est un problème majeur de santé publique en raison de sa forte prévalence. Elle peut entraîner la perte de dents, affecter négativement la fonction de mastication et l'esthétique, être une source d'inégalités sociales et altérer la qualité de vie. La parodontite représente une proportion importante de l'édentement et du dysfonctionnement masticatoire, entraîne des coûts de soins dentaires importants et a un impact négatif plausible sur l'état de santé générale.

Les principales caractéristiques qui identifient la parodontite sont :

- La perte de soutien des tissus parodontaux due à l'inflammation
- La perte d'attache clinique interproximale (couramment nommée Clinical Attachment Loss = CAL) supérieure ou égale à 2mm concernant au moins 2 dents non adjacentes
- Perte osseuse interproximale radiographique
- Saignement au sondage

La classification de la parodontite a été modifiée à plusieurs reprises dans le but de l'aligner sur les preuves scientifiques émergentes. En 1999, une conférence de consensus a abouti à la classification internationale des maladies parodontales. Des auteurs ont été chargés de la mettre à jour et de développer un schéma similaire pour les maladies et affections péri-implantaires. Ainsi, la nouvelle classification des maladies et affections parodontales et péri-

implantaires a été adoptée à la suite de la conférence qui s'est tenue à Chicago du 9 au 11 Novembre 2017.

Dans cette classification, trois formes de diagnostic sont possibles :

- La parodontite
- Les maladies parodontales nécrotiques
- La parodontite comme manifestation d'une maladie systémique

Un cas de parodontite doit être défini selon trois composants :

1. L'identification du patient comme un cas de parodontite
2. L'identification du type spécifique de parodontite
3. La description des signes cliniques et des autres éléments qui peuvent affecter le traitement, le pronostic et la santé buccale et générale

C'est pourquoi les parodontites sont classées en différents stades et différents grades. Le stade comprend quatre catégories. On évalue dans un premier temps la sévérité du stade en prenant en compte la perte d'attache clinique, le pourcentage de perte osseuse radiographique, et la perte des dents due à la parodontite. Ensuite on évalue la complexité du stade en prenant en compte la profondeur de sondage, la quantité de perte osseuse radiographique, la présence et l'étendue des défauts osseux angulaires et l'implication des furcations, et la mobilité dentaire.

Enfin, le grade comprend trois niveaux de progression (lente, modérée et rapide). Pour déterminer le grade, il faut prendre en compte les critères primaires tels que la perte d'attache clinique et la perte osseuse radiographique sur les 5 dernières années, le pourcentage de perte osseuse par rapport à l'âge, et le phénotype du patient. Ensuite, il faut prendre en compte les critères modificateurs tels que le tabagisme, le diabète, ou la charge inflammatoire du patient.

Tous ces éléments permettent au praticien d'effectuer une prise en charge globale du patient. (13) (3) (14) (15)

1.3.2. Etiologie principale

Le vecteur numéro un de ces maladies parodontales est le biofilm dentaire. Il s'agit d'un film de micro-organismes, de plusieurs espèces, adhérant à une surface recouverte de

liquide ou soumise à un environnement aqueux. Le biofilm adhère à la surface des dents et constitue une structure dynamique en perpétuelle croissance qui comprend notamment des bactéries.

Sa formation débute par la constitution d'une pellicule acquise exogène non bactérienne, aussi appelée film salivaire. Celui-ci permet l'adhésion des premières bactéries, puis la formation du biofilm. Avec le temps, le biofilm va se minéraliser ; on ne parle plus alors de plaque dentaire mais de tartre.

La colonisation bactérienne ne se réalise pas au hasard mais s'effectue selon un mode hiérarchique et séquentiel. On distingue la plaque supra-gingivale de la plaque sous-gingivale. La plaque supra-gingivale est visible en bouche, accessible au patient lors du brossage. Elle est composée majoritairement de bactéries à gram positif, aérobies ou anaérobies facultatives. La plaque sous-gingivale quant à elle colonise le sillon gingivo-dentaire et les poches parodontales. Cette zone étant dépourvue d'oxygène, le métabolisme des bactéries est de type anaérobie. (16)

Les différences de composition bactérienne dans des prélèvements de biofilms réalisés chez des patients en bonne santé ou chez des patients atteints de parodontite ont pu être étudiées et ont abouti à la création des complexes bactériens de Socransky.



Figure 2 : Les complexes bactériens de Socransky

Source : Socransky et Haffajee, Wolf et Al, Parodontologie, 2005

En 1998, Socransky *et al.* (17) ont différencié six complexes bactériens en fonction de leur cinétique d'apparition sur les surfaces dentaires et des associations bactériennes qui les caractérisent. Une couleur a été attribuée pour chacun d'entre eux. Les bactéries pionnières des complexes vert, bleu, violet et jaune ne sont pas directement parodontopathogènes. Elles sont compatibles avec la santé parodontale, mais une fois fixées sur les dents, elles se multiplient et s'agrègent les unes aux autres pour servir de sites de fixation aux bactéries colonisatrices secondaires. Ces dernières forment les complexes orange et rouge et sont potentiellement parodontopathogènes, le complexe rouge étant le plus parodontopathogène. Il est composé des bactéries *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, et *Treponema denticola* (18). Il s'agit de bactéries anaérobies à Gram négatif exprimant de nombreux facteurs de virulence qui leur permettent de coloniser l'espace sous-gingival, de perturber le système de défense de l'hôte, d'envahir et de détruire les tissus parodontaux ou encore de promouvoir la réponse immunodestructrice de l'hôte. (19)

Les bactéries présentes dans les biofilms communiquent par l'intermédiaire de molécules de signalisation et utilisent le système de « détection de quorum » ou quorum sensing pour optimiser leurs échanges génétiques, leurs facteurs de virulence et leur survie en milieu hostile.

Dans des conditions physiologiques, les bactéries présentes dans la cavité buccale vivent en symbiose avec notre organisme. Le premier facteur de dysbiose est l'accumulation de plaque dentaire. Ainsi, le meilleur moyen d'éviter la dysbiose est le brossage régulier, pour éliminer le biofilm et éviter l'accumulation bactérienne. ⁶

1.3.3. Facteurs de risque

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), un facteur de risque correspond à « tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme ». Un facteur de risque est relié à la maladie par des études longitudinales et de cohorte.

⁶ Dridri S-M. - Du microbiote oral symbiotique au microbiote parodontal dysbiotique - Formation faculté de Nice – L'information dentaire n°18 – 6 mai 2020

Le tabac et le diabète sont ainsi reconnus comme des facteurs de risque pour la maladie parodontale.⁷

La première observation sur la relation entre le tabagisme et les tissus parodontaux a eu lieu dans les années 1940 dans les travaux de Pindborg.

A travers différentes études, on peut affirmer que le tabac a un effet sur la flore bactérienne parodontale, les tissus parodontaux et l'immunité, et donc les paramètres cliniques parodontaux :

- En 2001, Haffajee et Socransky (20) ont publié une étude sur la prévalence, les proportions et les niveaux des espèces sous-gingivales chez les sujets adultes qui étaient des fumeurs actuels, passés ou jamais fumeurs. Les résultats ont montré que les bactéries des complexes orange et rouges étaient significativement plus fréquentes chez les fumeurs actuels que chez les deux autres groupes. Le tabac augmente donc l'envahissement bactérien.
- Le tabac peut également réduire la défense immunitaire des tissus parodontaux. Il augmente l'expression des molécules d'adhésion, la production d'anticorps et la libération de cytokines et de médiateurs inflammatoires. Il aggrave donc l'inflammation parodontale.
Il agit également sur la diminution du flux sanguin ; l'altération et la revascularisation dans les tissus parodontaux, provoquant ainsi un retard de cicatrisation. La nicotine a donc un effet vasoconstricteur pouvant expliquer la minoration du saignement gingival chez le fumeur.
- En 2002, Calsina *et al.* (21) ont publié une étude dans laquelle 240 patients ont été sélectionnés, puis divisés en deux groupes selon leur état parodontal. Les patients avec une parodontite constituaient le groupe cas, les autres le groupe témoin. Le statut tabagique, la profondeur de sondage, la récession gingivale, le niveau d'attache clinique, la mobilité dentaire, l'indice de saignement parodontal et l'indice de plaque ont été déterminés pour chaque participant. Les résultats ont montré que les fumeurs avaient 2,7 fois, et les anciens fumeurs 2,3 fois plus de probabilité d'avoir une maladie parodontale que les non-fumeurs, indépendamment de l'âge, du sexe et de l'indice de plaque. La profondeur de sondage, la récession gingivale et le niveau d'attache clinique étaient plus

⁷ Dr Jourdain M-L. - Facteurs et indicateurs de risques des maladies parodontales - Cours de parodontologie - Faculté d'odontologie de Reims

élevés chez les fumeurs que chez les anciens fumeurs ou les non-fumeurs. L'indice de plaque quant-à-lui n'a pas montré de différence. Les saignements au sondage étaient inférieurs chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Cette étude a également montré qu'il existait une relation dose-effet entre la consommation de cigarettes et la probabilité d'avoir une maladie parodontale avancée.

Le tabagisme est donc un facteur de risque fortement associé à la parodontite, ainsi qu'un facteur aggravant surtout si la consommation du tabac est importante et ancienne. (22)

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique. Les deux principaux types de diabète sont : le diabète de type I insulino-dépendant, qui est dû à une absence de sécrétion d'insuline par le pancréas ; et le diabète de type II non insulino-dépendant, qui est dû à une mauvaise utilisation de l'insuline par les cellules de l'organisme. Il existe également le diabète gestationnel qui apparaît généralement à la fin du 2^{ème} trimestre de grossesse.

Chez un patient atteint de diabète diagnostiqué, le test d'hémoglobine glyquée (HbA1c) est utilisé pour surveiller le contrôle glycémique global du patient au cours de la période précédente de 30 à 90 jours. Généralement, le diabète est considéré comme équilibré si le taux d'HbA1c est < 6%, et il est considéré comme non équilibré si le taux d'HbA1c est > 7%.

La relation entre le diabète et la maladie parodontale a été largement rapportée dans la littérature scientifique. Intéressons-nous dans un premier temps à l'influence du diabète sur les maladies parodontales.

D'après une étude publiée en mars 2018, (23) réalisée pour estimer l'effet combiné de l'hyperglycémie chez les personnes atteintes de diabète sur l'apparition ou la progression de la parodontite, les résultats ont montré que le diabète augmentait le risque d'incidence ou de progression de la parodontite de 86%. Cette étude fournit donc des preuves que le diabète est associé à un risque d'apparition ou de progression de la parodontite.

Ensuite, les maladies parodontales peuvent avoir un effet sur le diabète. La maladie parodontale est considérée comme la 6^{ème} complication du diabète. En effet, elle peut induire ou perpétuer un état inflammatoire systémique élevé, et augmenter la résistance à l'insuline,

ce qui aggrave le contrôle glycémique. Dans un essai longitudinal de 2 ans, les sujets diabétiques atteints de parodontite au départ présentaient un risque six fois plus élevé d'aggravation du contrôle glycémique au fil du temps par rapport aux sujets diabétiques sans parodontite. (24)

Ainsi, la parodontite et le diabète sont des maladies complexes ayant une relation bidirectionnelle établie : le diabète, en particulier si le contrôle glycémique est médiocre, est associé à une prévalence et une sévérité accrue de la parodontite, et une parodontite sévère est associée à un contrôle glycémique compromis. Le traitement parodontal a été associé à des améliorations du contrôle glycémique chez les patients diabétiques. La prise en charge de ces patients est donc essentielle. (25)

1.3.4. Indicateurs de risque

Un indicateur de risque est un facteur identifié comme étant potentiellement associé à une maladie d'après les études transversales et cas-témoins. On peut classer les indicateurs de risque des maladies parodontales en indicateurs modifiables et non modifiables.

Parmi les indicateurs de risque non modifiables, on peut citer :

- L'âge et le genre. D'après une étude publiée en 2005, la perte d'attache est plus importante et sévère avec l'âge, et les hommes sont plus concernés que les femmes de manière significative. (26)
- L'origine ethnique. Une étude a été menée aux Etats-Unis, les mesures cliniques, les informations démographiques et les antécédents de tabagisme ont été enregistré sur 225 patients âgés de 20 à 40 ans. Les résultats ont montré qu'il y avait plus de perte d'attache parodontale détectée chez les sujets afro-américains et hispaniques par rapport aux sujets asiatiques et caucasiens. (27)
- Les facteurs génétiques

Parmi les indicateurs de risque modifiables, on peut citer :

- L'hygiène bucco-dentaire déficiente. En effet le facteur étiologique numéro un des maladies parodontales est le biofilm dentaire, donc son élimination par un brossage quotidien et une bonne hygiène bucco-dentaire est primordiale. (28)

- Les conditions socio-économiques. Les sujets avec un niveau d'éducation bas ont une prévalence de maladie parodontale plus importante que les sujets à haut niveau d'éducation. Plus le sujet est pauvre, plus la prévalence de maladie parodontale augmente.
- Les facteurs psycho-sociaux (stress, anxiété, dépression). Le stress est défini comme une réponse aspécifique générale et fondamentalement saine d'un organisme face à des challenges. Cette réponse fait intervenir les systèmes neuro-végétatifs, neuro endocriniens et immunitaires. Le stress affaiblit ainsi le système immunitaire et donc la réponse de l'hôte aux infections, influençant l'apparition ou l'évolution des maladies parodontales. (29)
- L'obésité et les syndromes métaboliques. Une revue systématique avec méta analyse a été publiée en 2011 (30). Les méta analyses ont indiqué des associations statistiquement significatives entre la parodontite et l'indice de masse corporelle (IMC). Une autre étude publiée en 2007 a étudié chez les souris l'effet de l'obésité sur la réponse immunitaire. Les résultats ont montré après une parodontite expérimentale que les souris atteintes d'obésité présentaient un niveau de perte osseuse alvéolaire significativement plus élevé que les témoins maigres, que la prévalence de *Porphyromonas gingivalis* était plus forte, et qu'elles présentaient une altération de la réponse immunitaire. (31)
- Les facteurs de rétention du biofilm. Ils sont nombreux tels que les traitements dentaires défectueux, les obturations débordantes, une perte du point de contact, une prothèse fixée mal adaptée, les dents absentes non remplacées, les désordres occlusaux. Ce sont autant de facteurs qui augmentent la rétention de la plaque dentaire. (32)
- Les facteurs nutritionnels. La nutrition a également sa part de responsabilité dans les maladies parodontales. C'est cette notion que nous allons développer par la suite.

2. Effets de la consistance et de la composition des aliments sur le parodonte

2.1. Consistance physique des aliments

La consistance physique des aliments peut jouer un rôle important dans la croissance bactérienne et la formation du biofilm, qui est le vecteur numéro un des maladies parodontales.

