

**UNIVERSITE DE LILLE**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2019

N°:

THESE POUR LE

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 26 SEPTEMBRE 2019

Par Amina, JELLALI

Née le 04 JUILLET 1993 à Lomme – France

Influence du syndrome métabolique et des carences nutritionnelles sur l'état de santé parodontal.

**JURY**

Président : Pr Thomas COLARD

Assesseurs : Dr Cécile OLEJNIK

Dr Thomas MARQUILLIER

Dr Marie DUBAR

Membre(s) invité(s) : Dr Jérôme ROOSE

## Présentation de la Faculté Dentaire et de l'Université de Lille

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Administrateur Provisoire	:	Pr. E. DEVEAUX
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

### **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.**

#### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES :**

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Émérite Parodontologie
<b>C. DELFOSSE</b>	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie <b>Administrateur provisoire de la Faculté</b>

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
<b>F. BOSCHIN</b>	Responsable du Département de <b>Parodontologie</b>
<b>E. BOCQUET</b>	Responsable du Département d' <b>Orthopédie Dento-Faciale</b>
<b>C. CATTEAU</b>	Responsable du Département de <b>Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.</b>
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
<b>P. HILDELBERT</b>	Responsable du Département de <b>Dentisterie Restauratrice Endodontie</b>
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
<b>L. NAWROCKI</b>	Responsable du Département de <b>Chirurgie Orale</b> Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de <b>Biologie Orale</b>
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
<b>M. SAVIGNAT</b>	Responsable du Département des <b>Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux</b>
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
<b>J. VANDOMME</b>	Responsable du Département de <b>Prothèses</b>

***Réglementation de présentation du mémoire de Thèse***

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

# Remerciements

*Aux membres du jury*

**Monsieur le Professeur Thomas COLARD**

**Professeur des Universités- Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département des Sciences Anatomiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Vous me faites le très grand honneur de présider cette thèse.

Pour votre disponibilité, la qualité de vos enseignements théoriques et cliniques, votre soutien, votre humour et votre bonne humeur, veuillez recevoir l'expression de mon plus profond respect.

**Madame le Docteur Cécile OLEJNIK**

**Maître de conférence des Universités- Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département Biologie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury de thèse.  
Un immense merci pour votre spontanéité, votre gentillesse et votre bonne humeur  
durant les cours et les vacances. Pour vos enseignements et votre bienveillance,  
veuillez trouver l'expression de ma plus grande estime.

## **Monsieur le Docteur Thomas MARQUILLIER**

**Maître de conférences des Universités- Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Développement, Croissance et Prévention*

*Département Odontologie Pédiatrique*

Ancien assistant Hospitalo-Universitaire

Docteur en Chirurgie-Dentaire

Spécialiste Qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Études Supérieures Odontologie Pédiatrique et Prévention

Attestation Universitaire soins dentaires sous sédation consciente au MEOPA

Master 1 Biologie Santé – mention Éthique et Droit de la Santé

Master 2 Santé Publique – spécialité Éducation thérapeutique et éducations en santé

Diplôme du Centre d'Enseignement des Thérapeutiques Orthodontiques orthopédiques et fonctionnelles

Lauréat du Prix Elmex® de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique

Pour avoir partagé votre expérience et votre bonne humeur au cours de ces années d'études. Merci pour votre patience et vos qualités humaines. Sensible à l'honneur que vous me faite en acceptant de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude.

## **Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE**

### **Attaché Hospitalo-Universitaire des CSERD**

*Section de Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département de Parodontologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

CES de Parodontologie

CES de Biomatériaux

Ancien Assistant Hospitalo- Universitaire des CSERD, *Section de Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département de Parodontologie*

Je vous remercie d'avoir accepté aussi spontanément de m'aider à la réalisation de ce travail et de votre participation à ce jury de thèse. Pour votre temps et votre partage d'expérience durant ce travail et l'ambiance de nos vacances de parodontologie. Veuillez recevoir mes remerciements les plus sincères.

## **Madame le Docteur Marie DUBAR**

### **Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD**

*Section de Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département de Parodontologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en médecine bucco-dentaire

Certificat d'Études supérieures en parodontologie

Master recherche Biosciences et Ingénierie de la santé – spécialité  
biotechnologies moléculaires et bio-ingénierie physiopathologie et  
thérapeutique

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail, pour votre disponibilité, vos conseils et votre implication. Pour l'expérience clinique que vous m'avez transmise durant nos vacances du jeudi et votre aide dans ce travail. Ce fut un réel plaisir de travailler avec vous. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance.



# Table des matières

<b>1</b>	<b>Introduction.....</b>	<b>14</b>
<b>2</b>	<b>Syndrome métabolique et parodonte .....</b>	<b>16</b>
2.1	Influence du syndrome métabolique sur le parodonte .....	16
2.1.1	Définition du syndrome métabolique.....	16
2.1.2	Syndrome métabolique et maladies parodontales .....	17
2.2	L'influence du syndrome métabolique sur le parodonte .....	19
2.2.1	L'inflammation.....	19
2.2.2	Le stress oxydatif.....	20
2.2.3	L'hyperlipidémie .....	20
2.3	Influence de la parodontite sur le syndrome métabolique.....	22
2.3.1	La parodontite.....	22
2.3.2	Infection et inflammation de bas grade .....	22
2.4	Parodontite et syndrome métabolique : association bidirectionnelle ?.....	24
2.5	Prévention de la parodontite et du syndrome métabolique .....	26
2.5.1	Prévention buccodentaire .....	26
2.5.2	L'activité sportive.....	27
2.5.3	Alimentation et santé parodontale.....	27
<b>3</b>	<b>Influence des carences nutritionnelles sur la santé parodontale .....</b>	<b>29</b>
3.1	Les vitamines.....	29
3.1.1	La vitamine A .....	29
3.1.2	La vitamine B.....	31
3.1.2.1	Causes et conséquences des carences en vitamine B .....	31
3.1.2.1.1	Vitamine B1 (thiamine).....	31
3.1.2.1.2	Vitamine B2 (riboflavine) .....	32
3.1.2.1.3	Vitamine B3 (niacine) .....	32
3.1.2.1.4	Vitamine B5 (acide pantothénique).....	32
3.1.2.1.5	Vitamine B6 (pyridoxine) .....	33
3.1.2.1.6	Vitamine B7 (biotine) .....	33
3.1.2.1.7	Vitamine B9 (acide folique).....	33
3.1.2.1.8	Vitamine B12 (cobalamine).....	34
3.1.3	La vitamine C.....	35
3.1.4	La vitamine D.....	37
3.1.5	La vitamine E .....	39
3.1.6	La vitamine K.....	40
3.2	Les minéraux et oligo-éléments .....	44
3.2.1	Les minéraux majeurs.....	45
3.2.1.1	Le calcium .....	45
3.2.1.2	Le magnésium.....	46
3.2.2	Les oligo-éléments.....	47
3.2.2.1	Le fer .....	47
3.2.2.2	Le zinc.....	48
3.2.2.3	Les fluorures.....	49
3.2.2.4	Le cuivre.....	49
3.2.2.5	Le manganèse.....	50
3.2.2.6	Le sélénium.....	51
3.3	Autres types de carences.....	53
3.3.1	Les acides gras oméga 3.....	53

3.3.2	Le lycopène .....	55
3.3.3	La mélatonine .....	56
<b>4</b>	<b>Cas cliniques .....</b>	<b>57</b>
4.1	Cas clinique 1 .....	57
4.1.1	Introduction .....	57
4.1.1.1	Données personnelles et administratives .....	57
4.1.1.2	Motif de consultation et anamnèse .....	57
4.1.1.3	Examen clinique .....	58
4.1.1.3.1	Exobuccal .....	58
4.1.1.3.2	Endobuccal .....	58
4.1.2	Décision thérapeutique .....	59
4.1.2.1	Second et troisième rendez-vous .....	60
4.1.2.2	Quatrième rendez-vous : contrôle à 3 mois .....	62
4.1.3	Résultats .....	66
4.1.3.1	Diagnostic .....	71
4.1.4	Discussion .....	72
4.2	Cas clinique 2 .....	73
4.2.1	Introduction .....	73
4.2.1.1	Motif de consultation et anamnèse .....	73
4.2.1.2	Examen clinique .....	73
4.2.1.2.1	Exobuccal .....	73
4.2.1.2.2	Endobuccal .....	74
4.2.2	Décision thérapeutique .....	77
4.2.2.1	Première séance thérapeutique parodontale .....	77
4.2.2.2	Deuxième séance thérapeutique parodontale .....	77
4.2.2.3	Troisième séance thérapeutique parodontale .....	78
4.2.2.4	Quatrième séance thérapeutique parodontale .....	78
4.2.3	Résultats .....	79
4.2.3.1	Réévaluation parodontale .....	79
4.2.3.2	Séance thérapeutique parodontale sous antibiothérapie .....	81
4.2.3.3	Diagnostic .....	82
4.2.4	Discussion .....	83
<b>5</b>	<b>Conclusion .....</b>	<b>84</b>
	<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>86</b>

# 1 Introduction

Les maladies parodontales sont des pathologies multifactorielles touchant les tissus de soutien de la dent, le parodonte (*figure 1*). Elles concernent, selon l'UFSBD, environ 50% de la population adulte française à partir de 35 ans dont 10% seraient des cas sévères. La parodontite sévère est classée au 6e rang des maladies les plus répandues chez l'homme, avec près de 750 millions de personnes touchées dans le monde et est la première cause de perte dentaire chez les adultes (1). D'après l'enquête menée par l'UFSBD et Pierre Fabre oral care en 2018, 64% des français déclarent présenter une bonne santé parodontale. Cependant 76 % des français annonçaient des saignements au brossage de façon régulière (2).

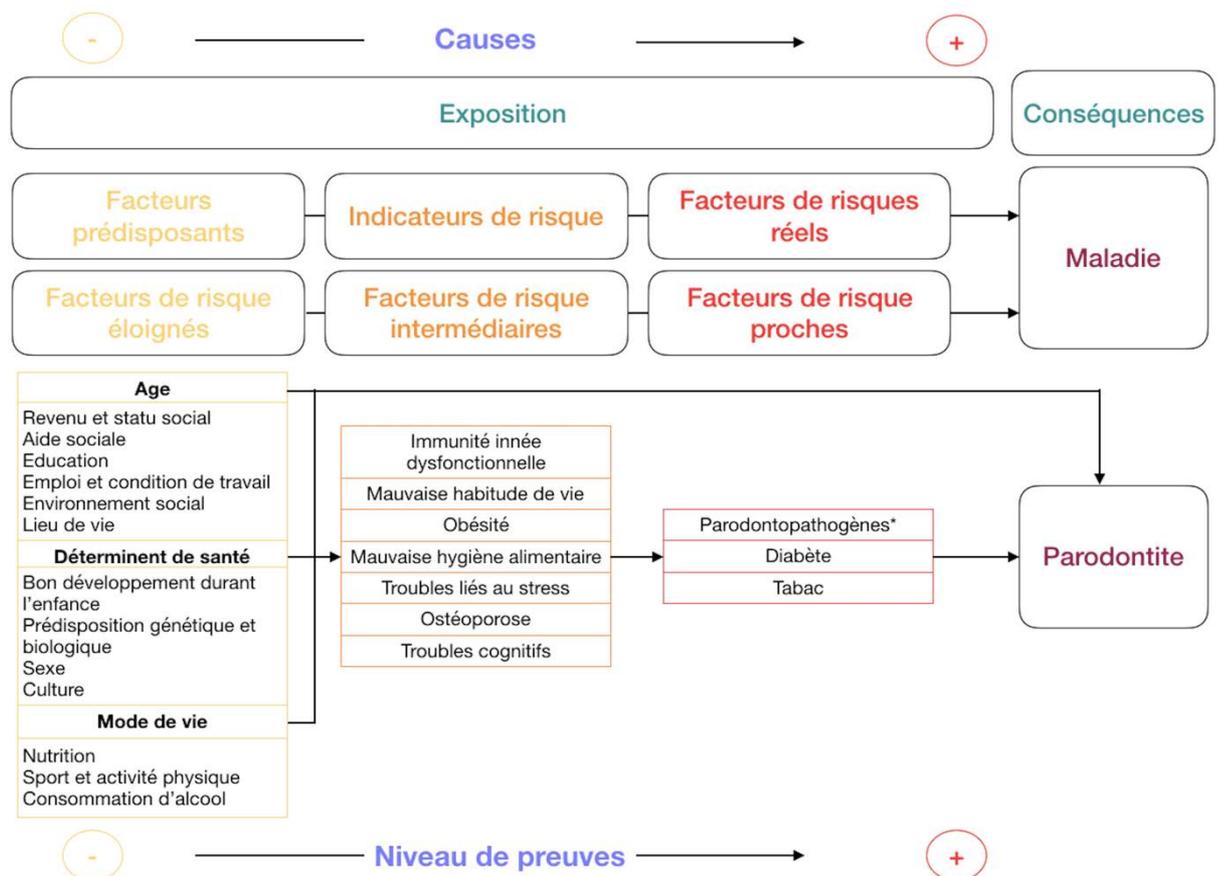


Figure 1: modèle épidémiologique des facteurs de risque parodontaux d'après Bouchard et ses collaborateurs (3).

\*(étiologie primaire/facteur étiologique)

Les facteurs systémiques qui influencent la progression de la maladie sont nombreux. Parmi eux, le diabète est l'un des deux facteurs de risque reconnus des parodontites mais les facteurs nutritionnels, indicateurs de risque au même titre que le stress ou les modifications hormonales, sont souvent négligés. Il a été démontré que les carences nutritionnelles, vitaminiques ou en oligo-éléments mais aussi le syndrome métabolique, associé à certaines de ces carences, sont un facteur influençant potentiellement de nombreuses maladies et conditions inflammatoires telles que la polyarthrite rhumatoïde (4), les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (5) ou encore les maladies cardiovasculaires (6).

Ce travail de thèse a donc pour objectif de mieux comprendre les interactions entre le syndrome métabolique, les carences vitaminiques ou en oligo-éléments avec le parodonte.

La première et la deuxième partie présentent ainsi ces différents éléments, leurs mécanismes d'action et leur influence supposés sur l'état parodontal le tout en cherchant à identifier si la résolution et la prise en charge de ces troubles peuvent optimiser les résultats des traitements parodontaux.

Finalement dans une troisième partie, deux cas cliniques présentant la potentielle influence d'une carence en vitamine D sur le parodonte viendront illustrer les propos avancés.

## 2 Syndrome métabolique et parodontite

### 2.1 Influence du syndrome métabolique sur le parodontite

#### 2.1.1 Définition du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique ou syndrome X regroupe un ensemble de pathologies et de signes physiologiques, caractérisés par un désordre métabolique, qui augmentent considérablement le risque de développer une maladie cardiovasculaire. Selon la fédération internationale du diabète, le syndrome métabolique touche environ 25% des adultes dans le monde (7).

On compte dans ces pathologies (8) :

- le diabète de type 2,
- l'obésité,
- la dyslipidémie,
- l'hypertension artérielle.

On peut faire le diagnostic de syndrome métabolique chez une personne lorsqu'elle possède au moins trois des caractéristiques suivantes :

- taux élevé de glucose dans le sang,
- taux élevé de triglycérides dans le sang (hypertriglycémie),
- hypertension artérielle (HTA),
- augmentation des lipoprotéines dans le sang et diminution du cholestérol HDL,
- obésité abdominale (tour de taille élevé) ou IMC élevé (9)(10)(11).

Selon la fédération internationale du diabète (FID), on observe une obésité abdominale lorsque le tour de taille est supérieur ou égal à 94 cm chez l'homme et est supérieur ou égal à 80 cm chez la femme. *Le national cholesterol education program-adult treatment panel III* (NCEP-ATP III) considère un tour de taille élevé s'il est supérieur à 102 cm chez l'homme et supérieur à 88 cm chez la femme. Le sexe et l'ethnie ont une influence sur la valeur de ces seuils (12).

## 2.1.2 Syndrome métabolique et maladies parodontales

On observe une prévalence élevée du syndrome métabolique chez les adolescents en surpoids et dont le surpoids est apparu dès l'enfance. Il a été démontré que plus le nombre de paramètres du syndrome métabolique augmentait, plus le taux de HDL dans le sang de ces adolescents diminuait et plus leur risque de développer une gingivite augmentait (13).