Les aliments ayant une texture molle ou collante ont peu d'action nettoyante et vont favoriser la stagnation de la nourriture sur la surface dentaire. Cela constitue un environnement idéal pour la formation de plaque dentaire, donc de maladie parodontale. Les aliments ayant une texture dure quant à eux fournissent une action nettoyante : lors de la mastication, les frottements des aliments durs et fibreux sur les surfaces dentaires contribuent à inhiber la formation du biofilm. (33)

En effet, une alimentation dure et fibreuse nécessite un effort de mastication. Le rôle de l'activité masticatoire sur le développement de la maladie parodontale a été démontré à travers différentes études menées chez les animaux (34):

- Une étude nord-américaine portant sur 1350 chiens a montré que les chiens disposant de nourriture à mâcher (os, biscuits, jouets) présentent moins d'accumulation de tartre, moins d'inflammation gingivale et moins de perte osseuse que ceux n'en disposant pas ou peu. (35)
- Une autre étude réalisée en Pologne menée sur des chiens et des chats a été entreprise pour évaluer les paramètres liés à la santé bucco-dentaire et à la gestion de l'alimentation pour élucider la relation entre l'alimentation et la maladie parodontale. Les paramètres enregistrés comprenaient notamment le type de régime alimentaire (aliments secs, mixtes ou mous). Cette étude a montré que les maladies parodontales étaient significativement plus souvent absentes chez les chiens et les chats nourris avec des aliments secs que ceux nourris avec des aliments mous (69,7 contre 33,2% chez les chats et 77,8 contre 45,3% chez les chiens). (36)

Il ressort de ces différentes études que les frottements masticatoires entre les surfaces dentaires et un substrat alimentaire relativement volumineux et fibreux contribuent à l'hygiène bucco-dentaire, et limitent le développement d'une maladie parodontale.

2.2. Composition chimique des aliments

La nutrition d'un individu est très importante non seulement pour la santé en générale, mais aussi plus particulièrement pour la santé bucco-dentaire. L'apport nutritionnel en micronutriments et en macronutriments a un impact à la fois sur la muqueuse buccale et sur les tissus dentaires durs.

Les micronutriments regroupent les vitamines, les minéraux et les oligo-éléments. Les macronutriments regroupent les glucides, les protéines et les lipides. Nous allons détailler les caractéristiques de chacun d'entre eux afin de déterminer leur rôle éventuel dans les maladies parodontales.

2.2.1. Micronutriments

2.2.1.1. Vitamines

Les vitamines sont des substances organiques présentes en quantités mineures dans l'alimentation, mais nécessaires au métabolisme d'un organisme vivant. Elles sont apportées par l'alimentation, même si certaines peuvent être synthétisées par l'organisme, mais en quantité insuffisante (comme la vitamine D). Elles ne possèdent aucune valeur énergétique, c'est-à-dire qu'elles ne libèrent aucune calorie.

Généralement, on sépare les vitamines en deux groupes :

- Les vitamines hydrosolubles (solubles dans l'eau) comme les vitamines B et C. Elles ne sont pas stockées, et excrétées rapidement par voie urinaire donc il est nécessaire d'en apporter tous les jours à l'organisme.
- Les vitamines liposolubles (solubles dans les graisses) comme les vitamines A, D, E et K. Elles sont absorbées avec les graisses et donc stockées dans l'organisme pendant

plusieurs jours voire plusieurs mois. Si les apports sont excessifs, elles peuvent donc s'accumuler dans différents organes, et entraîner des troubles.

Un apport insuffisant ou une absence de vitamines provoquent respectivement une hypovitaminose ou une avitaminose qui engendrent diverses maladies (scorbut, béribéri, rachitisme...).

Un apport excessif de vitamines correspond à une hypervitaminose. Cet excès peut être toxique pour l'organisme, en ce qui concerne les vitamines liposolubles. (37) (38)

2.2.1.1.1. Vitamine A

La vitamine A est une vitamine liposoluble qui existe sous forme de rétinol et ses esters (dans les aliments d'origine animale) et sous forme de carotènes (dans les végétaux) qui sont des précurseurs du rétinol. On la trouve notamment dans l'huile de flétan, l'huile de foie de morue, le lait, les œufs, les carottes, la patate douce ou encore le pissenlit.

Les besoins quotidiens en vitamine A pour un adulte sain sont estimés à environ 800 µg. (39)

La vitamine A est impliquée dans la synthèse des pigments de l'œil, donc elle a un rôle important dans la vision. Elle joue également un rôle crucial dans la formation morphologique de l'épithélium, la kératinisation épithéliale, la différenciation et la maturation des cellules épithéliales. Une carence en vitamine A peut donc altérer la muqueuse buccale, et ainsi les tissus parodontaux. Elle a également un impact dans le système de défense immunitaire. (40)

- Une étude publiée en juin 2022 a exploré l'association dose-réponse entre l'apport en micronutriments et la parodontite. Un total de 8959 participants a subi un examen parodontal où la récession gingivale, la profondeur de poches au sondage et la perte d'attache clinique ont été mesurées. La dose quotidienne en micronutriment a été évaluée, et la vitamine A été incluse dans cette étude. Plusieurs covariables ont été prises en compte, tels que l'âge, le sexe, le niveau d'éducation, l'activité tabagique, la diabète, etc... ainsi, quatre modèles ont été construits selon la base d'ajustement des différentes covariables.

Les résultats ont montré que selon les modèles 1 et 2, la vitamine A n'était pas statistiquement corrélée avec le risque de parodontite, mais selon le modèle 3, un apport insuffisant en vitamine A augmentait le risque de parodontite. Ainsi, les résultats globaux de l'examen ont montré que la vitamine A était associée au risque de parodontite, et qu'un apport suffisant en vitamine A réduisait le risque de parodontite. (41)

Cependant, le rôle exact de la vitamine A dans la thérapie parodontale doit encore être étudié.

2.2.1.1.2. Vitamines B

Les vitamines B forment un groupe de huit vitamines qui comprend les vitamines B1 (thiamine), B2 (riboflavine), B3 (niacine), B5 (acide pantothénique), B6 (pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine), B8 (biotine), B9 (acide folique) et B12 (cobalamines). Les aliments les plus riches en vitamine B sont la levure de boulanger, les germes de blé, les viandes et les poissons. La vitamine B9 est retrouvée principalement dans les légumes verts, les fruits et les produits laitiers. Les produits d'origine animale sont la seule source de vitamine B12.

Les vitamines B sont nécessaires pour le maintien d'une peau saine, le fonctionnement des systèmes immunitaire et nerveux, de la croissance et du renouvellement cellulaire, en particulier celui des cellules sanguines et des muqueuses.

Les carences en complexe de vitamine B sont associées à une moindre résistance aux agressions bactériennes, et les signes et symptômes vont de la dermatite à des manifestations orales telles que la glossite ou la stomatite. Les suppléments en vitamines B quant à elles ont des effets bénéfiques. (42)

Prenons l'exemple d'une femme de 61 ans qui avait une sensation de brûlure persistante sur la langue. Le diagnostic clinique était la glossite, qui se caractérise par des plaques de couleur rouge vif. Les examens de laboratoire ont montré une anémie macrocytaire et de faibles taux de vitamine B12, compatibles avec une anémie par carence en vitamine B12. La patiente a reçu une seule injection (1000 µg) de vitamine B12, ce qui a entraîné la résolution complète de ses symptômes et l'aspect clinique normal de sa langue après 3 jours. (43)

Une autre étude de Zong *et al.* (44) a été réalisée pour étudier l'association de la vitamine B12 sérique avec la progression de la parodontite et le risque de perte de dents dans une étude de cohorte prospective. 1648 participants ont été suivis, la profondeur de la poche au sondage et la perte d'attache clinique ont été mesurées pour refléter l'état parodontal. Ainsi, les participants ayant une quantité inférieure de vitamine B12 présentaient une augmentation de la profondeur de poche et de perte d'attache clinique plus importants par rapport à ceux ayant eu plus de vitamine B12. Il existe donc une association entre la quantité de vitamine B12 et la progression de la maladie parodontale.

Un essai contrôlé randomisé mené par Arya *et al.* (45) visait à évaluer l'effet de la supplémentation orale en acide folique (vitamine B9) sur la prolifération gingivale induite par la phénytoïne chez les enfants épileptiques âgés de 6 à 15 ans. Il a été constaté que la supplémentation en acide folique de 0,5 mg/jour par voie orale était associée à la prévention de la prolifération gingivale chez les enfants prenant de la phénytoïne.

Enfin, dans un essai clinique mené par Neiva *et al.* (46), 30 patients présentant une parodontite nécessitaient une chirurgie par lambeau d'accès. Les sujets devaient prendre une capsule par jour de vitamine B ou un placebo pendant 30 jours après la chirurgie. Les résultats ont montré que les deux groupes ont connu des niveaux comparables de réduction de la profondeur de poche, mais le gain d'attache clinique était statistiquement supérieur chez les sujets supplémentés en vitamine B par rapport au placebo. Le complexe des vitamines B peut influencer positivement le processus de cicatrisation des plaies.

Le complexe des vitamines B joue donc un rôle important dans la prévention et la progression de paramètres cliniques parodontaux.

2.2.1.1.3. Vitamine C

La vitamine C ou l'acide ascorbique ne peut pas être produite par le corps humain, mais elle est très répandue dans la nature : tous les végétaux en contiennent en proportions très variables. On la retrouve principalement dans les fruits (acérola, cassis, goyave, kiwi, fraise, orange, citron, pamplemousse...), dans de nombreux légumes et plantes (ortie, persil, herbes aromatiques, navet, poivrons, choux de Bruxelles, épinards...) et également dans les

pommes de terre. L'orange, très réputée pour sa teneur en vitamine C n'apporte qu'en moyenne 53 mg de vitamine C pour 100 g de fruit contre 160 mg pour le kiwi jaune, et 1677 mg pour l'acérola.

Les recommandations européennes conseillent un apport quotidien en vitamine C de 75 mg pour une femme et de 90 mg pour un homme.

La vitamine C est la plus fragile des vitamines, elle est détruite au contact de l'air ou sous l'exposition à la lumière, et la chaleur accélère ces processus. La cuisson des aliments détruit progressivement la vitamine C, donc il faut privilégier une cuisson courte et à basse température pour la conserver.

La vitamine C est certainement la plus connue pour ses vertus antifatique, antioxydante, et tonifiante. Elle a également un rôle clé dans la synthèse du collagène, donc dans le maintien et la réparation des tissus conjonctifs, dans la fabrication des globules rouges, et dans le métabolisme du fer.

Un manque de vitamine C mène à des parois capillaires altérées, et donc peut aboutir à des hémorragies. (47)

Une carence en vitamine C provoque le scorbut, qui se manifeste initialement chez l'être humain par de la fatigue, une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de la peau et des muqueuses, et des œdèmes. Dans les formes plus graves, le scorbut se manifeste au niveau parodontal par une gingivite, des hémorragies gingivales, puis les dents deviennent mobiles pour finalement tomber. Enfin, les troubles s'aggravent et peuvent entraîner la mort. Cette maladie a été mise en évidence lors des premières explorations maritimes mondiales. On estime qu'elle a touché environ 2 millions de marins. (48)

En 1747, James Lind a mené un essai de six traitements différents pour 12 marins atteints de scorbut. Parmi eux, il administra à un groupe de 2 personnes des oranges et des citrons. Il s'agit du seul groupe qui a rapidement guéri du scorbut. Il a ainsi démontré que la supplémentation alimentaire des marins avec les oranges et les citrons, donc la supplémentation en vitamine C, guérit de la maladie. (49)

Plusieurs études ont analysé l'effet de la vitamine C sur les paramètres gingivaux. Ces études ont utilisé différentes modalités d'administration comme du dentifrice, des chewing-gums ou directement par le biais de l'alimentation :

- Un essai clinique contrôlé, randomisé et à double insu a étudié les effets d'un dentifrice dérivé de l'acide ascorbique chez 300 patients atteints de gingivite. La moitié des participants ont reçu un dentifrice dérivé de l'acide ascorbique, l'autre moitié un dentifrice témoin. Le critère de jugement principal était l'indice gingival à 3 mois, pour évaluer la sévérité de la gingivite. Les résultats ont montré que le groupe ayant utilisé le dentifrice dérivé de l'acide ascorbique présentait un indice gingival significativement plus faible que dans le groupe témoin. La rougeur gingivale était également plus faible. Enfin, l'activité antioxydante totale de la salive était plus élevée que dans le groupe témoin. Ces résultats indiquent que l'application régulière d'un dentifrice dérivé de l'acide ascorbique pourrait réduire l'inflammation gingivale. (50)
- Un essai clinique a évalué la libération de vitamine C contenue dans du chewing-gum, et ses effets sur la formation de tartre supra gingival. 30 sujets ont participé. Les gommes à mâcher étaient : avec vitamine C, sans vitamine C, et avec vitamine C et carbamide. La formation de tartre, et l'effet sur la plaque et sur la gingivite ont été observés. Ainsi, une réduction significative du score total de tartre a été observée après l'utilisation de gommes à base de vitamine C (33%), et de vitamine C associée au carbamide (12%) par rapport à l'absence d'utilisation de gommes. Une quantité réduite de plaque visible a également été observée après l'utilisation de gommes à base de vitamine C et sans vitamine C, mais seule la gomme à base de vitamine C a réduit le nombre de sites de saignement (37%). La libération de vitamine C contenue dans du chewing-gum a donc permis de réduire la quantité de tartre et les saignements. (51)
- Une étude a examiné les taux plasmatiques de vitamine C et les mesures inflammatoires chez les patients atteints de parodontite avant et après la consommation de pamplemousse : 58 patients atteints de parodontite ont été sélectionnés. Parmi eux, 38 patients (comprenant des fumeurs et des non-fumeurs) ont été répartis dans le groupe test, dans lequel leur alimentation a été complétée par deux pamplemousses par jour pendant deux semaines. Les sujets restants formaient un groupe témoin malade

(comprenant également des fumeurs et des non-fumeurs) qui ne consommaient pas de pamplemousse. De plus, 22 sujets avec un parodonte cliniquement sain ont été utilisés pour comparer les taux plasmatiques de vitamine C entre les sujets sains et les sujets parodontaux.

L'indice de plaque, l'indice de saignement du sulcus, la profondeur des poches au sondage et les taux plasmatiques de vitamine C ont été évalués au départ et deux semaines après la consommation de pamplemousse. Lors de l'examen initial, la majorité des patients atteints de parodontite avaient des taux plasmatiques d'acide ascorbique inférieurs aux valeurs des témoins sains, et les fumeurs avaient des niveaux inférieurs d'environ 29% par rapport aux non-fumeurs. Après consommation de pamplemousse, les taux plasmatiques moyens de vitamine C ont augmenté significativement dans le groupe test par rapport aux témoins malades. Cependant, les niveaux atteints par les fumeurs étaient encore inférieurs à ceux des non-fumeurs. Concernant les paramètres cliniques parodontaux, la consommation de pamplemousse n'a pas influencé de manière significative l'accumulation de plaque, ni la profondeur des poches au sondage, mais elle a réduit de manière significative l'indice de saignement du sulcus.

Ainsi, la consommation de deux pamplemousses par jour a considérablement amélioré l'apport en vitamine C et a eu des effets positifs sur les saignements gingivaux chez les patients atteints de parodontite.