Certains processus à l'origine de la survenue d'une parodontite ou du syndrome métabolique apparaissent dès l'enfance bien avant que ces maladies se déclarent. Le risque de développer un syndrome métabolique et une parodontite augmentent avec l'âge (14). Le dépistage de ces processus physiologiques pourrait permettre la prévention de ces pathologies et de mieux connaître leur lien et leur mode d'action (15).

Chez les individus adultes, le nombre de composants du syndrome métabolique a aussi une importance sur le risque de survenue de la maladie parodontale. Plus le nombre de composants du syndrome métabolique augmente, plus le risque de développer une parodontite augmente ainsi que sa gravité et son étendue. On a donc une association dose-dépendante entre la parodontite et le syndrome métabolique (14)(16).

Selon la méta-analyse de Daudt et collaborateurs, le fait d'avoir un syndrome métabolique augmente d'ailleurs le risque d'avoir une parodontite de 38% (17).

L'association entre le syndrome métabolique et la parodontite sévère pourrait être influencée par le sexe (18). Si la présence de poches parodontales profondes est associée au syndrome métabolique dans les 2 sexes, on remarque que chez l'homme, la sévérité de la parodontite est liée à une hypertriglycémie et à un faible taux de C-HDL alors que chez la femme, elle est liée à un faible taux de C-HDL et à l'obésité abdominale. On peut en déduire que la sévérité de la parodontite est associée au métabolisme des lipides et à l'obésité et donc au syndrome métabolique (19).

On pourrait expliquer cette différence d'influence selon le sexe par l'impact des hormones sexuelles sur l'inflammation systémique, notamment avec l'influence de l'œstrogène sur la répartition des graisses corporelles et son impact sur la résistance à l'insuline (20).

De plus, lorsqu'une femme est ménopausée, des changements hormonaux et métaboliques s'opèrent la prédisposant à l'inflammation chronique systémique et locale. Elle devient alors plus susceptible de développer une maladie parodontale et un syndrome métabolique (21).

Enfin, l'hypertension artérielle a une influence sur l'endothélium vasculaire et notamment au niveau de l'épithélium sulculaire qui le rend vulnérable aux bactéries parodontopathogènes (22).

A la lumière de ces différents éléments, on pourrait déduire que le syndrome métabolique est un indicateur de risque de maladie parodontale.

→ Ce qu'il faut retenir :

Les indicateurs de risque de développer un syndrome métabolique ou une maladie parodontale apparaissent très tôt dans la vie des individus. Il est donc important de prévenir leur apparition ou de limiter leur développement en agissant sur les habitudes de vies et de mettre en place un suivi médical régulier.

## **2.2 L'influence du syndrome métabolique sur le parodonte**

### **2.2.1 L'inflammation**

Le syndrome métabolique serait lié à un état inflammatoire systémique provoqué par la résistance à l'insuline. La résistance à l'insuline peut augmenter l'inflammation systémique en provoquant l'augmentation de la concentration en acides gras libres et en influant sur les propriétés anti-inflammatoires de l'insuline. La résistance à l'insuline est de plus liée à l'augmentation de l'IMC et à l'augmentation du tour de taille.

Dans le tissu adipeux, on retrouve des cytokines, les adipocytokines qui influent sur la résistance à l'insuline de par leur implication dans le processus inflammatoire. On retrouve parmi ces adipocytokines :

- l'adiponectine,
- la résistine,
- la leptine,
- le facteur de nécrose tumorale  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ),
- les interleukines 1-6-8,
- la protéine C-réactive (CRP),
- le fibrinogène,
- l'angiotensine II,
- l'activateur du plasminogène 1.

Ces molécules pro-inflammatoires secrétées par les adipocytes le sont également par les macrophages et sont mobilisées lors du stress oxydatif.

Les adipocytes et les macrophages du tissu adipeux secrètent plus particulièrement le TNF- $\alpha$  et l'IL 6 qui, lorsque leur concentration augmente, activent la formation des ostéoclastes par l'augmentation de l'expression de RANKL. De plus le TNF- $\alpha$  a une influence sur la réponse de l'hôte face aux bactéries parodontopathogènes en altérant la réponse des tissus et provoquant leur destruction (15)(16)(22)(23)(24)(25).

### **2.2.2 Le stress oxydatif**

Le stress oxydatif est caractérisé par un déséquilibre entre la capacité antioxydante de l'organisme et la production d'espèces réactives de l'oxygène. En présence de stress oxydatif, les cellules de l'organisme sont altérées et leurs fonctions modifiées (26).

Chez un patient atteint de syndrome métabolique, on observe un état de stress oxydant qui pourrait impacter l'intégrité de la réponse immunitaire des tissus parodontaux lors d'une infection bactérienne. Au niveau local, les molécules issues du stress oxydatif provoquent la destruction des tissus parodontaux et la résorption osseuse (22). Chez un patient dysglycémique, on constate une accumulation de produits de glycation avancée (AGE) qui, lorsqu'ils interagissent avec leurs récepteurs membranaires (RAGE) provoquent un stress oxydant et une réponse pro-inflammatoire intracellulaire par l'intermédiaire de l'IL-1 $\beta$ , IL-6 et TNF- $\alpha$  (27). Cette interaction, produits de glycation avancée/ récepteurs membranaires provoque ensuite l'activation de RANKL dont l'expression peut être augmentée simultanément par le biais de l'IL-1 $\beta$ , de TNF- $\alpha$  et de la prostaglandine E2 (PGE-2). Cette activation de RANKL induit alors l'activation des ostéoclastes au sein des tissus parodontaux (23).

### **2.2.3 L'hyperlipidémie**

L'hyperlipidémie est un trouble métabolique caractérisé par un excès de lipides dans le sang (augmentation des LDL, des triglycérides et des acides gras libres) (27).

L'obésité est caractérisée par l'accumulation des graisses au niveau abdominal ce qui influe sur le métabolisme des lipides et provoque une dyslipidémie (15).

Les patients possédant un faible taux de cholestérol HDL présentent un risque plus important de développer une maladie parodontale (16).

Des taux sériques élevés en triglycéride et des taux bas en cholestérol HDL chez les patients obèses seraient associés à un risque élevé de développer une parodontite, à l'inverse des patients ne présentant aucune anomalie lipidique connue et de poids normal (14).

Les régimes riches en graisse pourraient induire une parodontite par l'intermédiaire des lipopolysaccharides.

Après avoir étudié l'impact du régime riche en graisse chez la souris, il a été démontré que les souris soumises à ce régime présentaient une augmentation de la prévalence en agents pathogènes parodontaux par rapport aux souris avec un régime alimentaire normal (27).

Ainsi, pour limiter les risques d'aggravation ou de survenue d'une parodontite, il pourrait être intéressant d'instaurer un régime alimentaire pauvre en graisse saturée, pauvre en sucre simple et de proposer la pratique d'une activité sportive régulière dans le but de diminuer le taux de lipide dans le sang et de réaugmenter la concentration en cholestérol HDL.

→ Ce qu'il faut retenir :

Le lien supposé entre le syndrome métabolique et la parodontite reposerait sur différents éléments (*figure 2*) :

- l'inflammation de bas grade causée par la résistance à l'insuline et la dyslipidémie qui en résulte,
- l'influence de l'obésité,
- l'influence du stress oxydatif (10)(15)(16)(23).

Les prédispositions génétiques et les facteurs environnementaux s'ajoutent à la réponse immunitaire et physiologique de l'hôte et sont des indicateurs de risque communs de ces deux pathologies (28).

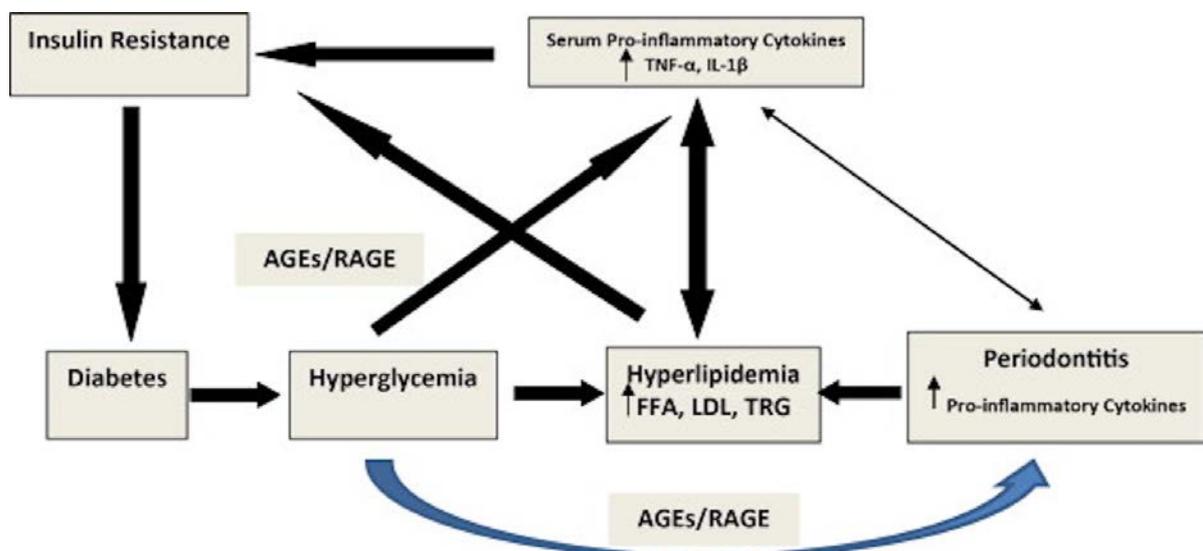


Figure 2: interrelations entre l'hyperlipidémie, le diabète et la parodontite, d'après Zhou et ses collaborateurs (27)

## **2.3 Influence de la parodontite sur le syndrome métabolique**

### **2.3.1 La parodontite**

La parodontite est une pathologie caractérisée par une inflammation de bas grade. C'est une maladie multifactorielle provoquée par la présence de bactéries parodontopathogènes présentes dans la plaque dentaire, une défaillance du système immunitaire de l'hôte et par des conditions dento-gingivales et systémiques défavorables (29).

Elle a pour conséquence l'atteinte et la destruction irréversible des tissus de soutien de la dent conduisant à terme à la perte des dents (11)(23).

### **2.3.2 Infection et inflammation de bas grade**

On recense plus de 800 espèces bactériennes au niveau du biofilm composant la plaque dentaire. La plaque dentaire sous gingivale est composée de plusieurs groupes de microorganismes qui forment un écosystème (29).

On retrouve entre autres dans ces espèces bactériennes parodontopathogènes : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Fusobacterium nucleatum*. Lors de l'invasion bactérienne, on constate une augmentation des lipopolysaccharides. Le système immunitaire de l'hôte réagit et libère alors des substances pro-inflammatoires telles que les cytokines et des métalloprotéinases matricielles responsables de la destruction de la matrice extracellulaire. Les métalloprotéinases matricielles sont aussi activées par les prostaglandines. La présence en grande quantité, du TNF- $\alpha$ , d'interleukines (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-11, IL-17) et de la prostaglandine E2 provoque l'activation des ostéoclastes (par le biais du facteur RANKL et de son récepteur) qui induisent la destruction osseuse (23).

Chez les personnes atteintes de parodontite non traitées, on remarque une augmentation du taux des marqueurs de l'inflammation dans le sang tel que :

- la CRP,
- le TNF  $\alpha$ ,
- les interleukines : 6, 1 $\beta$ .

Cette inflammation de bas grade provoque une inflammation systémique responsable de la progression et de l'évolution d'autres maladies à caractère inflammatoire (17).

Ainsi, chez ces patients, on observe une résistance à l'insuline en lien avec les processus inflammatoires déclenchés en réponse à l'invasion bactérienne.

En plus d'avoir un rôle sur l'action de l'insuline, la parodontite agit également au niveau du métabolisme des lipides en provoquant une augmentation des triglycérides et une diminution du cholestérol HDL (15)(25).

→ Ce qu'il faut retenir :

L'infection parodontale provoquée par les bactéries parodontopathogènes induit une inflammation de bas grade locale. Cette inflammation de bas grade provoque la destruction des tissus parodontaux au niveau local et active le système immunitaire.

En présence d'une parodontite non traitée, on observe une augmentation des marqueurs de l'inflammation systémique qui provoquerait une résistance à l'insuline et influencerait sur le métabolisme des lipides.

On pourrait donc supposer que l'influence de la parodontite sur le syndrome métabolique est expliquée par l'infection et les réactions immuno-inflammatoires qui s'en suivent.

## **2.4 Parodontite et syndrome métabolique : association bidirectionnelle ?**

Le syndrome métabolique peut être induit par la parodontite suite à la translocation des bactéries parodontopathogènes et de leurs facteurs de virulence présents dans le sang. Ils agissent sur le système immunitaire et inflammatoire, accentuant ainsi le syndrome métabolique (25)(30).

Les parodontopathogènes (les bactéries GRAM - elles-mêmes ou leurs facteurs de virulence, les LPS) des poches profondes parodontales sont à l'origine de la réponse inflammatoire des tissus parodontaux par activation des monocytes. Ces derniers secrètent alors des molécules pro-inflammatoires (TNF- $\alpha$ , IL1 $\beta$  et PGE2) responsables de la destruction tissulaire au niveau locale et d'une inflammation systémique après dissémination intravasculaire.

Chez un individu atteint de parodontite sévère, ce phénomène peut alors aggraver le syndrome métabolique.

Le passage direct des micro-organismes parodontopathogènes dans la circulation sanguine induit également cette inflammation (19).

L'action des molécules pro-inflammatoires telles que l'interleukine 1 $\beta$  et le TNF- $\alpha$  sécrétés par les bactéries parodontopathogènes aurait une influence sur le métabolisme anormal des lipides. Chez les patients atteints de parodontite, les cytokines pro-inflammatoires augmenteraient les concentrations de triglycérides et de cholestérol LDL.

De même, des taux élevés en TNF- $\alpha$  provoquent l'augmentation de la résistance à l'insuline, responsable du diabète et de son aggravation.

La parodontite aurait donc à son tour une influence sur les composants du syndrome métabolique en influant sur la résistance à l'insuline et le métabolisme des lipides (16).

Lors de maladie parodontale, la résistance à l'insuline peut être provoquée par une augmentation de la concentration en cytokines ainsi que par l'augmentation du stress oxydatif. La diminution de la sensibilité à l'insuline représente un élément important dans le développement du syndrome métabolique (23).

Le stress oxydatif serait également en cause dans l'association entre la parodontite et le syndrome métabolique. En effet, un patient atteint de parodontite présente une diminution de sa capacité antioxydante avec une augmentation des espèces réactives de l'oxygène dans la cavité buccale.

Ainsi, plus la parodontite est sévère (nombreux sites avec des poches parodontales profondes, un saignement au sondage accru, des pertes d'attache importantes) plus le risque de développer un syndrome métabolique augmente (25).

Les patients atteints de parodontite présentent des concentrations plus élevées en triglycérides, en LDL et une augmentation du cholestérol total dans le sang, les rendant plus à risque de développer ou d'aggraver leur syndrome métabolique (27).

→ Ce qu'il faut retenir :

Le lien supposé entre la parodontite et le syndrome métabolique pourrait être bidirectionnel.

Le syndrome métabolique pourrait être aggravé en présence d'une parodontite non traitée de par l'infection et l'inflammation causées par les bactéries et leurs facteurs de virulence qui induisent des réactions inflammatoires localement et de façon systémique.

Suite à l'activation de molécules en cascade, on observe un état inflammatoire qui provoquerait : une résistance à l'insuline, un stress oxydatif et une perturbation du métabolisme des lipides favorisant ainsi l'apparition ou l'aggravation d'un syndrome métabolique.

De même, le syndrome métabolique pourrait provoquer l'aggravation d'une parodontite. En effet, le syndrome métabolique induit un état inflammatoire systémique par le biais de la résistance à l'insuline, de la dyslipidémie et du stress oxydatif.

## **2.5 Prévention de la parodontite et du syndrome métabolique**

La parodontite et le syndrome métabolique peuvent être prévenus en agissant sur certains facteurs de risques tels que le tabac, les habitudes d'hygiène alimentaire et buccodentaire, l'activité physique et sportive, la stabilisation et le suivi des maladies chroniques. Il peut donc être intéressant de mettre en place un interrogatoire détaillé et un examen clinique précis afin de prévenir la survenue ou l'aggravation de ces pathologies (31).

### **2.5.1 Prévention buccodentaire**

Un mauvais état de santé buccodentaire peut engendrer des infections et des inflammations chroniques qui peuvent à leur tour donner lieu à des maladies chroniques comme l'HTA, le diabète et les maladies cardiovasculaires (23).

La présence de poches parodontales profondes (supérieures ou égales à 5 mm) aurait une influence sur le risque de survenue du syndrome métabolique. Plus le nombre de site présentant des poches profondes augmente, plus le risque de développer un syndrome métabolique augmente. Chez l'homme, la présence d'une parodontite sévère prédispose au syndrome métabolique. Les poches parodontales profondes quant à elles augmentent le risque de survenue du syndrome métabolique dans les 2 sexes. Le maintien d'un parodonte sain par la mise en œuvre d'un traitement parodontal avec un suivi régulier, permettrait de lutter contre l'apparition du syndrome métabolique chez des individus à risque ou d'éviter l'aggravation de ce syndrome et des maladies chroniques qui lui sont associées (19)(23).

En effet, la mise en place d'une prise en charge non chirurgicale de la maladie parodontale permet de diminuer les taux des molécules responsables de l'inflammation, de réaugmenter les taux de cholestérol HDL dans le sang, et ainsi de prévenir l'apparition ou l'aggravation du syndrome métabolique (11,16,19,23).

De même, il a été démontré que plus la fréquence de brossage augmentait, plus le risque de développer un syndrome métabolique diminuait. Le brossage permet de désorganiser et d'éliminer les bactéries qui composent la plaque dentaire. Il permet de diminuer l'inflammation locale, prévient l'inflammation systémique et influe sur la résistance à l'insuline.

Il est donc important de conseiller un brossage dentaire biquotidien associé à un brossage interdentaire efficace (fil dentaire et/ou brossettes) lors de la prise en charge du syndrome métabolique et de la parodontite (21,32).

### **2.5.2 L'activité sportive**

Il a été montré que pratiquer une activité physique régulière pouvait aider à prévenir l'apparition du diabète, diminuer le tour de taille et donc, indirectement, prévenir l'apparition de la parodontite.

De plus, l'activité sportive influe sur la synthèse de prostaglandine (PGE2). Cette molécule pro-inflammatoire est présente dans les tissus gingivaux et est responsable de la destruction des tissus parodontaux lorsqu'elle est retrouvée en grande quantité. L'activité sportive régulière jouerait un rôle sur la diminution de la concentration en PGE2 des tissus parodontaux et donc pourrait diminuer l'apparition de la parodontite. La concentration en molécule pro-inflammatoire dans le plasma (ex CRP) est diminuée par l'activité physique. Sachant que l'un des facteurs de risque de survenue de la parodontite est l'inflammation de bas grade, la pratique d'une activité physique et sportive régulière peut donc influencer sur la survenue des maladies parodontales (31).

### **2.5.3 Alimentation et santé parodontale**

L'alimentation joue un rôle important dans la survenue d'une parodontite de par sa qualité et sa quantité. En effet, de façon locale, les aliments participent à la formation de la plaque dentaire et permettent au biofilm d'adhérer et de se développer (31).

Les aliments peuvent aussi jouer un rôle sur la maturation du biofilm dentaire en étant une source de nutriments pour les bactéries parodontopathogènes (31).

De façon systémique, les nutriments influent sur le système immunitaire et sur l'inflammation de bas grade. On observe une forte association entre une mauvaise alimentation et l'augmentation du risque de développer une parodontite de par ces mécanismes (31).

Le syndrome métabolique est aussi en relation avec l'alimentation. Il est caractérisé par un état pro-inflammatoire issu d'un apport calorique disproportionné avec une suralimentation. La nutrition peut donc être un indicateur de risque commun au syndrome métabolique et à la parodontite.

La prise en charge pluridisciplinaire des patients atteints de syndrome métabolique semble donc indispensable. La mise en place d'une hygiène alimentaire et d'une prise en charge buccodentaire adéquates pourrait permettre de prévenir et de limiter l'évolution de ces pathologies. (26)

→ Ce qu'il faut retenir :

La parodontite et le syndrome métabolique semblent avoir des mécanismes d'action communs. L'obésité, la résistance à l'insuline, l'inflammation systémique et locale ainsi que le stress oxydatif pourraient expliquer l'association bidirectionnelle entre le syndrome métabolique et la parodontite (26).

Il est donc important de bien cerner les habitudes de vies des patients et de mettre en place une prise en charge pluridisciplinaire (11).

L'alimentation et les habitudes d'hygiène orale auraient un impact sur la survenue et l'aggravation des pathologies chroniques telles que le syndrome métabolique et la parodontite. La mise en place d'un suivi parodontal et nutritionnel régulier et la pratique sportive pourraient permettre de mieux contrôler les maladies parodontales et le syndrome métabolique. Il semble donc important de connaître le réel impact de la nutrition et des possibles carences nutritionnelles sur l'organisme et plus particulièrement sur l'état de santé parodontal.

### **3 Influence des carences nutritionnelles sur la santé parodontale**

Il existe deux catégories de nutriments : les macronutriments qui fournissent principalement de l'énergie et les micronutriments qui sont nécessaires à la santé et au bon fonctionnement du métabolisme (33)(34).

Dans les micronutriments on retrouve :

- les vitamines,
- les minéraux majeurs,
- et les oligo-éléments.

Dans la catégorie des vitamines, on distingue les vitamines liposolubles (solubles dans les graisses) :

- la vitamine A,
- la vitamine D,
- la vitamine E,
- et la vitamine K

et les vitamines hydrosolubles (solubles dans l'eau) :

- les vitamines B,
- et la vitamine C.

Elles sont retrouvées dans de nombreux aliments.

#### **3.1 Les vitamines**

##### **3.1.1 La vitamine A**

C'est une vitamine liposoluble et elle agit comme une hormone. Elle est stockée sous forme d'esters de rétinol dans le foie mais aussi au niveau des cellules de la muqueuse buccale (35)(36)(37).

Il existe deux formes de vitamine A :

- les rétinoles issus de sources animales,
- et les carotènes issus de sources végétales (38)(37).

Elle présente un potentiel antioxydant (36). Ce potentiel est apporté par les  $\beta$ -carotènes issue de sources végétales et un apport de 6 à 8 mg de  $\beta$ -carotène est recommandé (cela équivaut à 0,5 à 0,6 mg de rétinol) (39).

L'apport quotidien recommandé en ester de rétinol doit être compris entre 0,6 à 0,8 mg chez l'enfant et doit être de 1 mg chez l'adulte. Chez la femme enceinte et allaitante, les besoins augmentent et il est recommandé de lui administrer l'équivalent de 1mg supplémentaire par jour (39).

En cas de carence en vitamine A, on peut observer une atteinte des muqueuses de la peau, la bouche, des glandes salivaires, des yeux et du tractus gastro-intestinal. La carence en vitamine A est aussi associée à des troubles de l'ossification et de la croissance avec une altération de la résistance aux infections.

L'alcoolisme peut engendrer une déficience en vitamine A (38).

Chez les patients atteints de parodontite, il semblerait que les taux de cis  $\beta$  carotènes soient diminués par rapport aux patients ayant un parodonte normal et un âge avancé.

Il existerait une relation inverse entre les concentrations sériques en  $\beta$  carotène et en CRP chez les hommes de 60 à 70 ans (40).

Une augmentation de l'apport en  $\beta$ -carotène (à hauteur de 7,07 mg par jour) serait associée à une diminution du nombre de site présentant des poches parodontales supérieures à 3 mm suite à la mise en place d'une thérapeutique parodontale non chirurgicale.

Cet apport serait également responsable de la diminution plus importante de la profondeur des poches parodontales chez les non-fumeurs que chez les fumeurs.(37)(41)

→ Ce qu'il faut retenir :

C'est une vitamine liposoluble. L'influence de la vitamine A sur l'état de santé parodontal serait donc liée à son effet antioxydant et son effet sur le système immunitaire.

### **3.1.2 La vitamine B**

C'est une vitamine hydrosoluble. La vitamine B est essentielle dans le métabolisme, la réparation et la prolifération cellulaire. Dans ce groupe de vitamine on retrouve (35)(36) :

- La vitamine B1 : Thiamine
- La vitamine B2 : Riboflavine
- La vitamine B3 : Niacine
- La vitamine B5 : Acide pantothénique
- La vitamine B6 : Pyridoxine, pyridoxal et pyridoxamine
- La vitamine B7 : Biotine
- La vitamine B9 : Acide folique : nécessaire au maintien de l'homéostasie cellulaire. Une supplémentation pharmacologique en acide folique pendant 1 mois, permet de diminuer l'inflammation gingivale.
- La vitamine B12 : Cobalamines. Des taux sériques faibles de vitamine B12 auraient un impact sur la sévérité de la parodontite.

En cas de carence en vitamine B, on peut observer une altération des globules blancs et donc une susceptibilité accrue aux infections (42).

#### **3.1.2.1 Causes et conséquences des carences en vitamine B**

##### **3.1.2.1.1 Vitamine B1 (thiamine)**

La vitamine B1 est peu stockée, l'apport journalier est donc nécessaire.

Son absorption est altérée chez les personnes ayant une consommation excessive de glucides, d'alcool, de café, de thé et de poissons crus (38)(39).

Sa carence induit une diminution de la capacité énergétique des cellules, une constipation associée à une perte de l'appétit avec des nausées. On observe aussi une dépression mentale associée à des neuropathies et de la fatigue.

En cas de carences chroniques on observe une atteinte musculaire, cardiovasculaire et des neuropathies plus sévères (35)(36)(38)(39).

### **3.1.2.1.2 Vitamine B2 (riboflavine)**

Sa carence est rare dans les pays développés.

Elle est observée chez les patients alcooliques chroniques ou suite à la prise d'un traitement antidépresseur par exemple. L'apport journalier recommandé est de 1,2 à 1,5 mg.

Sa carence peut induire une glossite, une séborrhée, une stomatite angulaire une cheilose et une photophobie (35)(36)(38)(39).

### **3.1.2.1.3 Vitamine B3 (niacine)**

Les recommandations journalières sont de 15 mg pour la femme et 18 mg chez l'homme (39).

Des carences en vitamines B3 peuvent être liées à un déficit d'apport, d'absorption ou de synthèse.

Une carence en niacine induit des problèmes généraux, dermatologiques, digestifs et neurologiques. Au niveau buccal, on peut observer des stomatites et des glossites (38). Elle peut être causée par des affections physiologiques ou suite à un traitement pharmacologique.

Sa supplémentation aurait un impact sur la cicatrisation parodontale après une chirurgie d'assainissement parodontale. En cas d'inflammation gingivale, administrer de la vitamine B3 localement permettrait de diminuer cette inflammation.

Une carence en niacine pourrait aussi prédisposer les patients aux formes agressives de la maladie parodontale, mais des études complémentaires chez l'homme restent nécessaires (36)(43).

### **3.1.2.1.4 Vitamine B5 (acide pantothénique)**

Sa carence est rare (38). Les recommandations journalières sont de 6mg environ.(39)

Une supplémentation en vitamine B5 lors de chirurgie parodontale, en pré et post opératoire, accélérerait la guérison en favorisant la multiplication cellulaire. L'effet sur la cicatrisation serait plus intéressant en post chirurgical lorsque l'on combine la vitamine B5 avec la vitamine C (36).

#### **3.1.2.1.5 Vitamine B6 (pyridoxine)**

Les besoins en vitamine B6 augmentent avec la grossesse et l'allaitement et sa carence est souvent liée à une carence généralisée du complexe B.

Sa supplémentation permettrait d'accélérer le processus de cicatrisation (36).

Les carences frustrées en vitamine B6 se manifestent par des troubles neurologiques, dermatologiques (stomatites et glossites) et métaboliques (38) (39).

Les recommandations journalières sont de 1,2 à 1,5 mg par jour et une supplémentation durant la grossesse et l'allaitement est nécessaire. Cependant l'hypervitaminose en pyridoxine est toxique (39)

#### **3.1.2.1.6 Vitamine B7 (biotine)**

Les recommandations journalières sont de 50 à 100 mg (39).

Sa carence est rare et peut être liée à un traitement antibiotique au long cours (36).

La biotine joue un rôle dans la synthèse du collagène ainsi elle influe sur la cicatrisation des plaies (43).

Sa carence provoque des dermatites et des stomatites angulaires (39).

#### **3.1.2.1.7 Vitamine B9 (acide folique)**

La carence en acide folique induit une altération de la synthèse et de la réparation de l'ADN. Elle entraîne également une anémie mégaloblastique. La carence en vitamine B9 augmente le stress oxydatif, induit un dysfonctionnement endothélial ainsi qu'une augmentation de l'apoptose cellulaire (39)(44).

Les mauvaises habitudes d'hygiène alimentaire (induisant un défaut d'apport), une malabsorption (liée, par exemple, à un traitement contraceptif oral, au tabagisme ou à la consommation excessive d'alcool) ou un métabolisme accéléré des folates peuvent induire une carence en vitamine B9 (36)(38).

Il semblerait qu'un apport alimentaire insuffisant en vitamine B9 augmenterait le risque de survenue de la parodontite.(40)

Le taux sérique d'acide folique s'avère être plus faible chez les fumeurs atteints de destruction parodontale importante que chez les patients non-fumeurs ayant une destruction parodontale moins importante. Cependant, il existerait une relation entre la carence en acide folique et les saignements gingivaux chez les patients non-fumeurs résidant au Japon.

Une supplémentation orale en vitamine B9 permettrait de diminuer l'inflammation gingivale ainsi que les saignements.

Une application topique d'acide folique sous forme de bain de bouche concentré à 0,1% de folate dilué pendant 4 semaines permettrait de diminuer l'inflammation gingivale. Ce type d'application améliorerait l'état de santé parodontal chez les patients ayant une fonction digestive altérée (37)(44).

#### **3.1.2.1.8 Vitamine B12 (cobalamine)**

Elle joue un rôle dans la division cellulaire et dans la formation des cellules sanguines. Sa carence induit une anémie pernicieuse, due à la synthèse altérée de l'ADN cellulaire. Les conséquences de cette carence s'apparente aux symptômes liés à la carence en vitamine B9 (36)(37)(39).

→ Ce qu'il faut retenir :

Les vitamines B sont des vitamines hydrosolubles. Leurs carences sont responsables d'altérations cellulaires et du système immunitaire prédisposant les patients à des pathologies générales et locales.

### 3.1.3 La vitamine C

C'est une vitamine hydrosoluble connue aussi sous le nom d'acide ascorbique.

Elle est nécessaire à la synthèse du collagène, aux réponses immunitaires et à la destruction des radicaux libres (34)(35,36)(39).

Elle joue un rôle dans le processus de cicatrisation des plaies en facilitant l'absorption du fer et en augmentant la résistance à l'infection.

Cette vitamine ne peut être synthétisée par le corps humain, il est donc nécessaire de lui fournir les apports journaliers adéquats grâce à des sources extérieures (alimentation, topique, supplémentation) (39)(42).

Une carence en vitamine C alimentaire provoque le scorbut. Les patients atteints de cette maladie présentent une inflammation gingivale accrue, des hémorragies, une susceptibilité aux infections, un défaut de cicatrisation, des ecchymoses sous cutanées et des hématomes sous périostés. Le traitement du scorbut repose sur des apports en vitamine C (39)(42).

Une diminution des taux de vitamine C peut donc entraîner des saignements gingivaux indépendamment de l'efficacité de l'hygiène buccodentaire (45).

La consommation d'agrumes permettrait d'augmenter plus efficacement le taux plasmatique de vitamine C que la prise de suppléments à des doses élevées (37)(46). La consommation d'une goyave (en retirant la peau et le noyau) apporterait les environs de 400mg de vitamine C à l'organisme (47).

L'effet anti oxydant de l'acide ascorbique permet d'éliminer les espèces réactives de l'oxygène (ROS) telles que le radical superoxyde, le peroxyde d'hydrogène, le radical hydroxyle et l'oxygène singulet. Ces ROS sont responsables de l'altération de la matrice extracellulaire et jouent un rôle dans l'activation et la différenciation des ostéoclastes responsables en partie de la destruction parodontale.

La vitamine C joue également un rôle dans l'élimination de l'oxyde d'azote et permet la prévention *in vivo* de l'oxydation des protéines. Ces mécanismes permettent donc l'amélioration de la santé globale et parodontale (34).