Cette étude a également mis en avant la différence entre les fumeurs et les non-fumeurs : avec le même apport quotidien en vitamine C, les non-fumeurs ont des taux plasmatiques moyens de vitamine C supérieurs aux fumeurs. La consommation de cigarettes pourrait diminuer le pool de vitamine C dans le corps. C'est pourquoi les fumeurs ont besoin de plus de vitamine C pour atteindre les mêmes taux plasmatiques que les non-fumeurs. (52)

- Une étude récente publiée en 2018 a exploré le rôle de la vitamine C dans la cicatrisation des plaies après chirurgie d'implant dentaire chez les patients traités par greffe osseuse et les patients atteints de parodontite. L'essai clinique randomisé a inclus 128 patients nécessitant des implants dentaires. Ils ont été divisés en 4 groupes : le groupe A a reçu des implants soutenus par la technique de régénération osseuse guidée, le groupe B a reçu des implants dentaires avec Bio-Oss Collagen, le groupe C a reçu des implants chez

des patients atteints de parodontite et le groupe D a reçu des implants sans greffe osseuse ni maladie parodontale. Chaque groupe a ensuite été divisé en 2 : un sous-groupe expérimental qui a reçu de la vitamine C et un sous-groupe témoin qui n'en a pas reçu. Des rendez-vous de suivi ont été effectués plusieurs jours après la chirurgie, au cours desquels les scores de cicatrisation des tissus mous et la réponse à la douleur ont été évalués. Les résultats ont montré que les sous-groupes expérimentaux qui avaient reçu de la vitamine C avaient des indices de cicatrisation significativement plus élevés que les sous-groupes témoins pour les groupes A, B et C. Le groupe D n'a montré aucune différence entre le sous-groupe expérimental et le sous-groupe témoin. En ce qui concerne le soulagement de la douleur, il n'y avait pas de différences significatives entre les groupes d'étude. Ainsi, une supplémentation en vitamine C améliore la cicatrisation post-opératoire après une chirurgie d'implant dentaire chez les patients atteints de parodontite et chez les patients traités par greffe osseuse. Cependant, cette supplémentation en vitamine C ne diminue pas la douleur post-opératoire. (53)

Ces études nous ont montré que l'apport nécessaire en vitamine C agissait sur la réduction de l'inflammation gingivale, de la quantité de tartre et des saignements gingivaux. La vitamine C permet également une meilleure cicatrisation post-opératoire chez les patients atteints de parodontite ou traités par greffe osseuse. Elle est donc directement impliquée dans le maintien de la santé parodontale.

2.2.1.1.4. Vitamine D

La vitamine D est une vitamine liposoluble qui existe sous deux formes :

- D2 ou ergocalciférol
- D3 ou cholécalciférol

La vitamine D2 est présente notamment dans certains champignons et végétaux en faible quantité, et la vitamine D3 est présente dans les produits d'origine animale et certains lichens, on la retrouve notamment dans les huiles de foie de poisson, le poisson, le lait, le beurre ou le fromage.

Elle est donc apportée par l'alimentation, mais elle peut aussi être synthétisée directement dans l'organisme via l'exposition au soleil. Au niveau de la peau, les rayons ultraviolets B permettent la formation de la vitamine D3 à partir d'un dérivé du cholestérol normalement présent dans l'organisme. On considère qu'une exposition au soleil de 15 à 30 minutes deux fois par semaine garantit, chez la plupart des personnes, une bonne réserve en vitamine D. Les apports alimentaires représentent 30 à 40% des apports en vitamine D2 et D3, et la synthèse endogène cutanée représente quant à elle 60 à 70% des apports en vitamine D3.

La molécule (D2 ou D3) va subir deux hydroxylations successives, la première dans le foie, qui va aboutir à la 25 OH vit D, et la deuxième dans le rein, pour aboutir à la forme active de la vitamine D, la 1,25(OH)₂ vit D.

L'apport recommandé en vitamine D est d'environ 10 µg par jour pour un adulte. Les situations de carence sont souvent en rapport avec une exposition insuffisante au soleil. Les situations à risque peuvent être :

- La période hivernale (si on prend l'exemple de la France métropolitaine)
- Les personnes âgées qui s'exposent peu au soleil, ou celles qui ne peuvent pas s'exposer
- La prise de médicaments qui baissent le cholestérol, gênant alors la production de vitamine D

La vitamine D intervient notamment dans l'absorption du calcium et du phosphore, dans la minéralisation osseuse du squelette et des articulations ainsi que sur la tonicité musculaire. Une quantité suffisante de vitamine D est nécessaire chez l'enfant pour éviter le rachitisme, et chez l'adulte pour éviter l'ostéomalacie ou l'ostéoporose. (54) (55)

Des études ont suggéré que les doses de vitamine D était associées à des modifications parodontales :

- Une étude comparative publiée en 2015 a exploré les associations entre les taux sériques de 25(OH)D et de 1,25(OH)₂D et la santé parodontale. Cette étude a inclus 55 sujets atteints de parodontite et 30 sujets ayant un parodonte sain. Leurs taux sériques de vitamine D sous la forme active et non active ont été déterminés. Ainsi, une association statistiquement significative a été trouvée entre les taux sériques de 1,25(OH)₂ D et l'état de santé parodontale : les sujets avec un faible taux sérique étaient plus

susceptibles d'appartenir au groupe parodontite. En revanche, il n'y avait pratiquement aucune association entre le niveau de 25(OH)D et l'état de santé parodontale. En conclusion, un faible taux sérique de vitamine D sous sa forme active semble être associé à la parodontite. (56)

- Une autre étude a évalué l'impact du statut en vitamine D sur les résultats de la chirurgie parodontale : 40 personnes atteintes de parodontite ont bénéficié d'une chirurgie parodontale. Des suppléments de calcium et de vitamine D ou un placebo ont été administrés pendant 6 semaines. Les patients carencés au départ en vitamine D qui avaient reçu le placebo avaient significativement moins de gain d'attache clinique et de profondeur de sondage que les personnes ayant suffisamment de vitamine D. La résolution des défauts infraosseux était supérieure chez les individus traités avec suffisamment de vitamine D par rapport aux individus déficients. L'analyse de ces données suggère qu'une carence en vitamine D au moment de la chirurgie parodontale affecte négativement les résultats du traitement. (57)

- Un essai contrôlé randomisé a évalué l'effet anti inflammatoire de la vitamine D sur la gingivite à différentes doses. Une supplémentation orale quotidienne en vitamine D a été administrée à des doses de 2000 Unités Internationales pour le groupe A, (ce qui équivaut à 50 µg de vitamine D) 1000 pour le groupe B, 500 pour le groupe C, et un placebo pour le groupe D sur une période de 3 mois. Les évolutions des scores gingivaux ont été mesurées après le 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} mois. Le score de la gingivite a ainsi changé : pour le groupe A, les scores gingivaux moyens étaient de 2,4 initialement, 1,7 après le 1^{er} mois, 0,8 après le 2^{ème} mois et 0,3 après le 3^{ème} mois. Pour le groupe B les scores gingivaux moyens étaient de 2,3 au début, 2,0 après le 1^{er} mois, 1,1 après le 2^{ème} mois et 0,5 après le 3^{ème} mois. Pour le groupe C ils étaient de 2,2 initialement, 1,9 après le 1^{er} mois, 1,4 après le 2^{ème} mois et 0,8 à la dernière visite. On peut donc dire d'après cette étude qu'il existe un effet anti-inflammatoire dose-dépendant de la vitamine D sur la gingivite. (58)

- Une étude cas-témoin a évalué le statut en vitamine D et son association avec les maladies parodontales chez les femmes enceintes. Les cas ont été définis comme des femmes enceintes présentant une maladie parodontale, et les témoins étaient des femmes enceintes en bonne santé parodontale. Les taux sériques de 25(OH)D ont été mesurés et comparés entre les cas et les témoins. Au total, 117 cas ont été comparés à 118 témoins. Les cas avaient des taux de 25(OH)D inférieurs à ceux des témoins et étaient plus susceptibles d'avoir une carence en vitamine D. Cette étude a donc conclu que l'insuffisance en vitamine D est associée à la maladie parodontale maternelle pendant la grossesse. (59)

Ces études ont ainsi montré qu'il existe un effet positif d'un apport suffisant en vitamine D et les paramètres cliniques parodontaux. De même certaines études semblent indiquer un effet positif de la vitamine D sur les résultats des traitements des maladies parodontales, qu'ils soient chirurgicaux ou non chirurgicaux.

Cependant, une autre étude n'a trouvé aucun lien pertinent entre les taux sériques de vitamine D et la santé parodontale :

- Cette étude clinique randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo a étudié si la supplémentation orale en vitamine D3 associée à du calcium avait un impact sur la formation et le remodelage osseux après une augmentation du sinus maxillaire par rapport à un médicament placebo contenant du calcium seul. Les taux sériques de vitamine D étaient comparables entre les deux groupes au départ. La supplémentation en vitamine D3 et calcium a induit une augmentation significative des taux sériques de vitamine D. Cependant, aucune différence statistiquement significative dans la formation osseuse ou la résorption du greffon n'a été détectée entre les groupes. Dans le groupe ayant reçu la vitamine D, une association a tout de même été trouvée concernant le nombre d'ostéoclastes, suggérant que le remodelage osseux local pourrait être plus prononcé lorsque les niveaux sériques de vitamine D étaient améliorés. Ainsi, la supplémentation en vitamine D3 associée à du calcium améliore les taux sériques de vitamine D et a potentiellement un impact sur le remodelage osseux local. Cependant, aucune différence statistiquement significative dans la formation osseuse ou la résorption du greffon n'a été détectée entre les deux groupes. (60)

2.2.1.1.5. Vitamine E

La vitamine E est une vitamine liposoluble qui existe sous huit formes naturelles, quatre tocophérols (α -tocophérol, β -tocophérol, γ -tocophérol et δ -tocophérol) et quatre tocotriénols (α -tocotriénol, β -tocotriénol, γ -tocotriénol et δ -tocotriénol).

Elle est très présente dans les huiles végétales, comme l'huile de germe de blé, l'huile de tournesol, ou l'huile d'olive. On la trouve également en moindre quantité dans les céréales, les amandes, les noisettes, les légumes verts, le beurre, la margarine, ou encore les poissons gras.

Les besoins journaliers recommandés en vitamine E sont de l'ordre de 10 à 15mg chez l'adulte. Les carences en vitamine E sont rarement observées. En effet, d'une part l'alimentation permet de couvrir les besoins journaliers, et d'autre part cette vitamine est peu détruite par l'organisme, et elle est stockée par le foie qui est le principal régulateur des niveaux de vitamine E, et dans les graisses. (61)

La vitamine E est considérée comme l'un des principaux antioxydants extracellulaires. Parmi les divers antioxydants, seul l' α -tocophérol est préférentiellement reconnu par la protéine de transfert de l' α -tocophérol (α -TTP) et est transférée au plasma, tandis que les autres formes de vitamine E sont éliminées de la circulation. L' α -tocophérol a pour rôle de neutraliser les radicaux libres qui sont produits continuellement par l'organisme. Elle joue aussi un rôle d'anti-inflammatoire et participe au bon fonctionnement du système immunitaire. (62)

Plusieurs études réalisées chez les animaux ont analysé l'effet de la vitamine E sur les paramètres parodontaux :

- Dans l'une d'entre elles, quarante rats mâles et femelles ont reçu une plaie gingivale standardisée entre les incisives mandibulaires. La moitié d'entre eux ont reçu quotidiennement 30mg de vitamine E par voie orale à la pipette. La cicatrisation gingivale a été étudiée dans chacun des groupes. Les animaux blessés ayant reçu des suppléments en vitamine E ont guéri plus rapidement, avec une restauration presque complète de la gencive en 7 jours, tandis que les rats non supplémentés en vitamine E ont eu une cicatrisation au bout de 14 jours. Il a donc été démontré à travers cette étude que la vitamine E accélère la cicatrisation des plaies gingivales chez le rat. (63)

- Dans une autre étude, l'effet de la supplémentation en vitamine E sur la perte osseuse a été observée chez le rat stressé ou non stressé. Dans la première étude, ni la vitamine E ni l'état de stress n'avaient d'effets significatifs, mais il y avait une variabilité de perte osseuse entre les différents groupes. Dans la deuxième étude, le stress a été introduit plus brusquement afin de réduire la probabilité d'adaptation. La perte osseuse a été considérablement réduite : l'analyse de ces données a indiqué que la supplémentation en vitamine E avait un effet protecteur statistiquement significatif sur la perte osseuse. Les sujets stressés avaient tendance à perdre plus d'os, mais cet effet n'était pas significatif. La supplémentation en vitamine E a donc un rôle dans le maintien de la santé parodontale. (64)

Concernant les études réalisées chez l'homme :

- Un essai clinique randomisé a observé les effets d'une supplémentation en vitamine E sur le statut de la superoxyde dismutase, une enzyme antioxydante, et les résultats du détartrage et du surfaçage chez les patients atteints de parodontite. L'activité de la superoxyde dismutase de 38 patients atteints de parodontite a été comparée à celle de 22 individus en bonne santé parodontale. Les patients atteints de parodontite ont été répartis en deux groupes : ils ont tous les deux reçu un traitement par détartrage-surfaçage, mais seul l'un d'entre eux a reçu 200mg de vitamine E tous les deux jours. Après 3 mois, l'activité de la superoxyde dismutase augmenta dans les deux groupes, mais le groupe ayant reçu la vitamine E avait une plus grande amélioration de la superoxyde dismutase et des paramètres parodontaux. D'après cette étude, la supplémentation en vitamine E améliore donc la cicatrisation parodontale et la défense antioxydante. (65)
- En revanche, une étude a observé les effets d'un gel topique à 5% de vitamine E, d'un gel placebo et de la chlorhexidine sur la plaque établie et en développement, et sur la survenue de la maladie parodontale chez 48 sujets adultes. Un groupe de sujet a appliqué 12 ml d'un gel contenant de la vitamine E délivrant 800 mg d' α -tocophérol, un autre a appliqué 12 ml d'un gel placebo, et le dernier groupe a réalisé un bain de bouche avec de la chlorhexidine à 0,12%. Les données de base étaient l'indice de plaque, l'indice gingival et la profondeur de sondage parodontal. Ces données ont été réévaluées à 2 semaines, et deux quadrants ont été sélectionnés au hasard et traités par détartrage et

surfaçage radiculaire. Les données ont été à nouveau évaluées après 4 et 6 semaines. Les résultats ont indiqué que les groupes ayant reçu le placebo ou la vitamine E n'ont eu aucun effet significatif sur la plaque ou la gingivite. Cependant, l'utilisation de 0,12% de chlorhexidine a considérablement réduit la plaque dentaire. Ainsi, d'après cette étude, le gel de vitamine E n'agit pas sur le contrôle de la plaque dentaire ou sur la survenue de la maladie parodontale. (66)

- Enfin, une autre étude a comparé les niveaux de vitamine E chez les patients présentant une parodontite et ceux en bonne santé parodontale. Les résultats ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative dans les niveaux de vitamine E sérique entre ces deux groupes. Il n'y avait donc pas de lien entre la vitamine E et le traitement des maladies parodontales. (67)

Ainsi, la vitamine E pourrait jouer un rôle protecteur contre l'inflammation parodontale, et agir favorablement dans la cicatrisation parodontale. Cependant, le mécanisme d'action de la vitamine E pour la santé parodontale chez l'homme n'est pas encore très bien compris et nécessite des recherches supplémentaires.

2.2.1.1.6. Vitamine K

La vitamine K est une vitamine liposoluble qui se présente sous trois formes :

- La vitamine K1 ou phylloquinone
- La vitamine K2 ou ménaquinone
- La vitamine K3 ou ménadione

La vitamine K1 est uniquement synthétisée par les plantes, elle se trouve particulièrement dans les légumes verts (brocoli, chou, épinards, laitue) et dans l'huile de soja. La vitamine K2 a une double origine : elle peut être apportée par l'alimentation, d'origine animale. On la retrouve alors dans le foie, les fromages fermentés, le lait, le yaourt, ou le jaune d'œuf. Elle est aussi synthétisée par les bactéries de la flore intestinale, donc d'origine endogène. C'est d'ailleurs la principale source de vitamine K2. La vitamine K3 quant à elle

est une forme synthétique de précurseur de la vitamine K active. Les besoins journaliers recommandés en vitamine K sont d'environ 100 µg chez un adulte. (68)

La vitamine K est principalement connue pour son rôle clé dans la coagulation sanguine. Elle active certains facteurs de la coagulation, permettant de limiter le risque hémorragique. Elle a également un rôle dans le métabolisme des os. Elle agit sur l'ostéocalcine, qui augmente la minéralisation de la matrice osseuse en favorisant la fixation du calcium. (69)

Une carence en vitamine K est rare. Cependant, certains patients ont un traitement anticoagulant oral et sont donc traités par antivitamine K (AVK). Ce traitement peut ainsi engendrer des complications hémorragiques.