La vitamine C est présente en quantité dans les kératinocytes de l'épithélium buccal. Son utilisation en topique sous forme de gel ou de revêtement implantaire pourrait améliorer l'ostéointégration des implants dentaires et également améliorer la

cicatrisation des tissus parodontaux. De plus, les sels de magnésium contenant de la vitamine C dans les dentifrices pourraient être utilisés au cours de la prise en charge de la parodontite grâce à leur effet sur l'inflammation gingivale et les radicaux libres (35)(36).

La vitamine C aurait une influence sur la résistance du parodonte à la plaque bactérienne (42).

La vitamine C participe aussi à la régénération de la vitamine E, à l'absorption digestive du fer, à la stimulation des cellules du système immunitaire et joue un rôle dans la synthèse de noradrénaline. Elle diminue cependant l'agrégation plaquettaire (38).

*In vitro*, elle diminuerait les effets apoptotiques et cytotoxiques de *Porphyromonas gingivalis* sur les fibroblastes gingivaux d'origine humaine (48).

→ Ce qu'il faut retenir :

La vitamine C est hydrosoluble. Son influence sur le parodonte n'est plus à démontrer. Sa carence induit une inflammation gingivale prononcée avec d'importantes pertes osseuses. Elle est essentielle au bon fonctionnement de l'organisme de par ses propriétés anti-inflammatoires et anti-oxydantes.

### 3.1.4 La vitamine D

C'est une vitamine liposoluble et elle agit comme une hormone.

Il en existe 2 types, la vitamine D2 (ergocalciférol) et D3 (cholécalficérol). Elle peut être apportée par l'alimentation ou synthétisée par l'organisme sous l'action des rayonnements UVB du soleil.

Elle joue un rôle dans l'homéostasie et l'absorption du calcium, du magnésium, des phosphates, du fer et du zinc. Elle joue également un rôle dans l'immunité, dans la croissance, la différenciation et l'apoptose cellulaire.

En cas de carence en vitamine D, on observe une diminution de la calcémie et de la phosphatémie qui induisent l'augmentation de la sécrétion de parathormone. Cette augmentation de la sécrétion de parathormone provoque l'utilisation du calcium osseux par l'organisme et induit une déminéralisation osseuse (37)(38)(39)(49).

L'âge, la pigmentation de la peau, la saison, l'heure du jour et la latitude influe sur la production de cette vitamine.

Chez les individus obèses dont l'IMC > 40 on retrouve la vitamine D séquestrée dans la graisse centrale ce qui peut donner lieu à des carences en vitamine D.

Une carence alimentaire en vitamine D semble induire une inflammation gingivale et un retard de cicatrisation parodontal. Une supplémentation en vitamine D pourrait donc permettre une amélioration de la cicatrisation parodontale post chirurgicale et post séance thérapeutique (35)(36)(50).

Pour éviter l'instabilité de la vitamine D3 appliquée sous forme topique, son utilisation sous forme inactive est à privilégier. Elle sera alors activée par les enzymes hydroxylases présentes dans les cellules épithéliales gingivales. Une fois active, la vitamine D3 permettra l'induction génique de peptides antibactériens et l'inhibition des cytokines pro-inflammatoires liées à la parodontite (49). La présence de récepteurs de la vitamine D au sein des cellules immunitaires indiquerait un potentiel rôle de cette vitamine dans le système immunitaire et la régulation de la réponse immune.

Elle permet de lutter contre l'inflammation en inhibant la production de cytokines pro-inflammatoires induites par les lipopolysaccharides. Une carence en vitamine D provoquerait l'incapacité de l'hôte à combattre les agents pathogènes parodontaux (51).

Cette carence induit l'expression de molécules pro-inflammatoires telles que l'IL-1 $\beta$ , le TNF- $\alpha$ , la MMP 3 et la MMP 8 *in vivo*. Elles seraient responsables de l'altération des protéines de la matrice osseuse et provoqueraient une destruction osseuse parodontale indépendamment de la concentration sérique en calcium et en phosphore. Cette destruction osseuse serait liée à l'inhibition de la formation osseuse par les ostéoblastes et à l'augmentation de la destruction des tissus par les ostéoclastes (52).

Chez les patientes atteintes du VIH issues de l'étude WIHS (*Women's Interagency HIV Study*) de Chicago, la carence en vitamine D aurait un impact sur l'état de santé parodontal. En effet, les patientes atteintes du VIH associé à des carences en vitamine D présentaient des pertes d'attaches cliniques parodontales plus importantes que les patientes atteintes du VIH uniquement (53).

→ Ce qu'il faut retenir :

La vitamine D sous forme active permet de maintenir l'homéostasie du calcium et des os ce qui permettrait d'augmenter la densité minérale de l'os alvéolaire en diminuant sa résorption. L'état de santé parodontal pourrait alors être maintenu et la progression de la parodontite limitée (50).

### **3.1.5 La vitamine E**

C'est une vitamine liposoluble. La vitamine E est stockée dans le foie, les glandes surrénales et le tissu adipeux. Elle présente des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes en se fixant sur certains radicaux libres afin d'inhiber la lipoperoxydation (37)(38)(39).

Les carences en cette vitamine sont rares et apparaissent chez les patients atteints de malabsorption. Elles peuvent influencer sur la réponse immunitaire en l'altérant et en augmentant, par exemple, la pathogénicité des virus.

La vitamine E aurait donc un impact sur le maintien de la santé parodontale et une action sur l'inflammation. Une supplémentation en vitamine E durant 12 semaines en complément d'une thérapeutique parodontale non chirurgicale permettrait de diminuer l'inflammation parodontale (37). Par contre un excès en vitamine E pourrait influencer sur la coagulation induite par la vitamine K et augmenter les saignements (35)(36).

→ Ce qu'il faut retenir :

Des concentrations suffisantes en vitamine E pourraient donc améliorer le statut inflammatoire de l'hôte. Son association avec d'autres nutriments essentiels permettrait de lutter contre le stress oxydatif et l'inflammation chronique (40).

### 3.1.6 La vitamine K

C'est une vitamine liposoluble mais elle agit comme une coenzyme. (35)

Elle est nécessaire à la synthèse de facteurs de coagulation (prothrombine, facteurs VII, IX et X). Les recommandations d'apport journalier sont comprises entre 65 et 80 mg par jour (38)(39).

Elle aurait aussi une influence sur le métabolisme osseux par son action sur la formation de protéines nécessaires au bon fonctionnement de ce métabolisme (ostéocalcine, periostine).

Elle est notamment utilisée comme coagulant et en parodontologie, elle peut être utilisée chez les patients insuffisants rénaux pour éviter les saignements. En cas de carence, on observe un défaut de coagulation et des saignements gingivaux.

Il faut rechercher une carence en vitamine K chez les patients ayant des troubles digestifs et /ou ayant un traitement antibiotique au long cours. La carence en vitamine K reste tout de même rare et sa supplémentation n'améliorerait pas forcément le statut inflammatoire en cas de parodontite (36)(39).

→ Ce qu'il faut retenir :

De par son action sur la coagulation, la carence en vitamine K engendrerait des saignements gingivaux et influencerait sur le métabolisme osseux par l'intermédiaire de l'ostéocalcine et la periostine. Cependant sa supplémentation en cas de carence ne diminue pas spécialement l'inflammation gingivale.

Un récapitulatif de l'influence des carences en vitamines liposolubles sur le milieu buccal et de leur rôle sur le système immunitaire est présenté dans le tableau 1. Le tableau 2 représente l'influence des carences en vitamines hydrosolubles sur le milieu buccal et de leur rôle dans le système immunitaire.

*Tableau 1: influence des carences en vitamines liposolubles et rôle de ces vitamines dans le système immunitaire(35)*

<b>Vitamines liposolubles</b>	<b>Effets des carences sur le milieu buccal</b>	<b>Rôle des vitamines dans le système immunitaire</b>
A	Entretient et accentue l'inflammation gingivale A un impact négatif sur la cicatrisation Influe négativement sur la formation osseuse et dentaire Altère le flux salivaire Prédispose au risque de candidose buccale	Joue un rôle dans l'immunité à médiation cellulaire et dans la réponse des anticorps humoraux lors de la réponse anti inflammatoire
D	Altère le développement dentaire Diminue la densité osseuse alvéolaire Ostéoporose Rachitisme Induit des saignements gingivaux	Joue un rôle dans l'immunité innée et dans la différenciation des monocytes en macrophages
E	Rare Induit une anémie	A une action sur le stress oxydatif Diminue la production de PGE2 dans les macrophages
K	Provoque des saignements gingivaux Altération de la coagulation	/

Tableau 2 : influence des carences en vitamines hydrosolubles et rôle de ces vitamines dans le système immunitaire (35)

Vitamines hydrosolubles	Effets des carences sur le milieu buccal	Rôle des vitamines dans le système immunitaire
B1	Syndrome de la bouche brûlante Stomatite	/
B2	Chéilite angulaire Brûlure de la muqueuse buccale Ulcérations	/
B3	Stomatite angulaire Atrophie des papilles linguales	/
B6	Glossite Stomatite angulaire Chéilite	Rôle dans la biosynthèse des acides nucléiques et des protéines utiles dans la fonction immunitaire
B9	Risque accru de développer une candidose Anémie Risque de développer une glossite Chéilite	Agit au niveau de la biosynthèse des acides nucléiques et des protéines afin de maintenir l'immunité innée
B12	Anémie pernicieuse Rougeur, sensation de brûlure et fissuration de la langue Dysplasie épithéliale Hypertrophie nucléaire des cellules de la muqueuse buccale Saignements gingivaux	Agit de façon concomitante avec les vitamines B6 et B9 dans la biosynthèse d'acides nucléiques et des protéines en ayant un rôle immunomodulateur dans l'immunité cellulaire (au niveau des cytokines)
C	Provoque des saignements gingivaux Détérioration des muqueuses Retard de cicatrisation Altération de la fonctionnalité des glandes salivaires	Antioxydant qui joue un rôle dans le maintien de l'intégrité des cellules contre les espèces réactives de l'oxygène Aide à régénérer les autres anti oxydants (vitamine E) Agit sur la fonction des leucocytes et la prolifération des lymphocytes Agit sur le métabolisme de l'histamine et dans les activités antimicrobiennes

Un récapitulatif des aliments contenant les différentes vitamines est présenté dans le tableau 3

*Tableau 3: les aliments riches en vitamines (35)(36)(39)*

#### Aliments riches en vitamines

A	Huile de foie de morue, carottes, poivrons, foie, légumes à feuilles, patate douce, brocolis
B1	Le foie, l'avoine, le porc, les céréales, les légumineuses les pommes de terre et les œufs
B2	Les bananes, les produits laitiers, les haricots verts, les œufs, la viande et les céréales
B3	Les œufs, le poisson, la viande, les champignons et les noix
B5	Les avocats, la viande et les brocolis
B6	La viande, les légumes, les noix et les bananes
B7	Les œufs crus, le foie, les légumes à feuilles et les cacahuètes
B9	Les céréales et les légumes à feuilles
B12	Les produits d'origine animale
C	Les agrumes, les légumes, le foie
D	Les oeufs de poissons, les champignons, le foie, le lait
E	Les huiles végétales, la viande, la volaille, le poisson, les noix, les graines et les céréales
K	Les légumes verts, le jaune d'oeuf, le chou frisé, la moutarde

### **3.2 Les minéraux et oligo-éléments**

Il existe deux types de minéraux : les minéraux majeurs (les électrolytes) et les oligo-éléments.

Les minéraux majeurs représentent les minéraux dont les besoins journaliers sont supérieurs à 100 mg par jour, les oligo-éléments nécessitent quant à eux un apport journalier inférieur à 100 mg par jour. Les minéraux jouent un rôle dans l'absorption des vitamines par le corps (33)(34).

On compte parmi les minéraux majeurs :

- le sodium,
- le potassium,
- le calcium,
- le magnésium,
- le phosphore,
- le soufre.

Parmi les oligo-éléments on trouve :

- le fer,
- le zinc,
- l'iode,
- le sélénium,
- les fluorures,
- le cuivre,
- le cobalt,
- le chrome,
- le manganèse,
- le molybdène.

Seul le calcium, le magnésium, le fer, le zinc, les fluorures, le cuivre, le manganèse et le sélénium seront abordés dans la partie suivante.

## 3.2.1 Les minéraux majeurs

### 3.2.1.1 Le calcium

Le calcium est un minéral retrouvé dans les tissus durs du corps notamment au niveau des os et des dents.

Il a également des fonctions extra-osseuses et agit au niveau des muscles, de la conduction nerveuse et au niveau du processus de coagulation (36)(42).

La vitamine D joue un rôle dans la fixation du calcium alimentaire sur les os. En cas de carences en calcium associées à des carences en vitamine D, on observe une accélération de la déminéralisation osseuse pouvant induire l'ostéoporose. Cependant un excès de calcium dans le sang peut avoir des effets néfastes sur le corps (AVC, infarctus du myocarde) et peut être provoqué par un surdosage en vitamine D (42)(39).

Un faible taux sérique en calcium stimule la glande parathyroïde. L'hormone parathyroïde est alors libérée et engendre la résorption osseuse.

Le taux de calcium dans le sang est maintenu par l'action de 3 hormones :

- l'hormone parathyroïdienne,
- le 1,25-dihydroxycholécalférol,
- et la calcitonine.

Une faible concentration en calcium, liée à un défaut d'apport alimentaire en calcium et en vitamine D, entraînerait un déséquilibre des concentrations en calcium et en phosphore sanguin et stimulerait la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne par la glande parathyroïde. L'action de l'hormone parathyroïdienne entraîne l'ostéoclastogenèse nécessaire à la prévention de l'hypocalcémie. Cette résorption osseuse résultant pourrait augmenter le risque d'apparition de la maladie parodontale (37).

→ Ce qu'il faut retenir : Les carences en calcium et en vitamine D peuvent avoir un impact sur le parodonte et sur la dégradation de la santé parodontale de par leur implication dans les processus du remodelage osseux.

### 3.2.1.2 Le magnésium

Le magnésium fait partie des minéraux essentiels au maintien de la santé et du bon fonctionnement de l'organisme.

Il a un rôle dans le métabolisme osseux et le maintien de la densité osseuse.

Une carence en magnésium pourrait augmenter le risque d'apparition de l'ostéoporose. Le lien direct entre le magnésium et la santé parodontale n'est pas établi, il est donc nécessaire d'approfondir les recherches pour évaluer un éventuel effet (36).

Il agit comme un antagoniste du calcium et joue un rôle dans le métabolisme des vitamines. Son absorption est en partie inhibée par des doses élevées en calcium (37)(38).

Les besoins de l'organisme en magnésium augmentent après la prise de diurétique ou suite à la transpiration (39).

Chez l'animal, la carence en magnésium provoquerait l'activation des voies pro-inflammatoires médiées par le calcium qui induirait la production d'espèces réactives de l'oxygène, de cytokines pro-inflammatoire et de la CRP. La supplémentation en magnésium permettrait d'améliorer l'état de santé parodontal ou de ralentir la perte des dents chez les patients adultes d'âge moyen (37).

→ Ce qu'il faut retenir :

La carence alimentaire en magnésium rendrait susceptible les patients au processus inflammatoire chronique responsable de maladies inflammatoires chroniques et pourraient influencer sur l'état de santé parodontal.

Un récapitulatif des aliments contenant du calcium et du magnésium est présenté dans le tableau 4.

*Tableau 4: les aliments riches en calcium et magnésium (54)*

Aliments riches en:	
Calcium	Produits laitiers, fruits secs et légumes
Magnésium	Cacao, légumes et fruits secs

## 3.2.2 Les oligo-éléments

### 3.2.2.1 Le fer

Le fer est présent en quantité dans plusieurs aliments.

Il possède trois fonctions biochimiques

- le transport et le stockage de l'oxygène,
- le transport d'électrons,
- les réactions enzymatiques d'oxydation et de réduction de substances.

En cas de carences en fer on observe une altération des muqueuses buccales et œsophagiennes, des vertiges accompagnés de céphalées et d'asthénie.

L'anémie hypochrome provoque un trouble du système nerveux sympathique, un trouble de la thyroïde ainsi que des troubles du système immunitaire (39).

Le fer étant nécessaire à la synthèse de l'hémoglobine, sa carence provoque une anémie qui engendre des ulcérations buccales avec une sensation de brûlure associées à une pâleur des tissus.

En cas d'anémie ferriprive, le taux d'enzymes antioxydantes diminue, le stress oxydatif augmente et pourrait provoquer l'aggravation des maladies parodontales (36)(37).