Avant toute extraction dentaire sur un patient traité par AVK, un bilan biologique est réalisé à partir d'un prélèvement sanguin 24h avant l'intervention, permettant d'évaluer l'effet du traitement par AVK. Il donne ainsi la valeur de l'INR (International Normalized Ratio). Cette valeur est mesurée en comparant le temps de coagulation du patient à celui d'un sujet sain non traité par AVK, et elle doit être stable et inférieure à 4. Le risque hémorragique lié au traitement par AVK est le plus connu en dentisterie, mais la vitamine K aurait également un rôle important dans le métabolisme osseux.

- Une étude longitudinale a voulu déterminer le lien entre le statut en vitamine K et le métabolisme osseux chez l'enfant. Ainsi, 307 enfants en bonne santé ont fait partie de l'étude. Le contenu minéral osseux du corps entier a été déterminé au départ et 2 ans plus tard, ainsi que le statut en vitamine K. les résultats ont montré que l'amélioration du statut en vitamine K sur 2 ans était associée à une augmentation marquée du contenu minéral osseux corporel total. Donc dans cette étude la vitamine K est associée à une augmentation de la masse osseuse chez les enfants. (70)
- Une étude comparative a été réalisée pour observer les effets thérapeutiques de la vitamine K2 et de la vitamine D3 sur l'inflammation gingivale et l'os alvéolaire chez des rats atteints de parodontite. 72 rats ont fait l'objet de cette étude et ont été répartis en différents groupes : le groupe 1 était en bonne santé, le groupe 2 était atteint de parodontite, le groupe 3 a eu un détartrage-surfaçage, le groupe 4 un détartrage surfaçage

et de la vitamine D3, le groupe 5 un détartrage-surfaçage et de la vitamine K2, et le groupe 6 un détartrage-surfaçage et des vitamines K2 et D3. Après 18 jours d'expérimentation, aucune différence significative n'a été observée concernant les niveaux d'os alvéolaire entre les groupes recevant le détartrage-surfaçage seul, et le groupe recevant le détartrage-surfaçage et les vitamines. Ainsi, d'après cette étude, la vitamine K2 n'a pas affecté l'os alvéolaire par rapport à la thérapie parodontale conventionnelle. (71)

- Une étude publiée en 2017 s'est penchée sur l'association entre la vitamine K et l'ostéoporose. En effet, plusieurs études soutiennent le rôle essentiel de la vitamine K dans l'amélioration de la santé osseuse, au vu de son rôle sur l'ostéocalcine. Cependant, les résultats sont contradictoires, il n'a pas encore de preuves suffisantes pour soutenir la supplémentation de vitamine K dans le traitement de l'ostéoporose, d'autres études sont encore nécessaires. (72)

La vitamine K a donc un rôle clé dans les saignements, mais son lien avec la santé parodontale et l'ostéoporose reste à démontrer.

2.2.1.2. Les éléments minéraux

Les composés minéraux sont présents en quantité infime dans notre alimentation, mais un apport journalier adéquat est indispensable au bon fonctionnement de l'organisme. Ils peuvent être classés en deux catégories : (73)

- Les éléments minéraux majeurs ou macro-éléments : calcium, magnésium, phosphore, potassium, sodium et soufre
- Les oligo-éléments : zinc, cuivre, fer, fluor, iode, etc...

2.2.1.2.1. Minéraux majeurs

2.2.1.2.1.1. Calcium

Le calcium est le minéral le plus abondant dans l'organisme. Il est vital pour la formation des os et des dents, dont il est le principal constituant, et il joue également un rôle important dans la coagulation du sang.

Les produits laitiers constituent la principale source de calcium. Les autres aliments qui en contiennent sont l'eau, les amandes, les pistaches, et certains légumes verts. Les apports journaliers conseillés en calcium s'élèvent à 900 mg chez un adulte.

On possède ainsi une grande quantité de calcium dans le corps, mais sur 900 mg assimilés, plus de la moitié est éliminée par les intestins et les reins. Les trois principales hormones responsables de la régulation du calcium sont l'hormone parathyroïde, la vitamine D et la calcitonine. (74)

La calcémie est la concentration sanguine totale en calcium.

L'hypocalcémie représente donc un manque de calcium dans le sang. Les symptômes de l'hypocalcémie les plus courants sont la paresthésie, des spasmes musculaires, des crampes, la tétanie, un engourdissement péri labial et des convulsions. Le plus souvent, l'hypocalcémie est la conséquence de taux insuffisants d'hormone parathyroïde ou de vitamine D, ou d'une résistance à ces hormones. (75)

L'hypercalcémie quant à elle représente une trop grande quantité de calcium dans le sang. Les symptômes sont des nausées, des vomissements, une aggravation de l'état général et une altération de la fonction rénale. Elle peut être la conséquence d'une supplémentation excessive en vitamine D, ou à une hyperparathyroïdie, mais elle peut aussi être liée à un cancer. (76)

Le calcium a également un impact sur la santé parodontale. Plusieurs études ont observé une corrélation entre les deux :

- Nishida (77) a ainsi observé comment le calcium modulait la maladie parodontale au travers d'une étude publiée en 2000. L'apport alimentaire en calcium a été déterminé, et

la maladie parodontale a été mesurée par la perte d'attache. Le taux de calcium sérique a également été évalué. Les résultats ont montré qu'un faible apport alimentaire en calcium était significativement associé à la maladie parodontale. Chez les femmes, il y avait 54% plus de risque de maladie parodontale pour celles ayant un faible apport alimentaire en calcium (2 à 499 mg), et 27% plus de risque chez les femmes qui prenaient des niveaux modérés de calcium alimentaire (500 à 799 mg) par rapport à celles qui prenaient 800 mg ou plus de calcium alimentaire par jour. Ainsi, l'apport alimentaire en calcium est significativement associé à la maladie parodontale.

- En 2009, une étude comparative a évalué les effets de la supplémentation en vitamine D et en calcium sur la parodontite. 55 sujets atteints de parodontite ont donc été sélectionnés. 23 prenaient une supplémentation en vitamine D (environ 10 µg par jour) et en calcium (environ 1000 mg par jour), et 28 ne prenaient pas de supplémentation. Les paramètres cliniques enregistrés étaient l'indice gingival, la profondeur de poche au sondage, la perte d'attache clinique, le saignement au sondage et l'atteinte des furcations. Les résultats ont montré que les personnes qui prenaient une supplémentation en calcium et en vitamine D avaient des profondeurs de sondage moins profondes, moins de sites de saignement, des valeurs d'indice gingival plus faibles, moins d'implication de la furcation, moins de perte d'attache et moins de perte de hauteur de la crête alvéolaire par rapport aux sujets qui n'ont pas pris de supplémentation. Ainsi, la supplémentation en calcium et en vitamine D a des effets bénéfiques sur la santé parodontale. (78)

Le calcium joue donc un rôle important dans le métabolisme osseux mais il a aussi des effets bénéfiques sur la santé parodontale.

2.2.1.2.1.2. Phosphore

Le phosphore est un minéral qui, comme le calcium, se trouve principalement dans les os et les dents et contribue à leur formation. Le phosphore est présent dans le lait, le fromage, la viande, le poisson, et les oléagineux. Les besoins journaliers sont d'environ 700 mg par jour chez l'adulte.

Dans le plasma, le phosphore est présent sous forme de phosphate inorganique. Le produit phosphocalcique doit rester constant pour assurer la minéralisation osseuse optimale. S'il est trop élevé, des calcifications extra squelettiques peuvent apparaître. S'il est trop bas, la minéralisation osseuse peut être altérée. Le rein joue un rôle déterminant dans la régulation de l'homéostasie du phosphate, en raison de sa capacité à augmenter ou à diminuer la réabsorption tubulaire du phosphate en fonction des besoins de l'organisme. Ainsi, lors d'une hypophosphatémie (faible concentration en phosphate), il y a une réabsorption du phosphate, et lors d'une hyperphosphatémie (forte concentration en phosphate), il y a arrêt de la réabsorption et synthèse dans l'urine. (79)

L'hypophosphatémie liée à l'X est une maladie squelettique génétique rare dans laquelle la perte de phosphate dans les reins empêche la minéralisation normale de l'os et de la dentine. Dans une publication datant de 2016, l'état parodontal de 34 adultes atteints d'hypophosphatémie liée à l'X a été examiné. Il a ainsi été observé que la fréquence et la sévérité des parodontites étaient augmentées chez les adultes atteints de cette maladie et que la sévérité variait selon le traitement de l'hypophosphatémie. Les patients ayant bénéficié d'une supplémentation précoce continue en vitamine D et phosphate durant leur enfance présentaient moins de perte d'attache parodontale que les patients ayant une supplémentation tardive ou incomplète. La poursuite du traitement à l'âge adulte a encore amélioré la santé parodontale. De plus, les dents extraites de patients avec une supplémentation tardive ou incomplète ont montré une forte hypoplasie du cément acellulaire par rapport à des témoins sains. Ces résultats montrent que la supplémentation en phosphate des patients souffrant de la maladie apporte des effets bénéfiques sur la santé parodontale. (80)

2.2.1.2.1.3. Magnésium

Le magnésium est essentiel à la régulation de la contraction musculaire, de la tension artérielle, du métabolisme de l'insuline, de l'excitabilité cardiaque et de la transmission nerveuse. Au niveau des dents et des os, le magnésium permet la bonne fixation du calcium, garantissant ainsi la croissance et la solidité du tissu osseux.

Le magnésium se retrouve notamment dans les produits céréaliers, en particulier les produits à base de céréales intégrales ou de farines complètes. Il est aussi présent dans les

fruits de mer, les fruits secs, ou encore les eaux minérales. Les apports journaliers recommandés en magnésium sont de 360 mg chez la femme adulte, et de 420 mg chez l'homme adulte. (81)

L'homéostasie du magnésium est primordiale pour la santé des os. La carence en magnésium contribue à l'ostéoporose directement en agissant sur la formation des cristaux et sur les cellules osseuses et indirectement en impactant la sécrétion et l'activité de l'hormone parathyroïdienne et en favorisant l'inflammation. (82)

Un groupe de femmes ménopausées a reçu de l'hydroxyde de magnésium pour évaluer les effets du magnésium sur la densité osseuse. A la fin de l'étude de 2 ans, la thérapie au magnésium semble avoir prévenu les fractures et entraîné une augmentation significative de la densité osseuse. (83)

Le maintien de l'homéostasie du magnésium est donc crucial pour maintenir l'intégrité osseuse.

- Une étude récente publiée en août 2022 a analysé la relation entre le magnésium alimentaire et la parodontite. Chaque participant a bénéficié d'un examen clinique parodontal afin d'évaluer la santé parodontale, comprenant notamment la profondeur de poche au sondage et le niveau d'attache clinique. L'apport total en magnésium a été calculé comme la somme de l'apport alimentaire et des suppléments. La relation entre l'apport alimentaire en magnésium et la parodontite a été évaluée en ajustant l'âge, le sexe, la race, le tabagisme, la consommation d'alcool, le niveau d'éducation et l'IMC. Cette étude comprenait un total de 3028 participants. Ces derniers ont été classés en quintiles en fonction de la consommation quotidienne de magnésium. Ceux qui avaient un apport alimentaire supérieur en magnésium présentaient une prévalence plus faible de parodontite. De même, concernant la sévérité de la parodontite, les parodontites légères, modérées et sévères étaient toutes plus répandues dans le groupe de participants ayant le plus faible apport alimentaire en magnésium. Il est ainsi suggéré que l'apport alimentaire en magnésium est négativement associé à la prévalence de la parodontite. Une analyse de sous-groupe a également été réalisée. Les résultats ont montré que la relation entre l'apport en magnésium et la parodontite était différente selon le sexe et la consommation d'alcool. En ce qui concerne le sexe, dans le groupe des femmes ayant un apport alimentaire en magnésium plus élevé, il y avait une réduction de 40% de la

prévalence de la parodontite. Chez les hommes, une réduction de 41% a été observé. En ce qui concerne ceux qui avaient une consommation élevée d'alcool, l'augmentation de l'apport alimentaire en magnésium réduisait la prévalence de la parodontite de 54%, et de 40% pour ceux qui avaient une consommation modérée d'alcool.

Ainsi, un manque de magnésium dans l'alimentation quotidienne augmente la prévalence des maladies parodontales, et une augmentation de l'apport en magnésium peut aider à réduire la prévalence de la parodontite. (84)

2.2.1.2.2. Oligo éléments

2.2.1.2.2.1. Fer

Le fer est un oligo-élément essentiel au transport de l'oxygène vers les organes et à la formation des globules rouges dans le sang. Il joue également un rôle dans la fabrication de nouvelles cellules, d'hormones et de neurotransmetteurs.

Le fer est présent sous deux formes :

- Le fer héminique, présent exclusivement dans les aliments d'origine animale (viande, poisson, abats, charcuterie et crustacés)
- Le fer non héminique, présent essentiellement dans les aliments d'origine végétale, mais aussi animale (céréales, fruits, légumes, œufs et produits laitiers)

L'alimentation apporte plus de fer non héminique que de fer héminique, mais le taux d'absorption du fer héminique est supérieur à celui du fer non héminique.

L'absorption du fer dépend aussi du repas : la vitamine C stimule son absorption, tandis que la consommation de thé ou de café inhibe son absorption.

Les besoins quotidiens en fer sont peu importants, d'environ 1 à 2 mg par jour chez l'homme adulte.

Cependant, les aliments étant peu absorbés, la consommation doit être importante pour couvrir les doses recommandées. De plus, chez la femme il faut y ajouter les pertes

hémorragiques menstruelles. Ainsi, les apports nutritionnels conseillés sont d'environ 10 mg par jour chez l'homme, et ils s'élèvent à 16 mg chez la femme en période de règles. La carence en fer entraîne de l'anémie, qui se traduit par un taux d'hémoglobine inférieur aux valeurs normales. Les manifestations buccales de l'anémie comprennent une ulcération récurrente, une muqueuse pâle et une brûlure de la bouche. (85)

- Une étude publiée en 2014 a observé l'impact de l'anémie ferriprive sur la parodontite. Ces derniers induisent un stress oxydatif dans le corps et provoquent un déséquilibre entre les espèces réactives de l'oxygène et les antioxydants, tels que la superoxyde dismutase. Un effectif de 82 patients a donc été divisé en quatre groupes : un groupe témoins, un groupe de patients anémiques en bonne santé parodontale, un groupe de patients atteints de parodontite, et un groupe de patients anémiques atteints de parodontite. Les niveaux de superoxyde dismutase ont été prélevés. Les résultats ont montré que les patients anémiques atteints de parodontite présentaient un indice gingival, des saignements au sondage, une profondeur de poche et une perte d'attache clinique plus élevés par rapport aux patients atteints de parodontite. Les niveaux moyens de superoxyde dismutase étaient significativement plus faibles chez les patients anémiques en bonne santé parodontale, les patients atteints de parodontite, et les patients anémiques atteints de parodontite que dans le groupe témoins. Dans cette étude, l'anémie ferriprive influence l'activité de la superoxyde dismutase, et les patients anémiques atteints de parodontite ont plus de problèmes parodontaux que les patients atteints de parodontite. (86)
- Une autre étude publiée en 2022 a quant à elle étudié l'association entre l'augmentation des marqueurs sériques du fer et la parodontite chez les femmes post-ménopausées. 982 femmes ont participé à cette étude. Les expositions étaient élevées en ferritine et en saturation de la transferrine. Le critère de jugement principal était la parodontite modérée à sévère. L'étendue de la parodontite a également été évaluée comme critère de jugement. Les résultats ont montré que la prévalence de la parodontie modérée à sévère était de 27,56%, qu'une ferritine élevée était associée à une parodontite modérée à sévère, et que les taux de saturation élevés en ferritine et en transferrine étaient associés à une proportion plus élevée de sites présentant une perte d'attache clinique supérieure

ou égale à 4 mm. Ainsi, l'augmentation des marqueurs sériques du fer semble contribuer à la sévérité et à l'étendue de la parodontite chez les femmes post-ménopausées. (87)

D'après ces études, un déséquilibre en fer peut affecter la maladie parodontale.

2.2.1.2.2.2. Zinc

Le zinc est un oligo-élément essentiel qui est crucial pour la croissance, le développement et le maintien de la fonction immunitaire, et il participe à la protection des éléments cellulaires contre les dommages oxydatifs. Le corps humain en contient 2 à 4 g.

Le zinc se retrouve majoritairement dans les aliments d'origine animale, mais aussi végétale. L'huître est l'aliment le plus riche en zinc avec une teneur de 20 mg de zinc pour 100 g de produit. On le retrouve ensuite dans la viande rouge, les œufs, les produits laitiers, les céréales complètes, les légumineuses, et les oléagineux.

Les apports nutritionnels recommandés pour un adulte sont de 10 mg par jour pour les hommes et de 12 mg par jour pour les femmes. (88)

Le zinc peut jouer un rôle essentiel dans le maintien de la santé parodontale. Il a fait l'objet d'une étude réalisée chez le rat, et d'une autre réalisée chez l'homme.

- Concernant l'étude réalisée chez le rat, elle a été publiée en 2006 à propos des effets de la carence en zinc sur les maladies buccodentaires et parodontales. L'étude a été réalisée sur 14 rats, qui ont été divisés en deux groupes au hasard. Les rats du groupe 1 ont été nourris avec un régime pauvre en zinc, et les rats du groupe 2 ont été nourris avec un régime contenant du zinc. La santé parodontale a été évaluée en mesurant l'indice gingival, l'indice de plaque et les profondeurs de poches. Ensuite, des échantillons de sang ont été prélevés et les taux sériques de zinc ont été mesurés. Les effets d'une carence en zinc ont été observés à 10-16 jours chez le rat. L'indice de plaque moyen et l'indice gingival pour les rats du groupe 2 étaient significativement inférieurs à ceux des rats du groupe 1, mais il n'y avait pas de différence significative concernant la profondeur des poches entre les deux groupes. Les lésions aphteuses étaient plus importantes chez les rats ayant un régime pauvre en zinc. Cette étude a indiqué que la

santé buccodentaire et parodontale était meilleure chez les rats ayant un régime contenant du zinc par rapport aux rats déficients en zinc. (89)

- Concernant l'étude réalisée chez l'homme, elle a été publiée en 2017 et visait à évaluer et à comparer les taux sériques de zinc et de magnésium et à étudier leur association avec la parodontite. Cette étude a inclus 60 participants, divisés en deux groupes. Le groupe 1 comprenait 30 témoins sans maladie parodontale et le groupe 2, 30 personnes atteintes de parodontite. L'indice gingival, la profondeur de sondage, la perte d'attache clinique ainsi que les taux sériques de zinc et de magnésium ont été enregistrés. Les résultats ont montré que les taux sériques de magnésium et de zinc étaient plus élevés dans le groupe sans parodontite par rapport au groupe atteint de parodontite. En effet, le magnésium et le zinc possèdent des propriétés antioxydantes. Par conséquent, lorsque le stress oxydatif est augmenté, lors d'une parodontite, les niveaux de magnésium et de zinc dans le corps peuvent être épuisés car ils sont utilisés pour combattre le stress oxydatif généré. En conclusion de cette étude, les taux sériques de magnésium et de zinc se sont avérés inférieurs chez les individus atteints de parodontite par rapport aux individus sains. (90)

2.2.1.2.2.3. Cuivre

Le cuivre est un oligo-élément qui contribue à la protection des cellules nerveuses, et participe au maintien des tissus conjonctifs normaux et au bon fonctionnement du système immunitaire. Il facilite également l'absorption du fer donc il est nécessaire à la formation de l'hémoglobine. Un déficit en cuivre peut entraîner une carence en fer dans un premier temps, puis une anémie. On trouve du cuivre principalement dans le foie, les muscles et les os.

Dans l'alimentation, on le retrouve en grande quantité dans le foie de veau cuit, le foie d'agneau, les abats, les coquillages et les oléagineux.

Les apports journaliers conseillés en cuivre sont d'environ 2 mg chez l'homme adulte. (91)

- En 2013, Thomas *et al.* ont publié une étude sur les micronutriments chez les patients atteints de parodontite avec et sans diabète sucré de type 2. Plusieurs études suggèrent que le diabète sucré peut perturber l'homéostasie de plusieurs oligo-éléments. La

recherche suggère également que les déséquilibres d'éléments spécifiques peuvent jouer un rôle important dans la pathogenèse du diabète et de ses diverses complications. Une association entre les micronutriments et la parodontite a également été démontré.

L'objectif de cette étude était donc de comparer les taux sériques de zinc, de cuivre et de fer chez les patients diabétiques de type 2 et les personnes en bonne santé avec et sans parodontite. 150 sujets ont participé et ont été divisés en trois groupes. Le groupe 1 comprenait 50 sujets atteints de diabète sucré de type 2 et de parodontite, le groupe 2 comprenait 50 sujets atteints de parodontite et le groupe 3 comprenait 50 sujets témoins. Les taux sériques de fer, de cuivre et de zinc ont été mesurés. Les résultats ont montré que les taux sériques de zinc diminuaient et que les taux sériques de fer et de cuivre augmentaient chez les patients diabétiques atteints de parodontite par rapport aux patients sains avec et sans parodontite. La différence est statistiquement significative pour les taux sériques de zinc et de cuivre.

De même, les résultats de l'étude ont démontré des niveaux inférieurs de zinc et des niveaux plus élevés de cuivre et de fer dans le sérum des personnes atteintes de parodontite par rapport au groupe témoin sans parodontite.

Un déséquilibre de ces oligo-éléments est associé à un stress oxydatif accru ainsi qu'à une réponse immunitaire altérée qui pourrait entraîner diverses complications du diabète, notamment la parodontite. (92)

2.2.1.2.2.4. Fluorure

Un ion fluorure est la forme ionique du fluor. Le fluor est connu pour son effet cariostatique. Il agit en se fixant sur l'émail. L'ion hydroxyde de l'hydroxyapatite qui constitue l'émail des dents est partiellement remplacé par des ions fluorures pour donner de la fluoroapatite, qui est moins soluble que l'hydroxyapatite, donc l'émail devient plus résistant. C'est pourquoi l'incorporation de fluor dans les dents au cours de leur développement, ainsi que l'utilisation de fluor topique après éruption inhibe la déminéralisation et améliore la reminéralisation de l'émail.

Le fluor est principalement utilisé sous forme topique par l'intermédiaire de dentifrices, de gels, ou de vernis. Il peut aussi être amené par voie systémique sous forme de

comprimés ou par le biais de l'alimentation. Les principales sources alimentaires de fluor sont le sel de table, l'eau minérale, le thé, et les poissons de mer. (93)

Le fluor apporte des effets bénéfiques, cependant il est nécessaire d'être vigilant quant aux quantités ingérées, et ne pas multiplier les ressources. La dose recommandée est de 0,05 mg/kg/jour, et la dose à ne pas dépasser est de 0,1 mg/kg/jour, car celle-ci qui entraîne un risque de fluorose. Il s'agit d'un excès d'absorption de fluor durant l'élaboration coronaire des dents. Les dents atteintes de fluorose sont cario-résistantes et présentent des lésions sous forme de taches de couleurs variables (blanc crayeux, marron, brun) associées ou non à des pertes de substances. (94)

Il convient donc de toujours réaliser un bilan des apports fluorés avant toute prescription de suppléments en fluor.

- Une étude a évalué l'efficacité de l'application topique de fluor par rapport au gel buccal chez les patients diabétiques de type 2 atteints de gingivite modérée. Il s'agissait d'un essai clinique contrôlé en double aveugle. Les patients âgés de 40 à 60 ans ont été répartis au hasard dans chaque groupe. Dans le groupe cas, du gel fluoré et des mesures d'hygiène ont été appliqués pendant 10 jours consécutifs. Dans le groupe témoin, un gel buccal a été appliqué à la place du gel fluoré. Les résultats ont montré que le groupe ayant eu du fluor a rapporté une plus grande efficacité que le groupe ayant eu du gel buccal à la fin du traitement. L'application topique de fluor et les mesures d'hygiène ont donc été efficaces pour diminuer la gingivite. (95)
- Une autre étude a évalué l'efficacité des bains de bouche contenant du fluorure d'amine / fluorure stanneux dans le contrôle de l'accumulation de plaque supra gingivale et de l'inflammation gingivale pendant une période de 12 semaines chez les patients atteints de parodontite. 18 sujets ont été évalués. La moitié ont eu un bain de bouche test contenant du fluorure d'amine / fluorure stanneux, l'autre moitié un bain de bouche témoin, en plus du contrôle mécanique de la plaque pendant 12 semaines. Avant et après le traitement, l'indice de plaque, l'indice gingival, l'indice de saignement, la coloration des dents et la coloration de la langue ont été enregistrés. Après 12 semaines, le bain de bouche test a entraîné une diminution statistiquement significative de l'indice de plaque par rapport au bain de bouche témoin. La coloration des dents a significativement

augmenté après l'utilisation des deux bains de bouche, le score étant plus élevé pour le groupe test que pour le groupe témoin. L'utilisation pendant 12 semaines du bain de bouche contenant du fluorure d'amine / fluorure stanneux en complément des procédures d'hygiène buccales mécaniques conventionnelles chez les patients atteints de parodontite a été efficace pour contrôler la quantité de plaque supra gingivale. (96)

2.2.2. Macronutriments

2.2.2.1. Glucides

Les glucides, anciennement appelés hydrates de carbone, constituent notre principale source d'énergie.

Ils peuvent être classés en deux grandes catégories : (97)

- Les glucides simples :
 - ➔ Les monosaccharides comprennent une unité d'ose. Ils constituent le glucose, le galactose et le fructose.
 - ➔ Les disaccharides comprennent deux unités d'oses. Ils constituent le saccharose, le maltose et le lactose
- Les glucides complexes :
 - ➔ Les polysaccharides ou polyosides sont constitués de plusieurs oses. On y retrouve l'amidon, le glycogène et les fibres alimentaires.

Les glucides simples sont présents dans tous les aliments sucrés : les confiseries, le chocolat, les pâtisseries, les sodas, ou les fruits. Ils sont absorbés rapidement par l'organisme. Les glucides complexes sont présents dans les céréales (blé, riz), les tubercules (la pomme de terre) et les légumineuses (lentilles, haricots, pois). Ils sont absorbés plus lentement par l'organisme.

Les sources alimentaires de glucides sont donc principalement d'origine végétale, mais une petite partie est apportée par le monde animal, comme les produits laitiers.

Le glucose ainsi fourni constitue la principale source d'énergie du cerveau, du système nerveux central et des globules rouges. Il peut également être stocké sous forme de glycogène dans le foie et les muscles ou, comme toutes les calories excédentaires du corps, converti en graisse corporelle. Les fibres alimentaires sont des formes non digestibles de glucides. Elles contribuent à la satiété.

La valeur énergétique des glucides digestibles est de 4 kcal pour 1g de glucose. Les glucides doivent représenter de 45% à 65% des apports énergétiques quotidiens. (98)

- Une étude publiée en 2014 a évalué l'association entre la consommation de sucre ajouté et la maladie parodontale chez les jeunes adultes. 2437 jeunes ont participé à cette étude. La fréquence de consommation de sucre ajouté a été estimée en utilisant les réponses au questionnaire de fréquence alimentaire. Il a été considéré que la maladie parodontale était présente dans les sites présentant des saignements au sondage et une profondeur de sondage supérieure ou égale à 3 mm. Il s'est avéré qu'une forte consommation de sucres ajoutés était associée à une plus grande prévalence de maladies parodontales, indépendamment des facteurs de risque traditionnels tels que le tabac, l'âge, l'origine ethnique ou l'éducation. (99)
- Une autre étude publiée en 2016 a étudié les effets d'un régime alimentaire optimisé pour la santé bucco-dentaire sur les paramètres cliniques parodontaux dans un essai contrôlé randomisé. Le groupe expérimental de 10 personnes a consommé une alimentation pauvre en glucides et riche en acides gras oméga-3, en vitamines C et D, en antioxydants et en fibres pendant 4 semaines. Le groupe témoin comprenant 5 participants n'a pas modifié son alimentation. L'indice de plaque, le saignement gingival, les profondeurs de sondage et le saignement au sondage ont été évalués. Les mesures ont été effectuées chaque semaine pendant 4 semaines. Ainsi, malgré des valeurs de plaque constantes dans les deux groupes, tous les paramètres inflammatoires ont diminué dans le groupe expérimental d'environ de moitié. Cette réduction était significativement différente par rapport à celle du groupe témoin. Une alimentation pauvre en glucides et riche en acides gras oméga-3, en vitamines C et D, en antioxydants et en fibres permet de réduire significativement l'inflammation gingivale et parodontale. (100)

2.2.2.2. Protéines

Les protéines sont des macromolécules présentes dans toutes les cellules vivantes, constituées notamment par un enchainement d'acides aminés. Ce sont des éléments indispensables qui jouent un rôle structural, notamment dans la formation et le renouvellement des tissus de notre corps, mais elles sont également impliquées dans de nombreux processus tels que la réponse immunitaire, le transport de l'oxygène dans l'organisme ou encore la digestion.

Lors de la digestion, les protéines vont être hydrolysées par les protéases et seront alors découpées entre autres en acides aminés, y compris les acides aminés essentiels. Le corps humain est capable de synthétiser lui-même certains acides aminés, mais les acides aminés essentiels sont uniquement apportés grâce à l'alimentation. Ils sont au nombre de huit (neuf chez l'enfant). La digestibilité des protéines varie considérablement selon leur nature et la préparation de l'aliment.

Les protéines se trouvent dans les aliments d'origine animale (dans la viande, le poisson, les œufs, les produits laitiers) et végétale (dans les légumineuses, les oléagineux, le soja, les graines, les céréales complètes). L'équivalence énergétique des protéines correspond à : 1 g de protide représentent 4 kcal. Les protéines doivent représenter 10% à 35% des apports énergétiques quotidiens. (101)

- Une expérience a été menée par Chawla et Glickman chez le rat albinos pour évaluer les changements dans les tissus parodontaux associés à la privation de protéines. Il a ainsi été observé une dégénérescence du tissu conjonctif de la gencive, une ostéoporose de l'os alvéolaire et un retard du dépôt du ciment lors de la privation de protéines. (102)
- Une autre étude a été menée afin de comparer les niveaux d'hydroxyproline (un acide aminé dérivé de la proline) et de protéines totales à la fois dans la gencive et le liquide créviculaire gingival de patients atteints de parodontite et de témoins en bonne santé parodontale. Au total, 15 individus de chaque groupe ont été étudiés. Les mesures cliniques ont été enregistrées. Ainsi, les niveaux d'hydroxyproline et de protéines totales étaient significativement plus élevés dans le groupe atteint de parodontite que dans le groupe témoin. Cependant, la différence entre les groupes n'était pas statistiquement

significative. Ces résultats suggèrent que la synthèse et la dégradation des protéines totales sont élevées dans la maladie parodontale. (103)

2.2.2.3. Lipides

Les lipides, aussi appelés plus communément graisses, sont des molécules hydrophobes principalement constituées de carbone, d'hydrogène et d'oxygène avec une densité inférieure à l'eau. Ils peuvent être à l'état solide ou liquide.