Les patients atteints d'anémie ferriprive associée à une parodontite chronique seraient plus sujets aux saignements lors du sondage des poches parodontales et présenteraient une perte d'attache supérieure ou égale à 6 mm et des poches parodontales plus profondes que les patients atteints uniquement de parodontite (37).

Cependant, l'augmentation des taux en fer dans le fluide crévicaire suite à une parodontite provoquée expérimentalement par ligature chez le chien pourrait jouer un rôle dans l'augmentation de la croissance et de la virulence des bactéries parodontopathogènes. En effet, *Porphyromonas gingivalis*, un parodontopathogène majeur, se sert du fer pour croître (55)(56).

→ Ce qu'il faut retenir :

La carence en fer a un impact sur le milieu buccal en diminuant les défenses de l'organisme face au stress oxydatif et aggraverait les maladies parodontales déjà installées.

### **3.2.2.2 Le zinc**

C'est le deuxième oligo-élément présent en quantité chez l'homme après le fer. Il est très présent dans les protéines et les céréales.

Le zinc agit au niveau du système immunitaire adaptatif en influant sur l'une des hormones thymiques : la thymosine qui joue un rôle dans l'expression des marqueurs des lymphocytes T, dans la fonction de ces lymphocytes et dans la production d'interleukine 2. Cette hormone régule la transformation des thymocytes en lymphocytes T actifs (57).

En cas de carence en zinc on a une diminution de l'activité des lymphocytes T helper et T killer.

Le zinc est utile lors des processus de cicatrisation des plaies et a un rôle antioxydant. Sa carence pouvant engendrer des susceptibilités aux infections et un retard de cicatrisation (39)(37).

Un faible taux plasmatique en zinc augmente la libération de cytokines pro-inflammatoires alors que de fortes concentrations en zinc inhibent la libération de ces cytokines (57).

Sa carence induit des troubles au niveau ORL, dermatologique, gastro-intestinal, sexuel, immunitaire et des troubles au niveau du fœtus. (38)

De plus, une carence gingivale en zinc pourrait augmenter la perméabilité de l'épithélium gingival aux bactéries parodontopathogènes (58).s

La supplémentation en zinc en cas de carence pourrait donc avoir une influence sur le succès des thérapeutiques parodontales et le maintien de la santé parodontale.

Cette supplémentation permettrait de lutter contre le stress oxydatif et les concentrations en cytokines pro-inflammatoires chez les personnes âgées (36)(57).

→ Ce qu'il faut retenir :

De par son rôle dans le système immunitaire, dans les processus antioxydants et anti-inflammatoires, la carence en zinc pourrait jouer un rôle dans l'altération de l'état de santé parodontal.

### **3.2.2.3 Les fluorures**

Disponible dans l'eau, le lait, le thé vert et en supplémentation sous forme de gélule ou de topique, le fluor est connu pour ses propriétés anti-cariogènes (36)(39).

Il permet de protéger les tissus de l'adhésion bactérienne et inhibe leur croissance. Il serait donc capable de limiter l'adhésion des bactéries parodontopathogènes sur le tissu parodontal (36).

→ Ce qu'il faut retenir :

L'action du fluor sur le parodonte se ferait au niveau de l'adhésion des bactéries sur la gencive et permettrait de limiter le risque d'apparition des maladies parodontales.

### **3.2.2.4 Le cuivre**

C'est un élément du système endogène antioxydant.

Il est retrouvé dans les légumes secs et les crustacés.

Son influence sur le système immunitaire par l'intermédiaire de l'interleukine 2 n'est pas très bien définie.

La carence en cuivre induit une diminution des granulocytes neutrophiles, des leucocytes et des globules rouges. Une altération cutanée avec des troubles du système nerveux central, des troubles cardiovasculaires et une hypercholestérolémie apparaissent alors (39)(57).

Le cuivre jouerait un rôle sur les cellules Natural killer (NK). Cependant, il semblerait qu'un excès de cuivre et de fer serait également associé à l'athérosclérose, à la maladie d'Alzheimer et au diabète chez les patients âgés (57).

→ Ce qu'il faut retenir :

La carence en cuivre pourrait dégrader la santé parodontale de par son implication dans le système endogène antioxydant et dans le système immunitaire.

### **3.2.2.5 Le manganèse**

Chez l'homme, les effets de la carence en manganèse sont difficiles à définir. On le retrouve dans les fruits, les légumes et le thé.

Chez l'animal des altérations squelettiques associées à des troubles du système nerveux central avec des perturbations des métabolismes glucidiques et lipidiques ont été observées (39).

En plus de jouer un rôle dans le métabolisme des glucides et des protéines, il a également une action sur le système enzymatique antioxydant.

C'est un cofacteur de l'enzyme superoxyde dismutase (SOD) qui intervient dans les processus d'élimination des radicaux libres des cellules.

Un lien entre la parodontite et des taux plasmatiques faibles en manganèse a été démontré. Ce lien varie en fonction du sexe et de la consommation de tabac. Il serait basé sur l'augmentation du stress oxydatif en partie responsable de la destruction des tissus parodontaux suite à une diminution de la quantité plasmatique du complexe enzymatique manganèse/SOD.

Ce lien est plus important chez l'homme que chez la femme. Cela pourrait s'expliquer par l'effet antioxydant des œstrogènes. Il est également plus important chez le fumeur car les composants présents dans les cigarettes augmentent le stress oxydatif (59).

L'activité antioxydante du complexe manganèse-SOD a également été mise en évidence dans une étude menée chez le rat grâce à l'utilisation de mimétique de la SOD.

Le stress oxydatif altère l'intégrité de l'ADN nécessitant la mise en œuvre de mécanismes de réparation de l'ADN.

Ces mécanismes de réparation consomment de l'énergie et activent l'enzyme nucléaire poly (ADP-ribose) polymérase qui posséderait aussi un rôle dans l'inflammation.

Après induction d'une parodontite chez le rat par ligatures, l'administration du mimétique de la SOD permettait d'inhiber la libération d'anion superoxyde et la formation de peroxyde nitrite. Cela permettrait de lutter contre le stress oxydatif et l'inflammation parodontale (60).

→ Ce qu'il faut retenir :

En cas de carences en manganèse, le parodonte serait plus sensible au stress oxydatif et donc plus susceptible à l'inflammation. La carence en manganèse pourrait aggraver une maladie parodontale déjà existante.

### **3.2.2.6 Le sélénium**

C'est un oligo-élément essentiel qui a une fonction de cofacteur dans la réduction d'enzymes antioxydantes. Il est présent dans de nombreux aliments.

Il agit avec la vitamine E en tant qu'antioxydant (58).

Il a également un rôle anti-inflammatoire et antiviral.

La sélénocystéine, un homologue de la cystéine comportant du sélénium, permet l'activation, la prolifération et la différenciation des cellules responsables de la stimulation du système immunitaire inné et adaptatif.

Il joue également un rôle dans l'immunorégulation et permet de lutter contre l'inflammation chronique. (37)

Le sélénium régule les hormones thyroïdiennes et influencerait sur les réponses immuno-inflammatoires.

Une carence en sélénium provoquerait la diminution de l'affinité et de l'expression de du récepteur de l'IL-2 présent sur les lymphocytes T, modifiant ainsi leur prolifération et leur différenciation.

Les réactions cytotoxiques des lymphocytes sont donc modifiées.

Dans le modèle animal, en cas de carence en sélénium, on remarque une diminution de la prolifération des lymphocytes TCD8<sup>+</sup> avec une augmentation de la prolifération des lymphocytes TCD4<sup>+</sup>. Il se produit également une diminution de la réponse des anticorps notamment des immunoglobulines M et G qui sont les premiers anticorps sécrétés après le contact de l'organisme avec les LPS.

Le sélénium permet de diminuer l'inflammation causée par les lipopolysaccharides en diminuant les concentrations en TNF- $\alpha$  et en cyclooxygénase 2 (COX2) produits par les macrophages (57).

→ Ce qu'il faut retenir :

Le sélénium a un rôle anti-inflammatoire, antiviral et antioxydant. Grâce à ses propriétés, il pourrait influencer positivement sur le statut inflammatoire du parodonte et donc en cas de carence, une maladie parodontale pourrait être aggravée.

Un récapitulatif des aliments contenant du fer, du zinc, des fluorures, du cuivre, du manganèse et du sélénium est présenté dans le tableau 5

*Tableau 5: aliments riches en fer, zinc, fluorures, cuivre, manganèse et sélénium (54)*

<b>Aliments riches en:</b>	
Fer	Viande rouge, poisson, légumes verts et légumes secs
Zinc	Aliments riches en protéines et céréales
Fluorures	Eau et thé
Cuivre	Légumes secs et crustacés
Manganèse	Fruits, légumes et thé
Sélénium	Viandes, poissons, lait et céréales complètes

### 3.3 Autres types de carences

#### 3.3.1 Les acides gras oméga 3

Les acides gras oméga 3 sont des acides gras essentiels de la famille des acides gras polyinsaturés. Ils ne peuvent être synthétisés par l'organisme et sont présents dans les poissons gras ainsi que les huiles végétales de colza, de soja et de noix (61)(54).

Les principaux acides gras oméga 3 sont :

- l'acide  $\alpha$  linoléique,
- l'acide eicosapentaénoïque (EPA)
- et l'acide docosahexaénoïque (DHA).

L'acide  $\alpha$  linoléique est transformé par l'organisme en EPA puis en DHA.

Par les voies de la lipoxigénase (LOX) et de la cyclooxygénase (COX), l'EPA et le DHA permettent l'expression de médiateurs lipidiques tels que les résolvines et les protectines capables de gérer l'inflammation. Ces médiateurs lipidiques auraient également une influence sur l'IL-1 $\beta$  et le TNF- $\alpha$  en les inhibant. Les résolvines et les protectines permettraient donc de diminuer l'inflammation (57).

Les EPA et les DHA possèdent une activité antibactérienne et permettraient l'inhibition de *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, et *Prevotella intermedia* (62).

Ces acides gras se lient à la LOX et à COX à la place de l'acide arachidonique et inhibent la synthèse de métabolites pro inflammatoires tels que la prostaglandine E2 (PGE2) et le leucotriène B4 (LTB4). La liaison des acides gras oméga 3 avec COX et LOX induit la production de prostaglandine de série 3 (PG3) et de leucotriène de séries 5 (LT5) qui ont une action anti inflammatoire.

L'administration d'acide gras oméga 3 induirait une augmentation de la concentration sérique en ostéocalcine et témoigne du remodelage osseux et de la diminution de la résorption alvéolaire. Cependant, aucun effet des acides gras oméga 3 sur les concentrations circulantes de CRP et IL-1 $\beta$  n'a été démontré. Les effets locaux sont donc à rechercher (63)(64).

PGE2 et LTB4 sont associés à la résorption osseuse et leur activité peut être inhibée par l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (65).

L'administration simultanée de célécoxib (anti inflammatoire non stéroïdien) et d'acide gras oméga 3 a montré une augmentation des taux d'ostéocalcine et une diminution des taux tissulaires gingivaux de prostaglandine E2, de prostaglandine F2 $\alpha$  et de leucotriène B4 chez le rat atteint de parodontite provoquée expérimentalement. Ces traitements permettaient une diminution de la destruction parodontale (64)(66).

Les lipopolysaccharides issus des bactéries GRAM négatif des tissus parodontaux engendrent la sécrétion de la prostaglandine E2, d'interleukines (1,6 et 8), du TNF  $\alpha$  et des métalloprotéinases matricielles (MMP). Les MMP sont capables de dégrader la matrice extracellulaire du tissu conjonctif gingival et la matrice osseuse. Les MMP sont régulées par les inhibiteurs tissulaires des MMP (TIMP). La prise d'acides gras oméga 3 de manière thérapeutique pendant deux semaines permettrait d'augmenter les taux de TIMP chez le rat. Cependant cela n'aurait aucune influence sur les MMP8, MMP13 et MMP14.

Une cure prophylactique d'acide gras oméga 3 pendant deux semaines (avant de provoquer la parodontite chez le rat) permettrait de maintenir la stabilité et la fluidité des membranes cellulaires permettant aux cellules d'être plus résistantes face aux bactéries et leurs facteurs de virulence.

L'association de célécoxib avec l'acide gras oméga 3 pourrait limiter l'expression de la MMP8 des tissus gingivaux et l'utilisation d'une supplémentation thérapeutique en acide gras oméga 3 et augmenter l'expression des TIMP 1 (67).

Une application topique de dérivés bioactifs d'acide gras oméga 3 permettrait de protéger les tissus de l'inflammation et de la perte tissulaire dans les modèles expérimentaux.(68)

→ Ce qu'il faut retenir :

Les oméga 3 auraient une influence sur les lymphocytes, les macrophages, les monocytes, les polynucléaires neutrophiles et les cellules endothéliales. Ils permettraient de limiter l'activité pro-inflammatoires de ces cellules et donc de diminuer les taux de médiateurs de l'inflammation (57). Ils seraient donc utiles au maintien de la santé parodontale.

### 3.3.2 Le lycopène

Il fait partie des caroténoïdes non oxygénés (carotènes non-rétinoïdes).

C'est un pigment rouge alimentaire, liposoluble, retrouvé dans les tomates, les carottes et la pastèque (61).

Son mécanisme d'action est incertain mais il semblerait qu'il exerce un effet antioxydant et pourrait avoir une influence sur l'amélioration du traitement parodontal non chirurgical et sur l'amélioration de la santé du tissu parodontal (36)(38).

Il serait responsable de la destruction de l'oxygène singulet et protégerait les membranes cellulaires de l'oxydation *in vitro*.

Une application topique en gel composé de lycopène à 2% au niveau des poches parodontales en complément d'une thérapeutique parodontale mécanique non chirurgicale permettrait de réduire la profondeur des poches et d'augmenter le gain d'attache (37).

→ Ce qu'il faut retenir :

L'effet antioxydant du lycopène permettrait de diminuer le taux des molécules pro-inflammatoires comme la CRP et protégerait les tissus parodontaux contre l'inflammation et la destruction parodontale (69).

### 3.3.3 La mélatonine

C'est une hormone secrétée naturellement par le corps qui permet de réguler et de contrôler l'horloge biologique.

Elle stimule le système immunitaire et le système nerveux central.

Elle peut également être ingérée sous forme de complément alimentaire afin de traiter les troubles du sommeil.

On la retrouve dans certaines céréales et certaines plantes.

Elle a des propriétés antioxydantes et peut être utilisée en parodontologie. En effet, des études ont montré qu'après supplémentation en mélatonine, une diminution de la résorption osseuse chez des animaux atteints de parodontite pouvait être observée.

De même chez des animaux diabétiques on observe une diminution de l'inflammation gingivale et une diminution de la perte osseuse.

La mélatonine peut être utilisée sous forme de topique en gel dans les thérapeutiques parodontales chirurgicales et non chirurgicales.

En plus de son effet antioxydant, on observe une action anti-inflammatoire et ostéoconductrice de la mélatonine autour d'implants dentaires (36).

→ Ce qu'il faut retenir :

L'utilisation de la mélatonine dans les thérapeutiques parodontales chirurgicales et non chirurgicales serait donc utile dans l'amélioration de la santé parodontale et du succès de ces thérapeutiques.

## 4 Cas cliniques

### 4.1 Cas clinique 1

#### 4.1.1 Introduction

##### 4.1.1.1 Données personnelles et administratives

Madame M.A. est une jeune femme âgée de 26 ans, vivant en concubinage, maman de deux enfants de 7 et 4 ans et employée polyvalente dans une enseigne de fast-food. Elle dispose de la CMU-C.

##### 4.1.1.2 Motif de consultation et anamnèse

Elle s'est présentée le 15 janvier 2019 au cabinet dentaire en consultation d'urgence pour des douleurs importantes constantes et irradiantes exacerbée au brossage et à l'eau froide au niveau du secteur 3 en postérieur.

Les douleurs ont débuté deux jours avant et la patiente a signalé un gonflement de la gencive localisé au niveau de 36-37 ainsi que d'une halitose constante et d'un « goût de fer » dans la bouche.

Elle ne présente aucun problème de santé ni aucune allergie connue.

Au cours de l'entretien, la patiente a déclaré se brosser les dents deux fois par jour avec une brosse à dents manuelle médium associée à un dentifrice du commerce. Elle a une tendance au brossage horizontal et traumatique. Elle rapporte des antécédents de gingivite et déclare présenter des saignements gingivaux spontanés et provoqué au brossage depuis plusieurs années.