Les lipides ont deux rôles majeurs : un rôle de stockage de l'énergie, dans ce cas ils sont sous forme de triglycérides, et un rôle structural où ils sont sous forme de phospholipides. Les lipides sont le macronutriment le plus dense en énergie. En effet, 1 g de lipides représente 9 kcal.

Classiquement, les lipides sont divisés en deux grands groupes :

- les lipides simples qui contiennent les acides gras, les glycérols, les stérides et les cérides.
- les lipides complexes qui contiennent les glycérophospholipides, les sphingolipides et les glycolipides.

Concernant les acides gras, il existe les acides gras saturés et les acides gras insaturés. Les acides gras saturés ont tendance à favoriser les dépôts de cholestérol dans les artères et donc à augmenter les risques de maladies cardiovasculaires. Ils se trouvent notamment dans les graisses d'origine animale telles que le lait, le fromage, le beurre ou la viande mais aussi dans l'huile de palme.

Les acides gras insaturés quant à eux, ont tendance à protéger des maladies cardiovasculaires, et ont des propriétés anti-inflammatoires. Ils peuvent être mono-insaturés ou poly-insaturés :

- l'oméga-9 ou acide oléique (mono-insaturé) se retrouve dans l'huile d'olive et les oléagineux.
- l'oméga-3 ou acide alpha-linolénique (poly-insaturé) se retrouve dans l'huile de colza, les poissons frais et les oléagineux.
- l'oméga-6 ou l'acide linoléique (poly-insaturé) se retrouve dans les graines de tournesol, le soja ou le maïs.

Les acides gras oméga-3 et les acides gras oméga-6 sont qualifiés d'acides gras dits essentiels car ils sont indispensables à notre métabolisme, et ne sont pas synthétisés par celui-ci, mais uniquement apportés grâce à l'alimentation. De plus, l'organisme a besoin d'un bon équilibre entre oméga 3 et oméga 6 car un excès d'oméga 6 empêche le corps d'exploiter correctement ses ressources en oméga 3. Le rapport conseillé est de 1 oméga 3 pour 4 oméga 6. Or, aujourd'hui, on observe fréquemment un apport trop élevé d'oméga 6 et pas assez d'oméga 3 dans notre alimentation. (104) (105)

Plusieurs études se sont penchées sur les effets des acides gras sur le parodonte :

- Une méta analyse publiée en juillet 2022 a ainsi étudié l'effet des acides gras-oméga 3 sur la thérapie parodontale non chirurgicale. Les personnes concernées avaient plus de 18 ans, étaient en bonne santé générale, et diagnostiquées avec une parodontite. Un groupe témoins a été traité par détartrage et surfaçage radiculaire et un placebo, et un groupe test a été traité par détartrage et surfaçage radiculaire et acides gras oméga-3. La profondeur de poche au sondage et le niveau d'attache clinique ont été évalués. Ainsi, les résultats ont montré que trois études n'ont indiqué aucune différence significative pour les deux paramètres d'intérêt, une étude a révélé des effets significatifs uniquement pour le niveau d'attache clinique, et cinq autres études ont montré une amélioration statistiquement significative pour la profondeur de poche au sondage et le niveau d'attache clinique pour le groupe ayant des acides gras oméga-3. Cette méta analyse a ainsi révélé que l'utilisation complémentaire d'acides gras oméga-3 au détartrage et surfaçage radiculaire entraînait une réduction de 0,39 mm de profondeur de poche supplémentaire et un gain d'attache clinique de 0,41 mm en plus que le détartrage surfaçage radiculaire seul. La supplémentation d'acides gras oméga-3 peut donc être envisagée chez les patients atteints de parodontite. (106)
- A l'inverse, une étude publiée en 2011 a étudié la relation entre les acides gras saturés et les maladies parodontales. Ainsi, 264 individus japonais âgés de 75 ans ont participé à cette étude. L'apport en acide gras saturé a été évalué à l'aide d'un questionnaire sur l'historique de l'alimentation, puis les participants ont été classés selon leur apport en acide gras saturé. L'état parodontal a été mesuré par le niveau d'attache clinique. Le nombre de dents avec une perte d'attache clinique supérieure ou égale à 3mm a été

calculé comme un évènement de maladie parodontale. Ainsi, les résultats ont montré qu'un apport alimentaire élevé en acides gras saturés était significativement associé à un plus grand nombre d'évènements de maladies parodontales chez les non-fumeurs. Les acides gras saturés produisent donc une réponse inflammatoire. (107)

Pour conclure, on peut affirmer que la santé parodontale est intimement liée à la nutrition. En effet, une alimentation saine et équilibrée en nutriments a des effets protecteurs sur la santé parodontale, et à l'inverse, le niveau réduit de certains nutriments compromet la santé parodontale. Ainsi, certaines habitudes alimentaires peuvent affecter négativement la santé parodontale. Cela fera l'objet d'une troisième partie.

3. Influence des comportements alimentaires sur la santé parodontale

3.1. Habitudes alimentaires

3.1.1. Principaux facteurs influençant la nutrition d'un individu

La nutrition est un élément clé de la santé globale d'un individu. Le besoin de manger est régulé en premier lieu par les sensations de faim, mais ce que nous choisissons de manger est déterminé par de nombreux facteurs interdépendants, ayant un impact considérable sur notre santé aussi bien physique que mentale.

- Le premier que nous pouvons citer correspond aux préférences alimentaires, régis par les propriétés sensorielles des aliments, telles que le goût, l'odeur ou l'apparence.
- Le facteur économique. Certaines personnes sont contraintes de se tourner vers des aliments moins chers, souvent moins nutritifs.
- Le facteur culturel. Selon le pays de l'individu ou sa religion, les traditions alimentaires et les pratiques culinaires sont drastiquement différentes.
- Les facteurs environnementaux. La disponibilité des aliments, les options de transport, l'accès à des supermarchés ou à des restaurants peuvent influencer les choix

alimentaires. Dans certaines régions du monde, les gens ne mangent pas à leur faim tandis que dans d'autres, ils consomment en excès.

- Le mode de vie. Les horaires de travail, les responsabilités familiales, les pratiques sportives, ou autres loisirs sont autant de facteurs qui peuvent influencer les choix alimentaires d'un individu. Certaines personnes font de ces facteurs une priorité et ne prennent ainsi pas le temps de préparer des repas sains.
- Les facteurs sociaux. L'éducation, les connaissances et opinions sur l'alimentation mais aussi les compétences culinaires jouent un rôle important dans le choix alimentaire.
- Les problèmes de santé. Certaines maladies modifient l'alimentation des individus, et les allergies ou intolérances alimentaires excluent certains aliments de notre alimentation, ayant potentiellement de bonnes qualités sur le plan nutritionnel.
- Enfin, le facteur psychologique. En effet, selon les émotions perçues, certaines personnes vont se tourner vers la nourriture lors de période de stress ou de tristesse.

Ainsi, les choix alimentaires d'un individu sont influencés par de nombreux facteurs, modifiables ou non, qui peuvent interagir entre eux.

La nutrition varie donc considérablement entre différents individus, mais elle varie aussi tout au long de la vie d'une même personne. Les besoins nutritionnels d'un enfant ne sont pas les mêmes que ceux d'un adolescent ou d'une personne âgée, et ils peuvent changer en fonction de l'état de santé d'une personne, par exemple si celle-ci est enceinte ou souffre d'une maladie chronique. (108)

3.1.2. Régimes alimentaires particuliers

Les habitudes de consommation ont évolué, et de nouvelles tendances alimentaires ont vu le jour.

Il existe ainsi de nombreux régimes alimentaires différents qui peuvent jouer un rôle important dans la prévention et le traitement des maladies parodontales, en réduisant l'accumulation de plaque dentaire et en améliorant la santé globale. Les régimes les plus populaires comprennent le régime végétarien, le régime méditerranéen, et le régime cétogène. Chacun de ces régimes a ses propres avantages et inconvénients.

3.1.2.1. Régime végétarien

Abordons dans un premier temps le régime végétarien, qui regroupe en réalité une grande variété de régimes différents : (109) (110) (111)

- Le plus courant est le ovo-lacto-végétarisme, qui consiste à exclure de son alimentation la viande, le poisson et les crustacés, mais à inclure les œufs et les produits laitiers.
- Le lacto-végétarisme exclut la viande, le poisson, les crustacés et les œufs, mais inclut les produits laitiers.
- L'ovo-végétarisme exclut la viande, le poisson, les crustacés et les produits laitiers, mais inclut les œufs.
- Le pesco-végétarisme est un régime ovo-lacto-végétarien, auquel est ajoutée la consommation de poisson et de crustacés.
- Le pollo-végétarisme est un régime ovo-lacto-végétarien, auquel est ajoutée la consommation de volaille.
- Le végétalisme ou régime végétalien exclut tous les produits d'origine animale, y compris la viande, les produits laitiers, les œufs et le miel.
- Enfin le véganisme est une philosophie de vie qui rejette l'exploitation animale sous toutes ses formes. Il inclut généralement un régime végétalien, mais va plus loin en excluant également les produits d'origine animale tels que les vêtements, les cosmétiques ou les produits ménagers.

- Une étude publiée en 2013 a analysé l'influence d'un régime végétarien sur les paramètres parodontaux. Au total, 200 patients ont été inclus dans cette étude, 100 végétariens et 100 non végétariens. Tous les patients ont été examinés, comprenant une évaluation buccale complète et les paramètres parodontaux. Un questionnaire a permis de connaître les habitudes d'hygiène bucco-dentaire ainsi que le niveau d'éducation des patients. Ainsi, les végétariens avaient des profondeurs de poche et un saignement au sondage significativement plus faibles, un meilleur indice d'hygiène bucco-dentaire et des dents moins mobiles. Ils avaient également significativement moins de dents manquantes, mais plus de dents cariées. De plus, les végétariens avaient un niveau

d'éducation plus élevé. Pour conclure cette étude, les végétariens ont révélé de meilleures conditions parodontales. (112)

- Une autre étude plus récente publiée en 2020 a évalué les effets du régime végétalien cru sur les paramètres parodontaux. Au total, 118 patients ont participé, dont 59 végétaliens crus, et 59 témoins. Ils ont été interrogés sur leur niveau d'éducation et leurs habitudes d'hygiène bucco-dentaire. Des échantillons de salive non stimulée ont été prélevés pour l'analyse du pH, et les paramètres parodontaux ont été examinés. Les résultats de cette étude ont montré que les végétaliens crus avaient une meilleure hygiène bucco-dentaire et les indices de carie étaient relativement égaux. La profondeur de sondage et le saignement au sondage étaient significativement plus faibles chez les végétaliens crus. Ainsi, ce régime alimentaire amène à une meilleure condition parodontale. (113)

Ces différents régimes végétariens offrent de nombreux avantages nutritionnels, notamment une faible teneur en graisses saturées et en cholestérol, et des taux plus élevés de fibres alimentaires, d'antioxydants grâce à la consommation de fruits et légumes, de vitamine C et E, de potassium et de magnésium. D'après certaines études ces régimes alimentaires semblent être bénéfiques pour la santé parodontale.

Cependant, ces régimes excluent certains aliments et peuvent ainsi engendrer des carences alimentaires. En effet, les régimes végétariens sont moins riches en protéines, vitamine B2, vitamine B3, vitamine D, iode, zinc, calcium, potassium, fer. L'apport en vitamine B12 et en calcium chez les végétaliens est significativement plus faible, et ces éléments jouent un rôle clé dans la santé parodontale, comme vu précédemment à travers différentes études. Ainsi, ces carences liées au régime alimentaire peuvent être néfastes pour la santé parodontale. Une grande expérience nutritionnelle est requise pour combiner les sources végétales de manière à limiter cet effet, et une supplémentation en micronutriment, notamment en vitamine B12 peut s'avérer nécessaire chez les personnes suivant un régime végétalien. (114)

3.1.2.2. Régime méditerranéen

Le deuxième régime répandu est le régime méditerranéen, qui correspond à une pratique alimentaire ayant lieu dans plusieurs pays autour de la mer Méditerranée. Il se caractérise par la consommation abondante de fruits, légumes, céréales, légumineuses, et huile d'olive. Ce régime apporte également des sources de protéines telles que les poissons, les fruits de mer, la volaille, et la viande rouge consommée occasionnellement. Le sucre et les produits industriels et transformés y ont une place très limitée.

Ce régime est donc riche en antioxydants, en fibres alimentaires et en acides gras insaturés, et pauvre en graisses saturées. (115)

- Une étude publiée en 2021 a étudié l'association entre le régime alimentaire méditerranéen et la parodontite. 6209 participants ont été inclus dans cette étude. L'apport alimentaire a été évalué avec un questionnaire de fréquence alimentaire, et l'examen parodontal comprenait la profondeur de poche au sondage, la récession gingivale, l'indice de plaque et le saignement au sondage. Les analyses ont ainsi montré une association significative entre un régime méditerranéen bien suivi et une probabilité plus faible d'être affecté par les maladies parodontales. (116)
- Une autre étude publiée en août 2022 a évalué l'association entre l'adhésion au régime méditerranéen et le niveau d'activité physique avec la sévérité de la parodontite. L'adhésion au régime méditerranéen et le niveau d'activité physique ont été évalués grâce à un questionnaire, et le statut parodontal grâce à un examen parodontal complet. Ainsi, les personnes qui avaient une faible activité physique et une faible adhérence au régime méditerranéen avaient 10 fois plus de chances d'avoir des formes graves de parodontite. (117)

D'après ces études, on peut dire que suivre un régime méditerranéen contribue à réduire le risque de développer une maladie parodontale. Cela peut être dû à une alimentation plus riche en antioxydants et en nutriments qui contribuent à la bonne santé parodontale.

3.1.2.3. Régime cétogène

Le régime cétogène, ou diète cétogène est un régime alimentaire à très faible teneur en glucides (moins de 50 g par jour), modérée en protéines et très élevée en lipides. En absence de glucose, le corps va utiliser les graisses comme source d'énergie : la cétose est un état métabolique où le corps brûle les graisses pour produire des corps cétoniques qui seront utilisés comme source d'énergie. Les aliments consommés sont les viandes, les poissons, les œufs, les légumes verts, les noix, les huiles. Les aliments restreints sont les sucres, les céréales, les produits laitiers et les fruits.

Ce régime peut être utilisé pour perdre du poids, mais il pourrait aussi réduire les risques de cancer, d'épilepsie ou encore de diabète. En revanche, il peut causer des effets secondaires néfastes pour la santé tels que des calculs rénaux, une diminution de la densité osseuse, une déshydratation, des troubles digestifs, une augmentation du cholestérol ou encore une carence en certains nutriments.