Elle déclare également des antécédents familiaux de parodontite chez sa maman, sa tante et sa grand-mère maternelle.

C'est également une patiente stressée qui a tendance à l'onychophagie. Néanmoins, ancienne fumeuse de 1paquet/j pendant 10 ans (10P.A.), madame M.A. a décidé d'arrêter totalement sa consommation de tabac en novembre 2018.

Son dernier détartrage date de son dernier contrôle au cabinet soit le 28 septembre 2017.

### 4.1.1.3 Examen clinique

#### 4.1.1.3.1 Exobuccal

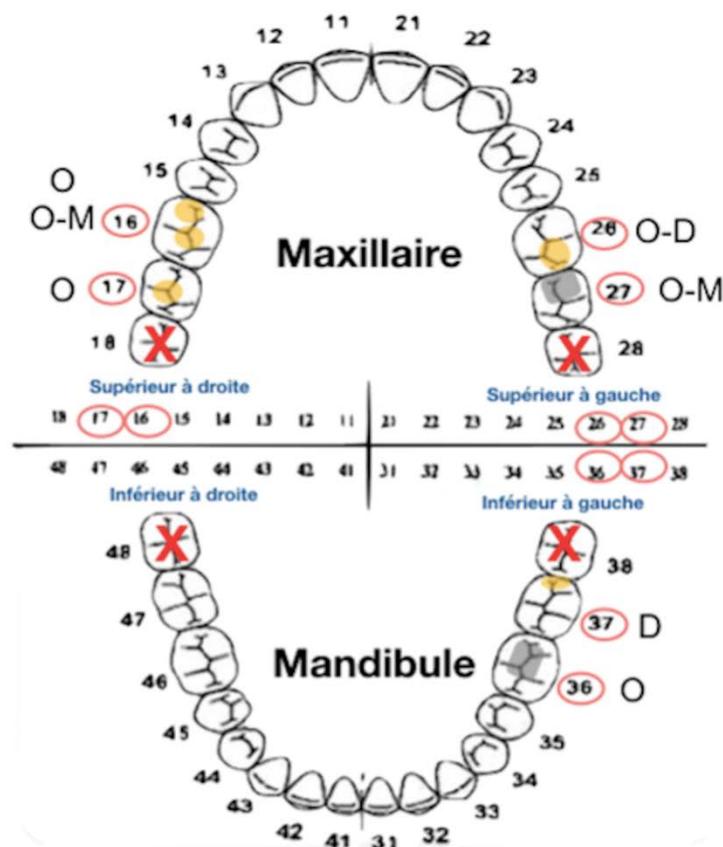
Aucune asymétrie ni tuméfaction n'étaient visibles.

#### 4.1.1.3.2 Endobuccal

A l'examen clinique endobuccal, les arcades maxillaires et mandibulaires sont complètes.

La patiente présente une importante classe II.

Des soins dentaires sont présents au maxillaire et à la mandibule (figure 3) :



- : restauration adhésive
- : restauration par amalgame
- O: occlusal
- O-M: occluso-mésial
- ✗: dents absentes
- D: distal
- O-D: occluso-distal

Figure 3: plan de bouche de madame M.A. (document personnel)

Aucune carie n'a été descellée à l'examen clinique dentaire et radiologique. Les dents 36 et 37 et leurs antagonistes ont été testées. Elles répondent normalement au test de sensibilité au froid et seule la palpation gingivale en regard de 36-37 était douloureuse.

Des saignements gingivaux importants, spontanés et généralisés ainsi que de la plaque dentaire et du tartre généralisé (en supra et en sous gingival) ont été observés.

La gencive était très inflammatoire, tuméfiée et saignait spontanément notamment au niveau des papilles interdentaires.

#### **4.1.2 Décision thérapeutique**

Au vu de l'inflammation et des douleurs importantes, il a été décidé de temporiser la situation avant de réaliser le détartrage et les surfaçages radiculaires (DSR).

L'utilisation d'une brosse à dents ultra souple 6,5/100<sup>ème</sup> pendant une semaine puis 15/100<sup>ème</sup> avec la technique de Keyes pendant quatre semaines a été préconisée avant le rendez-vous suivant.

Un bilan sanguin complet a été demandé au médecin traitant. Celui-ci comprenait :

- numération formule sérique (NFS),
- plaquettes,
- CRP,
- créatinines,
- HDL, LDL, cholestérol total,
- triglycérides,
- Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>,
- TGO, TGP (transaminase),
- GGT (Gamma glutamyl transferase),
- TSH (thyreostimuline),
- glycémie à jeun,
- ferritine/ fer sérique,
- folate vitamine B12,
- 25 OH vitamine D,
- Magnésium,
- vitamine A.

Une nouvelle méthode de brossage a été conseillée. Une prescription d'une radiographie panoramique dentaire avec une prescription de bain de bouche Paroex™ et de dentifrice Parodontax™ ont également été réalisées.

Il a aussi été conseillé à la patiente d'utiliser une brosse à dents souple 15/100<sup>ème</sup> par la suite.

#### 4.1.2.1 Second et troisième rendez-vous

Les DSR ont été effectués lors des RDV suivants. L'analyse des résultats du bilan sanguin a montré une carence importante en vitamine D2-D3 (*figure 4*).

25OH VITAMINE D totale (D2+D3) **	19,0	ng/ml	30,0 à 60,0
Technique d'électrochimiluminescence "ECLIA", Roche Diagnostic	47,5	nmol/l	75,0 à 150,0

*Figure 4: taux de vitamine D issus du bilan biologique sanguin*

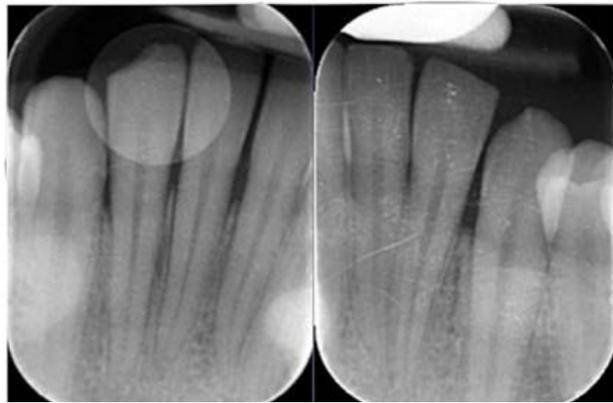
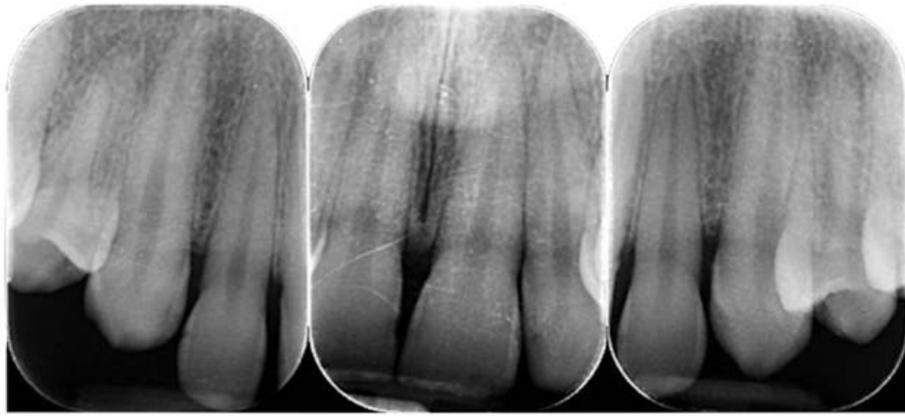
Aucune poche parodontale n'a été décelée mais des saignements étaient toujours présents.

La patiente a totalement arrêté le brossage à la brosse à dents médium mais, malgré les conseils émis lors de la première consultation, elle a poursuivi un brossage avec la brosse à dents 6,5/100<sup>ème</sup> au-delà d'une semaine et n'a entrepris la technique de Keyes qu'une seule journée. Le mélange lui aurait provoqué d'importantes nausées

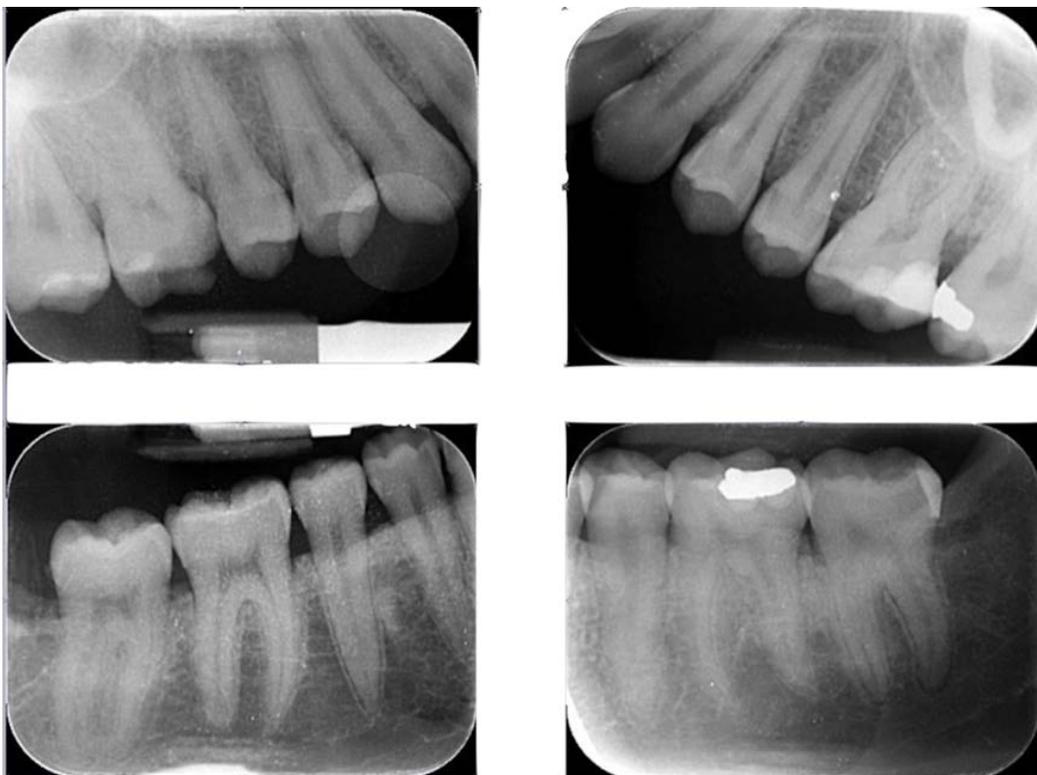
Après les DSR, la patiente a ressenti d'importantes sensibilités dentinaires généralisées au froid. Il lui a été conseillé l'utilisation alternée de Sensodyne™ rapide action la journée et de Parodontax™ le soir.

La méthode de brossage a été rappelée et des radiographies rétro-alvéolaires ont été réalisées (*figures 5 et 6*).

La patiente n'a pas pu revoir son médecin traitant avant la fin des rendez-vous et n'a pas réalisé sa radiographie panoramique à cause d'obligations personnelles et professionnelles.



*Figure 5: radiographies rétro-alvéolaires des secteurs antérieurs (document personnel)*



*Figure 6: radiographies rétro-alvéolaires des secteurs latéraux et postérieurs (document personnel)*

#### **4.1.2.2 Quatrième rendez-vous : contrôle à 3 mois**

Lors du quatrième RDV, la patiente avait consulté son médecin généraliste qui lui avait alors prescrit une ampoule de vitamine D à prendre tous les 3 mois.

Les premières photographies ont été réalisées ce jour-là (*figures 7 à 12*).

Depuis les rendez-vous précédents et sa supplémentation en vitamine D, la patiente ressent une amélioration au niveau des symptômes.

Les saignements spontanés et son « goût de fer » dans la bouche ont disparu. Il subsiste toutefois des saignements au brossage.

Malheureusement la patiente n'a toujours pas changé sa brosse à dents 6,5/100<sup>ème</sup> pour une 15 /100<sup>ème</sup>. Elle évoque une appréhension de douleurs au brossage avec cette brosse à dents.

La méthode de brossage et l'importance de l'utilisation de la brosse à dents 15/100<sup>ème</sup> ont été rappelées.

La mise en place progressive du brossage à la brosse à dents électrique a été évoquée ainsi que le brossage interdentaires avec les brossettes.

L'inflammation gingivale a diminué mais elle subsiste notamment en interdentaire et au collet des dents antérieures maxillaires et mandibulaires.

Une nouvelle prescription de brosse à dents 15/100<sup>ème</sup> a été effectuée avec une nouvelle prescription de radiographie panoramique.

Malgré le matériel de brossage non adapté, l'inflammation gingivale semble diminuée et la patiente a ressenti une amélioration globale de ses symptômes.



*Figure 7: vue intrabuccale centrée sur les faces occlusales de l'arcade maxillaire (document personnel)*



*Figure 8: vue intrabuccale centrée sur les faces occlusales de l'arcade mandibulaire (document personnel)*



*Figure 9: vue intrabuccale centrée sur les secteurs 1 et 4 en occlusion (document personnel)*



*Figure 10: vue intrabuccale centrée sur les secteurs 2 et 3 en occlusion (document personnel)*



*Figure 11: vue intrabuccale centrée sur les faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires (document personnel)*



*Figure 12: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures mandibulaires (document personnel)*

### 4.1.3 Résultats

Un mois après le rendez-vous précédent, la patiente a finalement suivi nos conseils et utilise désormais une brosse à dents 15/100<sup>ème</sup>.

Elle se plaignait de quelques saignements et douleurs pendant et après le brossage. Après avoir discuté avec elle, il s'avère qu'elle n'a pas modifié sa technique de brossage comme convenu et a continué à avoir un brossage horizontal et traumatique. Il pourrait donc être responsable de l'entretien de l'inflammation gingivale notamment au niveau des papilles interdentaires comme visible sur les photographies ci-dessous (*figures 13 à 17*).

Le contrôle de plaque étant diminué lors de cette séance (environ 50%).

Il lui a donc été prescrit et fortement recommandé d'utiliser une brosse à dents électrique oscillo-rotative avec une tête à poils souples. L'utilisation des brosettes interdentaires a été instauré.

La méthode de brossage a été revue une nouvelle fois et des débridements /détartrages et polissages maxillaire et mandibulaire ont été réalisés (*figures 18 à 21*).

Avant le débridement/détartrage :



*Figure 13: vue intrabuccale des arcades en occlusion (document personnel)*



*Figure 14: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires (document personnel)*



*Figure 15: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures mandibulaires (document personnel)*



*Figure 16: vue intrabuccale des secteurs 1 et 4 en occlusion (document personnel)*



*Figure 17: vue intrabuccale des secteurs 2 et 3 en occlusion (document personnel)*

Après débridement/détartrage/polissage :



*Figure 18: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires (document personnel)*



*Figure 19: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures mandibulaires (document personnel)*



*Figure 20: vue intrabuccale des secteurs 1 et 4 en occlusion (document personnel)*



*Figure 21: vue intrabuccale des secteurs 2 et 3 en occlusion (document personnel)*

### 4.1.3.1 Diagnostic

Madame M.A. est atteinte de parodontite de stade 1 et de grade A (tableaux 6) :

En effet, elle présente une inflammation gingivale importante et généralisée induite par la plaque dentaire. Aucune carie n'a été descellée. Elle est également atteinte d'une carence en vitamine D qui pourrait avoir une influence sur sa parodontite.

Tableaux 6: diagnostic de la sévérité de la complexité et du risque de progression de la parodontite de madame M.A.