Ce régime pourrait présenter un intérêt vis-à-vis de la santé parodontale. En effet, comme vu précédemment, la réduction de consommation de glucides pourrait avoir des effets bénéfiques. Concernant les lipides, une grande quantité en est consommée chaque jour. Les acides gras saturés produisent une réponse inflammatoire, tandis que les acides gras insaturés présentent des effets bénéfiques sur la santé parodontale. Il est donc important de veiller au type de gras consommé, et de favoriser les acides gras oméga-3. Du fait du déséquilibre de ce régime, il peut engendrer des carences en nutriments tels que les vitamines et minéraux. (118)

- Une étude publiée en 2021 a observé les effets d'un régime cétogène sur les paramètres cliniques parodontaux. 20 volontaires ont suivi un régime cétogène durant 6 semaines. Les paramètres analysés comprenaient la plaque dentaire, l'inflammation gingivale, les profondeurs de poches au sondage et le saignement au sondage. Les résultats ont montré une tendance vers des valeurs de plaque inférieures, mais sans changement significatifs concernant les paramètres cliniques parodontaux. En revanche, ce régime a entraîné une perte de poids significative. Le régime cétogène n'a donc pas eu d'effets significatifs sur la santé parodontale, mais le nombre de cas de cette étude est trop faible pour en arriver à cette conclusion. (119)

Il n'y a donc pas suffisamment de recherches pour établir un lien clair entre le régime cétoène et les maladies parodontales. D'une part, ce régime peut aider à réduire l'inflammation, d'autre part il peut engendrer certaines carences alimentaires et ainsi nuire à la santé parodontale.

3.2. Recommandations diététiques pour la santé bucco-dentaire

La nutrition a des répercussions sur la santé générale, et plus particulièrement sur la santé bucco-dentaire et parodontale. (120)

Pour aider la population à adopter des habitudes alimentaires saines, les gouvernements et les agences de santé publique publient des recommandations diététiques officielles. Le Programme National Nutrition Santé (PNNS) a ainsi été mis en place en 2001, ayant pour objectif l'amélioration de l'état de santé de la population en agissant sur un déterminant majeur : la nutrition. (121)

Les dernières recommandations diététiques datant de 2019 incluent les éléments suivants : (122)

- Augmenter :
 - ➔ Les fruits et légumes : manger au moins 5 fruits et légumes par jour
 - ➔ Les légumes secs : en consommer au moins 2 fois par semaine
 - ➔ Les fruits à coque : une petite poignée par jour
 - ➔ Le fait maison

- Aller vers :
 - ➔ L'huile de colza, de noix et d'olive
 - ➔ Les produits laitiers (lait, yaourt, fromage et fromage blanc) : 2 par jour pour les adultes
 - ➔ Les féculents complets : au moins un féculent complet par jour
 - ➔ Les poissons : en consommer 2 fois par semaine, dont un poisson gras
 - ➔ Les aliments de saison et produits localement
 - ➔ Le bio

- Réduire :
 - ➔ L'alcool : maximum 2 verres par jour, et pas tous les jours
 - ➔ Les boissons sucrées, les produits sucrés et ultra transformés
 - ➔ Les produits salés et le sel
 - ➔ La charcuterie : limiter la charcuterie à 150g par semaine
 - ➔ La viande : privilégier la volaille et limiter les autres viandes à 500g par semaine
 - ➔ Les produits avec un nutri-score D et E

3.3. Rôle du chirurgien-dentiste sur la nutrition

Les chirurgiens-dentistes ont un rôle de prévention. Ils peuvent ainsi prodiguer des conseils nutritionnels à leurs patients, basés sur les recommandations de la PNNS, afin d'améliorer leur santé globale et plus particulièrement leur santé bucco-dentaire et parodontale. Pour une prise en charge plus personnalisée, le chirurgien-dentiste peut adresser ses patients à un spécialiste de la nutrition (nutritionniste ou diététicien), car cela dépasse son champ de compétences.

Ils ont également pour mission de réaliser les soins nécessaires et de proposer des réhabilitations prothétiques à leurs patients, afin d'améliorer ou de rétablir leur efficacité masticatoire et donc leur état nutritionnel.

Plusieurs études ont établi un lien entre l'absence de dents et la malnutrition, et l'utilisation de prothèses dentaires était associée à un meilleur état nutritionnel.

- Une étude a été menée au Brésil afin d'évaluer si un mauvais état bucco-dentaire était associé à un risque de malnutrition. 471 Brésiliens ont participé à cette étude. Les mesures comprenaient une évaluation de leur santé bucco-dentaire et de leur état nutritionnel. Les résultats ont montré que les participants ayant un mauvais état bucco-dentaire avaient un risque plus élevé de malnutrition, et le fait d'avoir des dents naturelles protégeait contre le risque de malnutrition. (123)

- Une étude a quant à elle observé l'impact de la réhabilitation prothétique sur les performances masticatoires des patients âgés partiellement édentés et sur leur état nutritionnel. Elle a comparé deux stratégies de remplacement des dents : un groupe a eu des prothèses dentaires amovibles, et l'autre groupe a été réhabilité avec des bridges en arcade dentaire raccourcie. Les performances masticatoires ont été évaluées, et chaque patient a fourni des échantillons hématologiques qui ont été examinés pour les marqueurs biochimiques de l'état nutritionnel. Après 12 mois, la performance masticatoire et l'état nutritionnel ont augmenté significativement dans les deux groupes, mais aucune différence significative entre les groupes n'a été notée. Le remplacement des dents par solution fixe ou amovible permet ainsi d'augmenter l'efficacité masticatoire et donc l'état nutritionnel des patients. (124)

Les résultats de ces études suggèrent que l'altération de l'état bucco-dentaire semble influencer la nutrition d'un individu, et que la réhabilitation prothétique permet de promouvoir un état nutritionnel satisfaisant.

Conclusion

Les maladies parodontales sont dites multifactorielles. Parmi les principaux acteurs impliqués, on peut citer l'accumulation de plaque dentaire, le tabagisme, certaines maladies systémiques, ou encore l'hygiène bucco-dentaire. Le rôle principal du chirurgien-dentiste pour prévenir et traiter les maladies parodontales consiste donc à éduquer les patients sur les bonnes pratiques d'hygiène bucco-dentaire, mais également à réaliser des détartrages réguliers afin d'éviter l'accumulation de plaque dentaire, le principal facteur étiologique.

En complément des soins dentaires et des conseils prodigués, l'approche nutritionnelle est une composante à ne pas négliger dans la thérapeutique parodontale. En effet, la plupart des études examinées dans cette thèse s'accordent pour dire qu'il existe une corrélation entre la nutrition et la santé parodontale. De façon générale, il est important de privilégier une alimentation riche en vitamines, minéraux, et en acides gras oméga 3 ; et une alimentation pauvre en glucides et en acides gras saturés afin d'influer positivement sur les paramètres parodontaux. En tant que professionnel de santé, nous devons alors encourager nos patients à adopter de bonnes pratiques alimentaires, et leur proposer des plans de traitements personnalisés pour une santé bucco-dentaire optimale.

En somme, une approche nutritionnelle peut être un complément aux soins dentaires, mais il convient d'ajouter que le rôle des nutriments dans l'amélioration des paramètres parodontaux observés dans certaines études est de très faible ampleur, et que l'implication de la nutrition sur la santé parodontale reste à préciser.

Bibliographie

1. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Parodontopathies : diagnostic et traitements. *Acta Endosc.* mai 2002;28(2):151-5.
2. Wikipédia. Nutrition [Internet]. . [cité 11 juill 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Nutrition&oldid=193698701>
3. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* juin 2018;89(S1):S9-16.
4. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* juin 2018;89(S1):S74-84.
5. Dridi SM, Meyer J. Anatomie et histologie de la gencive saine. *avr 2016;9(2):44-55.*
6. Chabil K. La gencive [Internet]. [cité 10 sept 2022]. Disponible sur: <https://fmedecine.univ-setif.dz/Cours/Gencive.pdf>
7. Chabil K. Ciments [Internet]. [cité 17 sept 2022]. Disponible sur: <https://fmedecine.univ-setif.dz/Cours/C%C3%A9ment.pdf>
8. An Illustrated Guide to Oral Histology. Cementum [Internet]. [cité 29 juin 2022]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119669616.ch4>
9. Tsuneyuki Y. Histology of human cementum: Its structure, function, and development. *Jpn Dent Sci Rev.* avr 2016;52:63-74.
10. Lindhe J, Karring. *Clinical periodontology and implant dentistry.* Oxford: Blackwell; 2003. 1044 p.
11. Wikipédia. Ligament alvéolo-dentaire [Internet]. [cité 25 sept 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Ligament_alv%C3%A9olo-dentaire&oldid=197150431
12. Chabil K. Os alvéolaire [Internet]. [cité 26 sept 2022]. Disponible sur: <https://fmedecine.univ-setif.dz/Cours/Os%20alv%C3%A9olaire.pdf>
13. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* mars 2018;45(S20):S1-8.
14. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the

- Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* mars 2018;45(S20):S68-77.
15. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* mars 2018;89(S1):S173-82.
 16. Houvion E. Le biofilm dentaire: composition, formation et propriétés [thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire]. [Nancy]: Université de Lorraine, Faculté de Nancy; 2014.
 17. Socransky S, Haffajee A, Cugini M, Smith C, Kent Jr. RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):134-44.
 18. Masson E. Potentiel pathogénique de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Tannerella forsythia*, le complexe bactérien rouge associé à la parodontite [Internet]. [cité 3 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/62714/potentiel-pathogenique-de-porphyromonas-gingivalis>
 19. Zijng V, van Leeuwen MBM, Degener JE, Abbas F, Thurnheer T, Gmür R, et al. Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. *PLoS ONE.* févr 2010;5(2):e9321.
 20. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol.* mai 2001;28(5):377-88.
 21. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol.* août 2002;29(8):771-6.
 22. Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob Induc Dis.* mai 2019;17(1):40.
 23. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol.* juill 2018;55(7):653-67.
 24. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. *Br Dent J.* oct 2014;217(8):433-7.
 25. Mealey BL, Oates TW. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J Periodontol.* août 2006;77(8):1289-303.
 26. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol.* nov 2005;76(11):1910-8.
 27. Tanner ACR, Kent Jr. R, Van Dyke T, Sonis ST, Murray LA. Clinical and Other Risk Indicators for Early Periodontitis in Adults. *J Periodontol.* sept 2005;76(4):573-81.
 28. Mayer F. La Santé parodontale au féminin [thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire]. [Nancy]: Université de Lorraine, Faculté de Nancy; 2007.

29. Genco RJ. Current View of Risk Factors for Periodontal Diseases. *J Periodontol.* oct 1996;67(10S):1041-9.
30. Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* mai 2011;12(5):e381-404.
31. Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisaheb Y, Leeman S. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proc Natl Acad Sci U S A.* déc 2007;104(51):20466-71.
32. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 – 2012. *J Periodontol.* mai 2015;86(5):611-22.
33. Anekar J. Diet and oral health. *J Dent Sci Res.* févr 2011;2(1):175-82.
34. Hennet P. Maladies parodontales chez le chien : facteurs de risque et approches thérapeutiques. *Bull Académie Vét Fr.* janv 2014;167(1):27-32.
35. Harvey CE, Shofer FS, Laster L. Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in North American client-owned dogs. *J Vet Dent.* sept 1996;13(3):101-5.
36. Gawor JP, Reiter AM, Jodkowska K, Kurski G, Wojtacki MP, Kurek A. Influence of Diet on Oral Health in Cats and Dogs. *J Nutr.* juill 2006;136(7):2021S-2023S.
37. Cagetti MG, Wolf TG, Tennert C, Camoni N, Lingström P, Campus G. The Role of Vitamins in Oral Health. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* févr 2020;17(3):938.
38. Wikipédia. Vitamine [Internet]. [cité 17 oct 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Vitamine&oldid=197672758>
39. Wikipédia. Vitamine A [Internet]. [cité 19 oct 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Vitamine_A&oldid=197239483
40. Huang Z, Liu Y, Qi G, Brand D, Zheng SG. Role of Vitamin A in the Immune System. *J Clin Med.* sept 2018;7(9):258.
41. Li W, Shang Q, Yang D, Peng J, Zhao H, Xu H, et al. Abnormal Micronutrient Intake Is Associated with the Risk of Periodontitis: A Dose–response Association Study Based on NHANES 2009–2014. *Nutrients.* juin 2022;14(12):2466.
42. Wikipédia. Vitamine B [Internet]. [cité 21 oct 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Vitamine_B&oldid=197073312#Sources_dans_l'alimentation
43. Stoopler ET, Kuperstein AS. Glossitis secondary to vitamin B12 deficiency anemia. *CMAJ Can Med Assoc J.* sept 2013;185(12):E582.

44. Zong G, Holtfreter B, Scott AE, Völzke H, Petersmann A, Dietrich T, et al. Serum vitamin B12 is inversely associated with periodontal progression and risk of tooth loss: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* janv 2016;43(1):2-9.
45. Arya R, Gulati S, Kabra M, Sahu JK, Kalra V. Folic acid supplementation prevents phenytoin-induced gingival overgrowth in children. *Neurology.* avr 2011;76(15):1338-43.
46. Neiva RF, Al-Shammari K, Nociti FH, Soehren S, Wang HL. Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing. *J Periodontol.* juill 2005;76(7):1084-91.
47. Wikipédia. Vitamine C [Internet]. [cité 24 oct 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Vitamine_C&oldid=197101036
48. Wikipédia. Scorbut [Internet]. [cité 24 oct 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Scorbut&oldid=196957424>
49. Carpenter KJ. The discovery of vitamin C. *Ann Nutr Metab.* nov 2012;61(3):259-64.
50. Shimabukuro Y, Nakayama Y, Ogata Y, Tamazawa K, Shimauchi H, Nishida T, et al. Effects of an ascorbic acid-derivative dentifrice in patients with gingivitis: a double-masked, randomized, controlled clinical trial. *J Periodontol.* janv 2015;86(1):27-35.
51. Lingström P, Fure S, Dinitzen B, Fritzne C, Klefbom C, Birkhed D. The release of vitamin C from chewing gum and its effects on supragingival calculus formation. *Eur J Oral Sci.* févr 2005;113(1):20-7.
52. Staudte H, Sigusch BW, Glockmann E. Grapefruit consumption improves vitamin C status in periodontitis patients. *Br Dent J.* août 2005;199(4):213-7.
53. Li X, Tang L, Lin YF, Xie GF. Role of vitamin C in wound healing after dental implant surgery in patients treated with bone grafts and patients with chronic periodontitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* oct 2018;20(5):793-8.
54. Thomas DM, Mirowski GW. Nutrition and oral mucosal diseases. *Clin Dermatol.* juill 2010;28(4):426-31.
55. Wikipédia. Vitamine D [Internet]. [cité 28 oct 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Vitamine_D&oldid=196337914
56. Antonoglou GN, Knuuttila M, Niemelä O, Raunio T, Karttunen R, Vainio O, et al. Low serum level of 1,25(OH)₂ D is associated with chronic periodontitis. *J Periodontal Res.* avr 2015;50(2):274-80.
57. Bashutski JD, Eber RM, Kinney JS, Benavides E, Maitra S, Braun TM, et al. The impact of vitamin D status on periodontal surgery outcomes. *J Dent Res.* août 2011;90(8):1007-12.