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache interdentaire sur le site le plus atteint	1 – 2 mm	3 – 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiologique	< 15%	15 – 33%	≥ 50%	≥ 50%
	Dent absente pour raison parodontale	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiologique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3mm	Verticale ≥ 3 mm
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Lésions interradiculaires	Non ou CI 1	Non ou CI 1	CI 2 ou 3	CI 2 ou 3
	Besoin en réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui

Risque de progression		Grade A, faible	Grade B, Modéré	Grade C, Rapide
Critères	Perte d'attache ou alvéolyse radio sur les 5 dernières années	Non ?	< 2 mm	≥ 2 mm
	Pourcentage d'alvéolyse/age	< 0,25	0,25 – 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/ Destruction parodontale	Importante/faible	Normal	Faible/important
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de Tabac	Non	< 10	≥ 10
	Diabète	Non	Oui, HbA1c < 7%	Oui, HbA1c ≥ 7%

#### 4.1.4 Discussion

Il semblerait que l'inflammation gingivale importante associée aux douleurs et aux saignements de madame M.A. serait liée au contrôle de plaque insuffisant induit par une technique et un matériel de brossage inadéquat. Le fait que la patiente ait continué à se brosser les dents à la brosse à dents 6,5/100ème expliquerait le fait que la plaque dentaire n'a pas été efficacement éliminée (l'indice d'O'leary étant de 100%). De plus, la patiente présente une importante classe 2 associée à des égressions compensatrices du bloc antérieur mandibulaire considérés comme facteurs locaux aggravant de sa parodontite (*figures 17 et 19*).

Ces phénomènes semblent accentués par le faible taux sérique en vitamine D.

En effet, la vitamine D a une influence sur la réponse inflammatoire de l'organisme ainsi que sur la réponse immunitaire innée et pourrait donc intensifier les symptômes liés à la maladie parodontale. Elle permettrait de lutter contre l'installation et le développement de maladies parodontales en agissant sur les micro-organismes parodontopathogènes (70).

La supplémentation en vitamine D de madame M.A. aurait, selon elle, amélioré ses symptômes faisant disparaître les saignements spontanés et le « goût de fer » dans la bouche. L'inflammation semblait diminuée suite à cette supplémentation. Toutefois, chez cette patiente, cela n'a pas fait disparaître totalement l'inflammation gingivale. Le matériel de brossage inadéquat associé à une technique de brossage traumatique pourrait expliquer l'accumulation de plaque dentaire au collet et l'entretien de l'état inflammatoire gingival.

## **4.2 Cas clinique 2**

### **4.2.1 Introduction**

#### **4.2.1.1 Motif de consultation et anamnèse**

Madame R.A. est une dame âgée de 59 ans. Elle a été adressée au service d'odontologie du CHU de Lille par son orthodontiste pour un bilan et un traitement parodontal pré orthodontique.

En effet, la patiente a consulté un orthodontiste pour la migration secondaire de la 11 et pour l'apparition d'espaces interdentaires entre les incisives maxillaires.

La patiente prend du Levothyrox pour traiter son hypothyroïdie. Elle ne présente aucune autre pathologie ni aucune allergie connue. Elle ne fume pas et ne se considère pas comme une personne stressée.

Elle déclare cependant des antécédents de diabète chez son père.

Elle ne rapporte aucun antécédent parodontal personnel ou familial ni aucun traitement.

La patiente déclare se brosser les dents deux fois par jour avec une brosse à dents électrique oscillo-rotative à poils souples. De plus elle évoque des saignements lors des brossages.

#### **4.2.1.2 Examen clinique**

##### **4.2.1.2.1 Exobuccal**

Aucune asymétrie ni tuméfaction n'étaient visibles.

### 4.2.1.2.2 Endobuccal

A l'examen clinique endobuccal, les arcades maxillaires et mandibulaires sont complètes (*figure 22 et 23*).

La patiente présente un parodonte épais avec la présence de « crêtes flottantes/tuméfaction » de la gencive en palatin des molaires maxillaires.

Elle présente peu de plaque et peu de tartre en rétro incisif mandibulaire.

Les dents 38 et 47 sont mobiles ARPA II.

L'inflammation gingivale semblait modérée mais généralisée (*figures 24 à 27*) et l'on constate la présence de poches parodontales profondes supérieures à 3 millimètres associées à un saignement au sondage.

Une suppuration était visible au niveau du bloc incisivo-canin maxillaire.

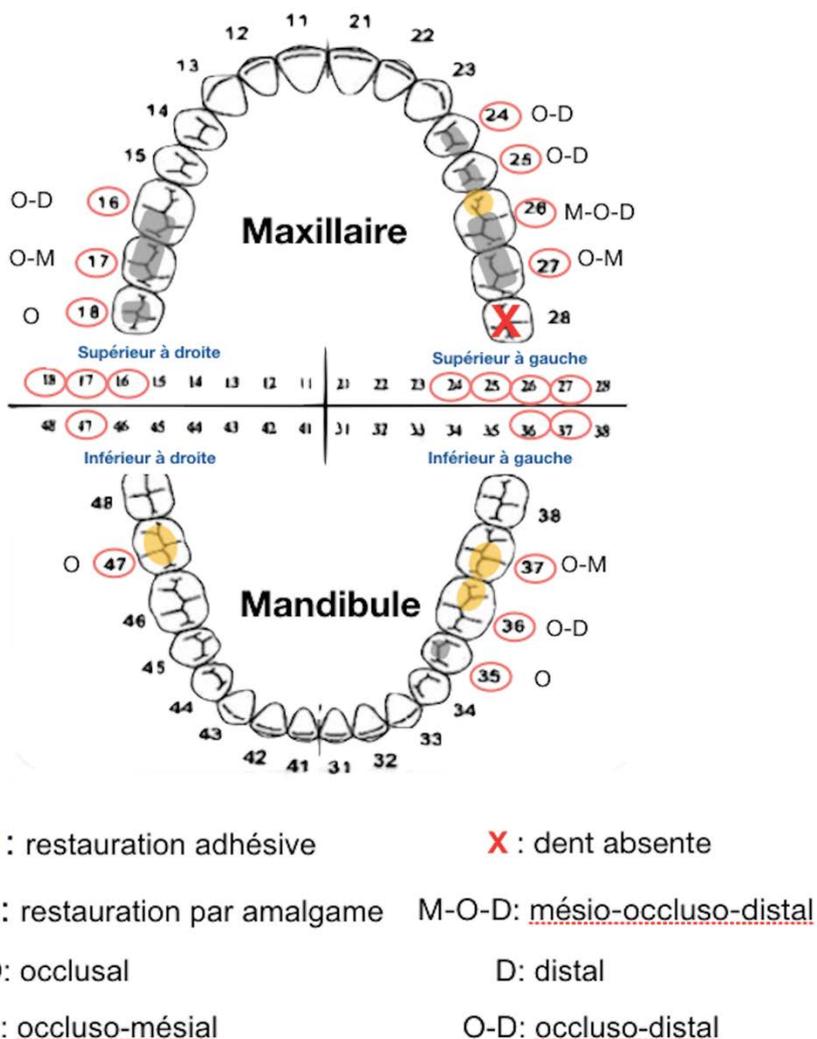
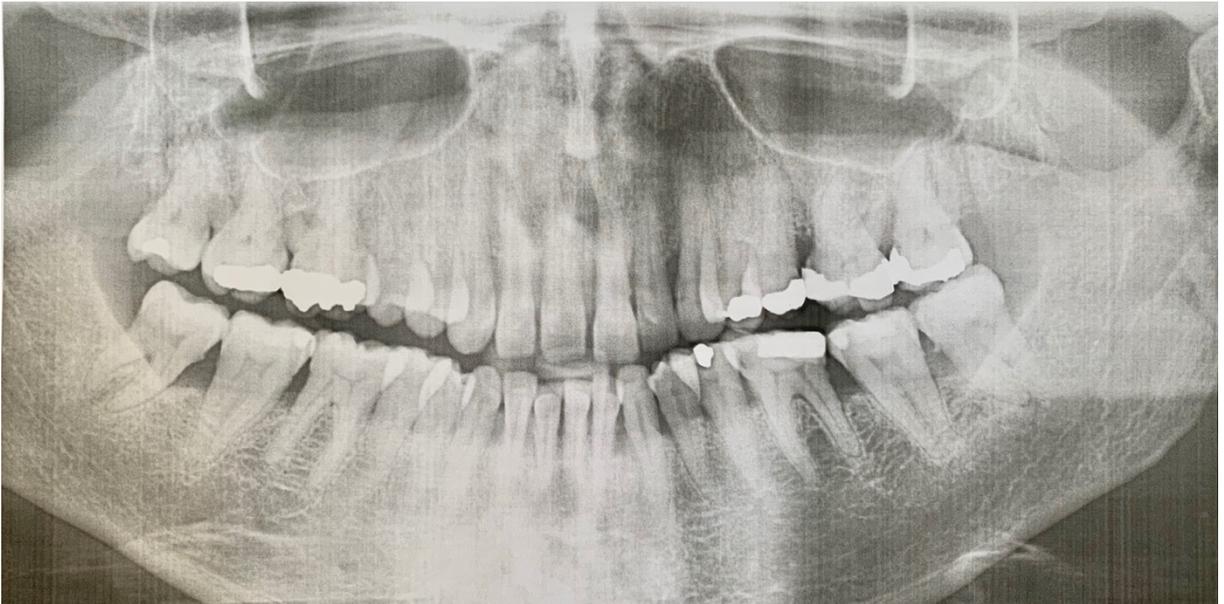


Figure 22: plan de bouche de madame R.A. (document personnel)



*Figure 23: radiographie panoramique de madame R.A. (courtoisie Dr Kevimy Agossa)*



*Figure 24: vue intrabuccale des arcades en occlusion (courtoisie Dr Kevimy Agossa)*



*Figure 25: vue intrabuccale des secteur 2 et 3 en occlusion (courtoisie Dr Kevimy Agossa)*



*Figure 26: vue intra buccale des secteurs 1 et 4 en occlusion (courtoisie Dr Kevimy Agossa)*



Figure 27: vue intrabuccale centrée sur les faces occlusales de l'arcade maxillaire (courtoisie Dr Kevimy Agossa)

## 4.2.2 Décision thérapeutique

### 4.2.2.1 Première séance thérapeutique parodontale

L'inflammation gingivale était importante et généralisée.

Un débridement, un détartrage ainsi qu'un polissage ont été réalisés en supra-gingival.

Les habitudes d'hygiène buccodentaires ont été revues et le brossage interdentaire à l'aide des brossettes a été instauré.

### 4.2.2.2 Deuxième séance thérapeutique parodontale

Lors de cette séance l'indice d'O'Leary était inférieur à 20%. Les habitudes d'hygiène buccodentaires ont une nouvelle fois été revues.

Un DSR a été réalisé au maxillaire à l'aide d'un détartreur sur table et d'inserts ultrasonores de surfaçage avec irrigation sous gingivale à la polyvidone iodée (figure 28)

#### 4.2.2.3 Troisième séance thérapeutique parodontale

L'indice d'O'Leary était encore inférieur à 20 %. Lors de cette séance, le DSR a été réalisé à la mandibule à l'aide d'un détartreur sur table et d'inserts ultrasonores de surfaçage avec irrigation sous gingivale à la polyvidone iodée (figure 28). Les habitudes d'hygiène buccodentaire ont également été revues.

#### 4.2.2.4 Quatrième séance thérapeutique parodontale

L'indice d'O'Leary était inférieur à 20%. Un surfaçage bimaxillaire des poches profondes à l'aide d'un détartreur sur table et d'inserts ultrasonores de surfaçage avec irrigation sous gingivale à la polyvidone iodée avec contrôle des habitudes d'hygiène buccodentaire.

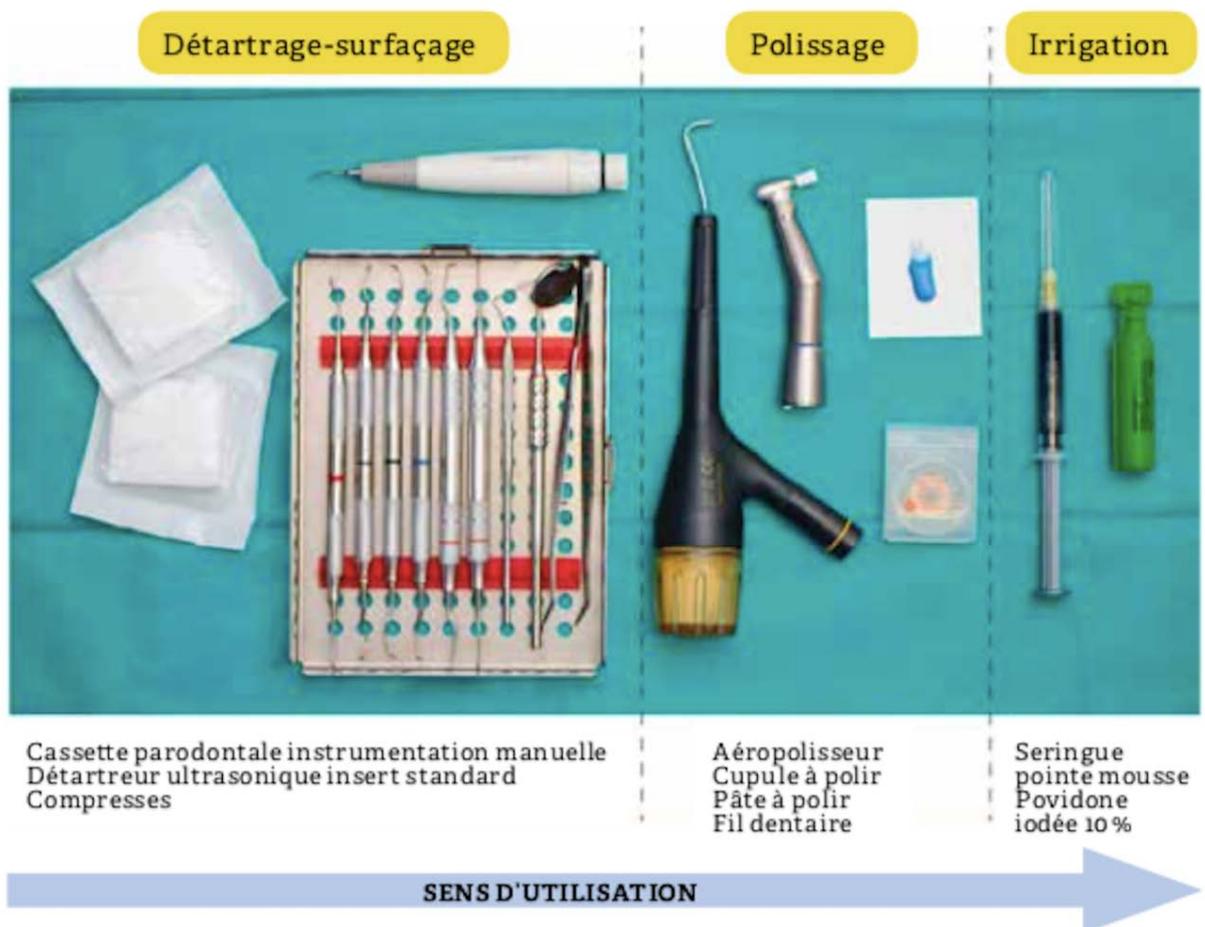


Figure 28: matériel utile au traitement parodontal non chirurgical (2)

## 4.2.3 Résultats

### 4.2.3.1 Réévaluation parodontale

La réévaluation parodontale a eu lieu deux mois après la dernière séance thérapeutique.

L'inflammation gingivale est toujours importante et généralisée.

Le charting des poches parodontales a été réalisé au maxillaire et à la mandibule (*figures 29 et 30*)

Des poches profondes associées à un saignement au sondage, signes d'une pathologie toujours active, sont toujours présentes et cela malgré un indice d'O'Leary égale à 25% signifiant l'activité de la parodontite.