58. Hiremath VP, Rao CB, Naik V, Prasad KV. Anti-inflammatory effect of vitamin D on gingivitis: a dose-response randomised control trial. *Oral Health Prev Dent.* mars 2013;11(1):61-9.
59. Bogess KA, Espinola JA, Moss K, Beck J, Offenbacher S, Camargo CA. Vitamin D status and periodontal disease among pregnant women. *J Periodontol.* févr 2011;82(2):195-200.
60. Schulze-Späte U, Dietrich T, Wu C, Wang K, Hasturk H, Dibart S. Systemic vitamin D supplementation and local bone formation after maxillary sinus augmentation - a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical investigation. *Clin Oral Implants Res.* juin 2016;27(6):701-6.
61. Wikipédia. Vitamine E [Internet]. [cité 2 nov 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Vitamine_E&oldid=190805545
62. Traber MG. Vitamin E regulatory mechanisms. *Annu Rev Nutr.* juill 2007;27(1):347-62.
63. Kim JE, Shklar G. The effect of vitamin E on the healing of gingival wounds in rats. *J Periodontol.* mai 1983;54(5):305-8.
64. Cohen ME, Meyer DM. Effect of dietary vitamin E supplementation and rotational stress on alveolar bone loss in rice rats. *Arch Oral Biol.* juill 1993;38(7):601-6.
65. Singh N, Chander Narula S, Kumar Sharma R, Tewari S, Kumar Sehgal P. Vitamin E supplementation, superoxide dismutase status, and outcome of scaling and root planing in patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* févr 2014;85(2):242-9.
66. Cohen RE, Ciancio SG, Mather ML, Curro FA. Effect of vitamin E gel, placebo gel and chlorhexidine on periodontal disease. *Clin Prev Dent.* oct 1991;13(5):20-4.
67. Slade EW, Bartuska D, Rose LF, Cohen DW. Vitamin E and periodontal disease. *J Periodontol.* juin 1976;47(6):352-4.
68. Wikipédia. Vitamine K [Internet]. [cité 4 nov 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Vitamine_K&oldid=197723905
69. Hamidi MS, Gajic-Veljanoski O, Cheung AM. Vitamin K and bone health. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom.* déc 2013;16(4):409-13.
70. Summeren MJH van, Coeverden SCCM van, Schurgers LJ, Braam LAJLM, Noirt F, Uiterwaal CSPM, et al. Vitamin K status is associated with childhood bone mineral content. *Br J Nutr.* oct 2008;100(4):852-8.
71. Aral K, Alkan BA, Saraymen R, Yay A, Şen A, Önder GÖ. Therapeutic effects of systemic vitamin k2 and vitamin d3 on gingival inflammation and alveolar bone in rats with experimentally induced periodontitis. *J Periodontol.* mai 2015;86(5):666-73.

72. Palermo A, Tuccinardi D, D'Onofrio L, Watanabe M, Maggi D, Maurizi AR, et al. Vitamin K and osteoporosis: Myth or reality? *Metabolism*. mai 2017;70:57-71.
73. Wikipédia. Sel minéral [Internet]. [cité 7 nov 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Sel_min%C3%A9ral&oldid=197319688
74. Wikipédia. Calcium [Internet]. [cité 9 nov 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Calcium&oldid=197496602>
75. Fong J, Khan A. Hypocalcémie. *Can Fam Physician*. févr 2012;58(2):e92-7.
76. Matikainen N. Hypercalcemia. *Duodecim Laaketieteellinen Aikakauskirja*. janv 2014;130(14):1404-12.
77. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol*. juill 2000;71(7):1057-66.
78. Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, Shannon WD, Couture RA, Anderson Spearie CL, et al. Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *J Periodontol*. sept 2009;80(9):1433-9.
79. Courbebaisse M, Souberbielle JC. Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations. *Néphrologie Thérapeutique*. avr 2011;7(2):118-38.
80. Biosse Duplan M, Coyac BR, Bardet C, Zadikian C, Rothenbuhler A, Kamenicky P, et al. Phosphate and Vitamin D Prevent Periodontitis in X-Linked Hypophosphatemia. *J Dent Res*. avr 2017;96(4):388-95.
81. Gröber U, Schmidt J, Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients*. sept 2015;7(9):8199-226.
82. Castiglioni S, Cazzaniga A, Albisetti W, Maier JAM. Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions. *Nutrients*. juill 2013;5(8):3022-33.
83. Sojka JE, Weaver CM. Magnesium supplementation and osteoporosis. *Nutr Rev*. mars 1995;53(3):71-4.
84. Li XY, Wen MZ, Liu H, Shen YC, Su LX, Yang XT. Dietary magnesium intake is protective in patients with periodontitis. *Front Nutr*. août 2022;9(1):976518.
85. Wikipédia. Fer [Internet]. [cité 21 nov 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Fer&oldid=198779642>
86. Chakraborty S, Tewari S, Sharma RK, Narula SC, Ghalaut PS, Ghalaut V. Impact of iron deficiency anemia on chronic periodontitis and superoxide dismutase activity: a cross-sectional study. *J Periodontal Implant Sci*. avr 2014;44(2):57-64.

87. Costa SA, Ribeiro CCC, Moreira ARO, Carvalho Souza S de F. High serum iron markers are associated with periodontitis in post-menopausal women: A population-based study (NHANES III). *J Clin Periodontol*. mars 2022;49(3):221-9.
88. Wikipédia. Zinc [Internet]. [cité 21 nov 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Zinc&oldid=195472575>
89. Orbak R, Kara C, Özbek E, Tezel A, Demir T. Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats. *J Periodontal Res*. nov 2007;42(2):138-43.
90. Taru SC, Jawade RB, Baghele ON, Bhandari VD, Ugale GM. Magnesium and Zinc Levels in Individuals Having Generalized Chronic Periodontitis. *J Int Clin Dent Res Organ*. janv 2017;9(2):71.
91. Wikipédia. Cuivre [Internet]. [cité 21 nov 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Cuivre&oldid=198384889>
92. Thomas B, Gautam A, Prasad BR, Kumari S. Evaluation of micronutrient (zinc, copper and iron) levels in periodontitis patients with and without diabetes mellitus type 2: a biochemical study. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res*. août 2013;24(4):468-73.
93. Wikipédia. Fluor [Internet]. [cité 28 nov 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Fluor&oldid=197150288>
94. Azzahim L, Chala S, Abdallaoui F. La micro-abrasion amélaire associée à l'éclaircissement externe: intérêt dans la prise en charge de la fluorose. *Pan Afr Med J*. oct 2019;34:72.
95. González-Jiménez L, Soler-Huerta E, Saavedra-Vélez VM. Efectividad de la aplicación tópica de flúor en la gingivitis moderada en diabéticos tipo 2. *Rev Medica Inst Mex Seguro Soc*. nov 2008;46(6):611-6.
96. Guarnelli ME, Zangari F, Manfrini R, Scapoli C, Trombelli L. Evaluation of additional amine fluoride/stannous fluoride-containing mouthrinse during supportive therapy in patients with generalized aggressive periodontitis. A randomized, crossover, double-blind, controlled trial. *J Clin Periodontol*. sept 2004;31(9):742-8.
97. Wikipédia. Glucide [Internet]. [cité 5 déc 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Glucide&oldid=198993635>
98. Slavin J, Carlson J. Carbohydrates. *Adv Nutr*. nov 2014;5(6):760-1.
99. Lula ECO, Ribeiro CCC, Hugo FN, Alves CMC, Silva AAM. Added sugars and periodontal disease in young adults: an analysis of NHANES III data. *Am J Clin Nutr*. oct 2014;100(4):1182-7.
100. Woelber JP, Bremer K, Vach K, König D, Hellwig E, Ratka-Krüger P, et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health*. juill 2016;17(1):28.

101. Wikipédia. Protéine [Internet]. [cité 5 déc 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Prot%C3%A9ine&oldid=198912845>
102. Chawla TN, Glickman I. Protein deprivation and the periodontal structures of the albino rat. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* mai 1951;4(5):578-602.
103. Akalin FA, Sengün D, Eratalay K, Renda N, Cağlayan G. Hydroxyproline and total protein levels in gingiva and gingival crevicular fluid in patients with juvenile, rapidly progressive, and adult periodontitis. *J Periodontol.* mai 1993;64(5):323-9.
104. Wikipédia. Lipide [Internet]. [cité 9 janv 2023]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Lipide&oldid=197487379>
105. Vidal. Les acides gras saturés, insaturés et trans [Internet]. [cité 9 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/sante/nutrition/corps-aliments/lipides-energie/acides-gras-satures-insatures-trans.html>
106. Van Ravensteijn MM, Timmerman MF, Brouwer EAG, Slot DE. The effect of omega-3 fatty acids on active periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* oct 2022;49(10):1024-37.
107. Iwasaki M, Manz MC, Moynihan P, Yoshihara A, Muramatsu K, Watanabe R, et al. Relationship between saturated fatty acids and periodontal disease. *J Dent Res.* juill 2011;90(7):861-7.
108. Organisation mondiale de la Santé. Le défi de la nutrition : les solutions du système alimentaire [Internet]. [cité 25 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/publications-detail/WHO-NMH-NHD-18-10>
109. Wikipédia. Véganisme [Internet]. [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=V%C3%A9ganisme&oldid=200678315>
110. Wikipédia. Végétalisme [Internet]. [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=V%C3%A9g%C3%A9talisme&oldid=198644600>
111. Wikipédia. Végétarisme [Internet]. [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=V%C3%A9g%C3%A9tarisme&oldid=200550706>
112. Staufenbiel I, Weinspach K, Förster G, Geurtsen W, Günay H. Periodontal conditions in vegetarians: a clinical study. *Eur J Clin Nutr.* août 2013;67(8):836-40.
113. Atarbashi-Moghadam F, Moallemi-Pour S, Atarbashi-Moghadam S, Sijanivandi S, Baghban AA. Effects of raw vegan diet on periodontal and dental parameters. *Tzu Chi Med J.* janv 2020;32(4):357-61.
114. Bakaloudi DR, Halloran A, Rippin HL, Oikonomidou AC, Dardavesis TI, Williams J, et al. Intake and adequacy of the vegan diet. A systematic review of the evidence. *Clin Nutr Edinb Scotl.* mai 2021;40(5):3503-21.

115. Wikipédia. Régime méditerranéen [Internet]. [cité 30 janv 2023]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=R%C3%A9gime_m%C3%A9diterran%C3%A9en&oldid=200881715
116. Altun E, Walther C, Borof K, Petersen E, Lieske B, Kasapoudis D, et al. Association between Dietary Pattern and Periodontitis-A Cross-Sectional Study. *Nutrients*. nov 2021;13(11):4167.
117. Marruganti C, Traversi J, Gaeta C, Ferrari Cagidiaco E, Parrini S, Discepoli N, et al. Adherence to Mediterranean diet, physical activity level, and severity of periodontitis: Results from a university-based cross-sectional study. *J Periodontol*. août 2022;93(8):1218-32.
118. Wikipédia. Diète cétogène [Internet]. [cité 30 janv 2023]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Di%C3%A8te_c%C3%A9tog%C3%A8ne&oldid=198744471
119. Woelber JP, Tennert C, Ernst SF, Vach K, Ratka-Krüger P, Bertz H, et al. Effects of a Non-Energy-Restricted Ketogenic Diet on Clinical Oral Parameters. An Exploratory Pilot Trial. *Nutrients*. nov 2021;13(12):4229.
120. Reeves J. Eat well, keep gums healthy, live longer. *BDJ Team*. févr 2019;6(2):1-5.
121. Santé Publique France - Programme National Nutrition Santé 2019-2023 [Internet]. [cité 6 févr 2023]. Disponible sur: https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/pnns4_2019-2023.pdf
122. Santé Publique France. Les recommandations sur l'alimentation, l'activité physique et la sédentarité [Internet]. [cité 6 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.mangerbouger.fr/l-essentiel/les-recommandations-sur-l-alimentation-l-activite-physique-et-la-sedentarite>
123. De Marchi RJ, Hugo FN, Hilgert JB, Padilha DMP. Association between oral health status and nutritional status in south Brazilian independent-living older people. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. juin 2008;24(6):546-53.
124. Wallace S, Samietz S, Abbas M, McKenna G, Woodside JV, Schimmel M. Impact of prosthodontic rehabilitation on the masticatory performance of partially dentate older patients: Can it predict nutritional state? Results from a RCT. *J Dent*. janv 2018;68:66-71.

Table des matières

Introduction	3
1. Définitions	4
1.1 La nutrition.....	4
1.2 La santé parodontale.....	5
1.2.1. Définition.....	5
1.2.2. Structure du parodonte sain	5
1.2.2.1. La gencive.....	6
1.2.2.2. Le ciment.....	7
1.2.2.3. Le desmodonte	8
1.2.2.4. L'os alvéolaire	9
1.3. Les maladies parodontales	10
1.3.1. Définitions	10
1.3.2. Etiologie principale	13
1.3.3. Facteurs de risque	15
1.3.4. Indicateurs de risque.....	18
2. Effets de la consistance et de la composition des aliments sur le parodonte	20
2.1. Consistance physique des aliments.....	20
2.2. Composition chimique des aliments	21
2.2.1. Micronutriments	21
2.2.1.1. Vitamines	21
2.2.1.1.1. Vitamine A.....	22
2.2.1.1.2. Vitamines B	23
2.2.1.1.3. Vitamine C	24
2.2.1.1.4. Vitamine D.....	28
2.2.1.1.5. Vitamine E	32
2.2.1.1.6. Vitamine K.....	34
2.2.1.2. Les éléments minéraux	36
2.2.1.2.1. Minéraux majeurs	37
2.2.1.2.1.1. Calcium	37
2.2.1.2.1.2. Phosphore.....	38
2.2.1.2.1.3. Magnésium.....	39
2.2.1.2.2. Oligo éléments	41
2.2.1.2.2.1. Fer	41

2.2.1.2.2.2. Zinc	43
2.2.1.2.2.3. Cuivre.....	44
2.2.1.2.2.4. Fluorure.....	45
2.2.2. Macronutriments	47
2.2.2.1. Glucides	47
2.2.2.2. Protéines.....	49
2.2.2.3. Lipides	50
3. Influence des comportements alimentaires sur la santé parodontale	52
3.1. Habitudes alimentaires	52
3.1.1. Principaux facteurs influençant la nutrition d'un individu	52
3.1.2. Régimes alimentaires particuliers	53
3.1.2.1. Régime végétarien.....	54
3.1.2.2. Régime méditerranéen	56
3.1.2.3. Régime cétogène	57
3.2. Recommandations diététiques pour la santé bucco-dentaire.....	58
3.3. Rôle du chirurgien-dentiste sur la nutrition.....	59
Conclusion	61

Table des figures

Figure 1 : Différents types d'état parodontal.....	11
Figure 2 : Les complexes bactériens de Socransky.....	14

Thèse d'exercice. Chirurgie-Dentaire. Reims : 2023

BACHY Louise

Relation entre nutrition et santé parodontale

Mots clés MeSH ou Rameau :

Phénomènes physiologiques nutritionnels, Santé, Parodonte
Maladies parodontales, Soins dentaires

Résumé de la thèse en français

Les maladies parodontales ont fait l'objet de nombreuses études dans la littérature scientifique, et les facteurs de risque principaux sont bien connus. Mais quel est l'impact spécifique de notre alimentation sur ces affections ?

Cette thèse met en évidence l'influence significative des nutriments sur la santé parodontale. L'apport adéquat en macronutriments et en micronutriments permet d'améliorer certains paramètres cliniques parodontaux.

Le chirurgien-dentiste joue donc un rôle clé en prodiguant des conseils alimentaires personnalisés à chaque patient et en effectuant des réhabilitations prothétiques appropriées pour permettre une alimentation équilibrée et promouvoir la santé parodontale.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Julien Braux

Directeur : Madame le Docteur Marie-Laure Jourdain

Assesseurs : Madame le Docteur Sahar Moussa-Badran

Monsieur le Docteur Robert Mlinarévic