Suite à la réévaluation, une séance thérapeutique sous antibiothérapie (amoxicilline en comprimés de 500 mg en 3 prises associée au métronidazole en comprimés de 500 mg en 3 prises. L'antibiothérapie est à commencer 48 heures avant l'intervention et doit durer 7 jours) a été programmée avec la prescription d'un bilan biologique sanguin. Celui-ci comprenait :

- NFS
- Plaquettes
- TP/TCA
- Glycémie à jeun
- TSH
- LT4/LT3
- Ferritine
- Cholestérol (HDL/LDL/total)
- Triglycérides
- CRP/VS
- Vitamines D
- Créatinine
- Urée
- Bilirubine
- Transaminase

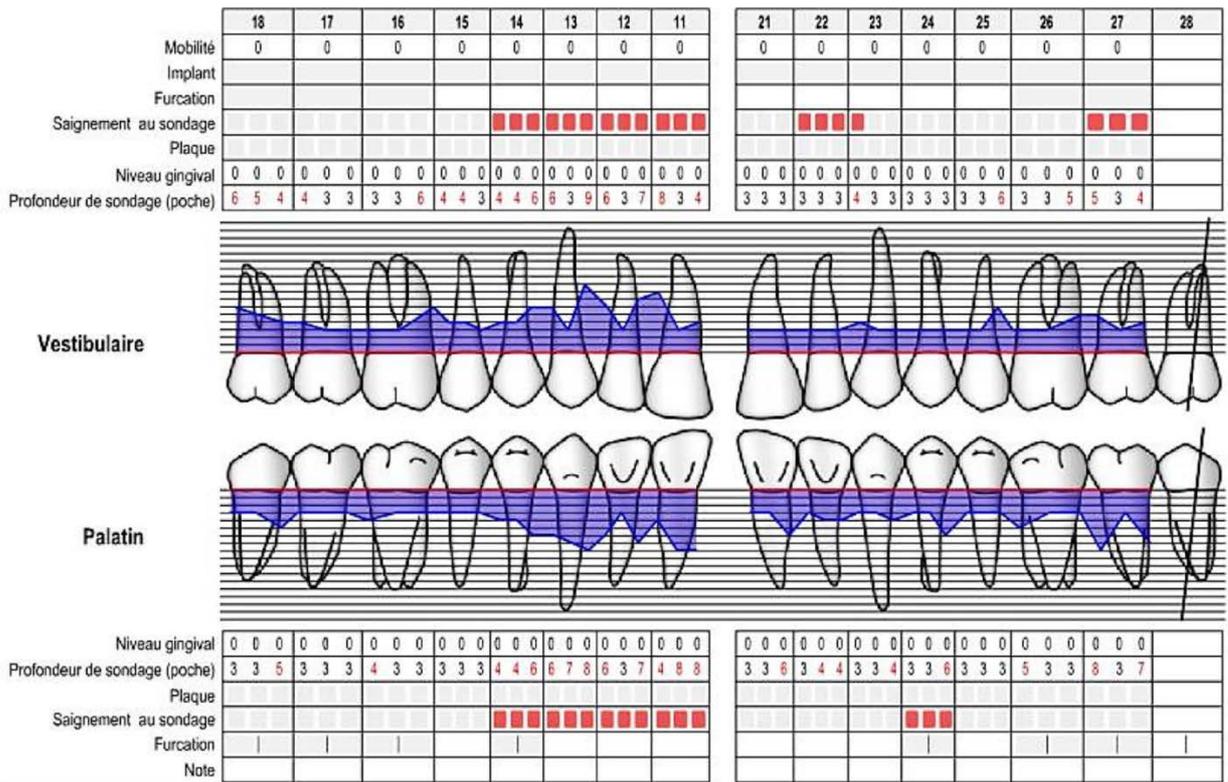


Figure 29: charting de l'arcade maxillaire réalisé à partir du charting disponible en ligne sur le site <http://www.periodontalchart-online.com/fr> (71).

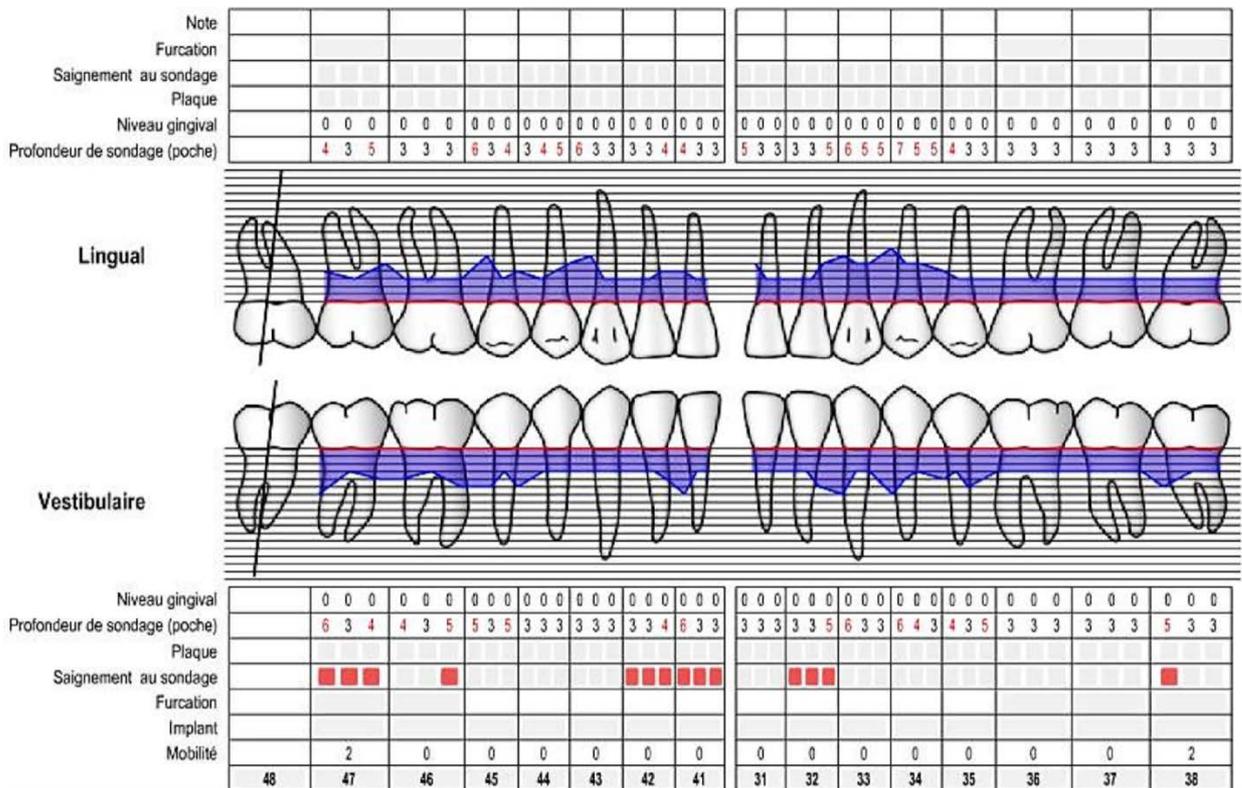


Figure 30: charting de l'arcade mandibulaire réalisé à partir du charting disponible en ligne sur le site <http://www.periodontalchart-online.com/fr> (71).

#### 4.2.3.2 Séance thérapeutique parodontale sous antibiothérapie

Lors de ce rendez-vous, l'indice d'O'Leary était environ de 50%. Cette augmentation serait liée à l'utilisation de brossettes interdentaires qui n'étaient plus adaptées après la thérapeutique initiale parodontale mise en œuvre. La méthode de brossage ainsi que la calibration du matériel de brossage interdentaire ont été revues. Une nouvelle prescription de brossettes interdentaires a donc été réalisée.

L'inflammation gingivale est toujours importante et généralisée. Les poches profondes sont toujours présentes et une suppuration est visible en regard de la canine maxillaire droite, la dent 13.

Le débridement et le surfaçage bimaxillaire ont été réalisés à l'aide d'un détartreur sur table et d'inserts ultrasonores de surfaçage avec irrigation sous gingivale à la polyvidone iodée.

Les résultats du bilan biologique sanguin ont montré un déficit en vitamine D2-D3 (figure 31).

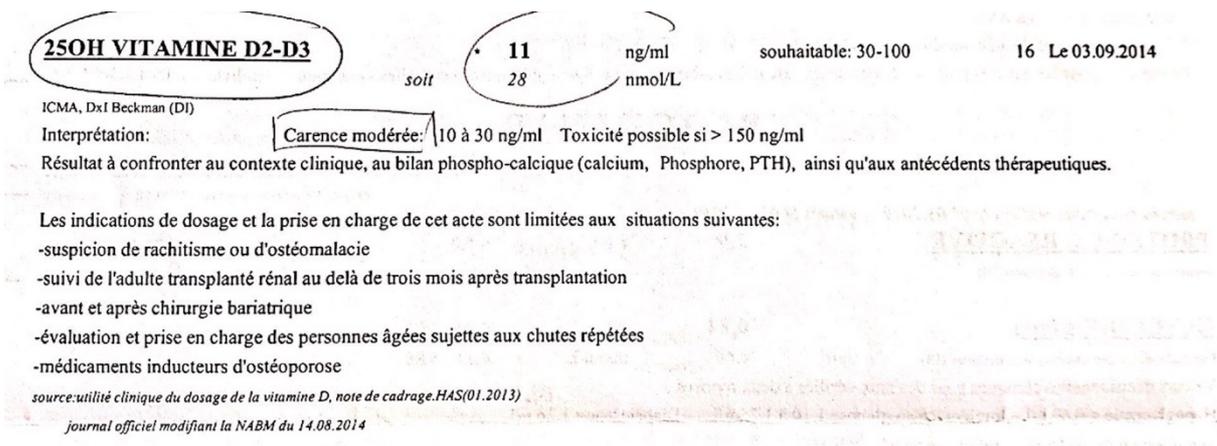


Figure 31: résultat du bilan biologique sanguin

Une réévaluation est prévue courant octobre 2019.

### 4.2.3.3 Diagnostic

La patiente est atteinte de parodontite généralisée active de stade 3 et de grade B (tableaux 7).

Tableau 7: diagnostic de la sévérité de la complexité et du risque de progression de la parodontite de madame R.A.

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache interdentaire sur le site le plus atteint	1 – 2 mm	3 – 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiologique	< 15%	15 – 33%	≥ 50%	≥ 50%
	Dent absente pour raison parodontale	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiologique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3mm	Verticale ≥ 3 mm
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Lésions interradiculaires	Non ou CI 1	Non ou CI 1	CI 2 ou 3	CI 2 ou 3
	Besoin en réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui

Risque de progression		Grade A, faible	Grade B, Modéré	Grade C, Rapide
Critères	Perte d'attache ou alvéolyse radio sur les 5 dernières années	Non ?	< 2 mm	≥ 2 mm
	Pourcentage d'alvéolyse/age	< 0,25	0,25 – 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/ Destruction parodontale	Importante/faible	Normal	Faible/important
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de Tabac	Non	< 10	≥ 10
	Diabète	Non	Oui, HbA1c < 7%	Oui, HbA1c ≥ 7%

#### 4.2.4 Discussion

Malgré un bon contrôle de plaque, l'utilisation adapté du matériel de brossage et la réalisation du traitement initial parodontal, une inflammation gingivale et des poches parodontales profondes subsistent chez madame R.A.

Plusieurs hypothèses seraient à émettre :

- premièrement, sa parodontite pourrait avoir un lien avec son hypothyroïdie de par la relation existante entre les maladies parodontales et les pathologies endocriniennes.
- deuxièmement, une carence en vitamine D a été dépistée par le bilan biologique sanguin. La carence en vitamine D pourrait être considérée comme un indicateur de risque d'apparition de maladie parodontale grâce à l'implication de la vitamine D dans les réactions anti-inflammatoires et le système immunitaire (72). Une supplémentation en vitamine D pourrait alors aider à diminuer l'inflammation gingivale (73).

Lors de son prochain rendez-vous, une réévaluation est prévue. On pourrait supposer une diminution de l'inflammation gingivale avec diminution des poches parodontales grâce à l'apport de la supplémentation de sa carence en vitamine D associée à la thérapeutique parodontale mise en œuvre.

Si toutefois l'inflammation et les poches parodontales subsistent, la mise en place d'une thérapeutique parodontale chirurgicale pourrait s'avérer nécessaire. Un examen radiologique en complément de la réévaluation parodontale serait utile à la décision thérapeutique.

Enfin, la réalisation du traitement orthodontique ne pourra être mis en place que si la parodontite est stabilisée et inactive.

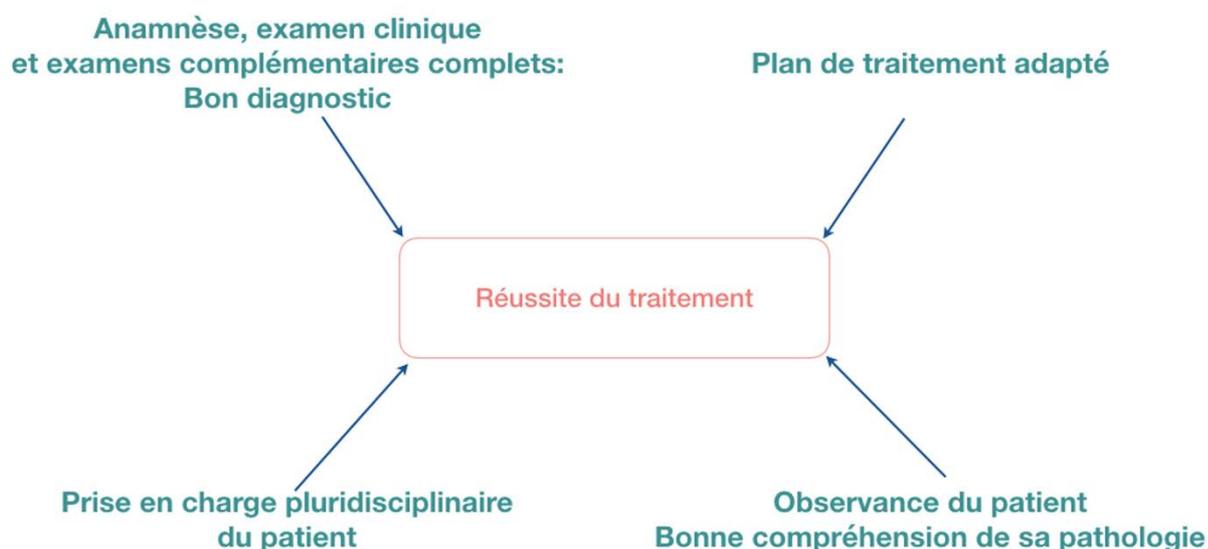
## 5 Conclusion

Comme étudié précédemment, la prévalence du syndrome métabolique et des carences vitaminiques et en oligo-éléments est élevée.

Parmi les patients atteints de maladie parodontale, nombreux présenteront ces pathologies.

L'anamnèse et l'examen clinique complet sont des éléments importants dans le dépistage et le diagnostic des maladies parodontales et de leurs facteurs/ indicateurs de risques (*figure 32*).

La réussite des traitements parodontaux est liée à la mise en place d'une thérapeutique parodontale adaptée associée à l'éducation thérapeutique du patient. En effet, la responsabilisation du patient face à ses pathologies est essentielle pour l'obtention d'un changement des habitudes alimentaires néfastes et d'hygiène bucco-dentaire insuffisante. L'observance du patient a donc un rôle primordial dans la réussite du traitement.



*Figure 32: facteurs favorisant la réussite du traitement parodontal (document personnel)*

Au vu des différentes études évoquées dans ce travail, il semblerait qu'il existerait une influence supposée bidirectionnelle entre le syndrome métabolique et les maladies parodontales via le stress oxydatif, les processus inflammatoires l'hyperlipidémie et les bactéries parodontopathogènes.

Les carences en vitamines et oligo-éléments, quant à elles, auraient une influence sur la santé parodontale de par leur impact sur le milieu buccal et le système immunitaire.

Il est donc important de dépister le syndrome métabolique et les carences nutritionnelles, de les prévenir et de les traiter afin d'optimiser la réussite des traitements parodontaux.

La prise en charge multidisciplinaire de ces patients est également essentielle au vu de l'émergence de nouveaux régimes et tendances alimentaires :

- alimentation de plus en plus transformée: une alimentation molle, trop grasse et trop sucrée dès le plus jeune âge pourrait influencer la santé parodontale,
- les régimes alimentaires restrictifs pouvant être responsables de carences nutritionnelles importantes.

## Références bibliographiques

1. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systematic Review and Meta-regression. *J Dent Res*. 2014;93(11):1045-53.
2. UFSBD. Nouvelle classification des maladies parodontales : il faut s'y mettre ! [Internet]. 2019. Disponible sur: [http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2019/06/EXE-Pratiques\\_Dentaires\\_34-WEB.pdf](http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2019/06/EXE-Pratiques_Dentaires_34-WEB.pdf)
3. Bouchard P, Carra MC, Boillot A, Mora F, Rangé H. Risk factors in periodontology: a conceptual framework. *J Clin Periodontol*. 2017;44(2):125-31.
4. Ishikawa LLW, Colavite PM, Fraga-Silva TF de C, Mimura LAN, França TGD, Zorzella-Pezavento SFG, et al. Vitamin D Deficiency and Rheumatoid Arthritis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017;52(3):373-88.
5. Ghishan FK, Kiela PR. Vitamins and Minerals in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterol Clin*. 2017;46(4):797-808.
6. Podzolkov VI, Pokrovskaya AE, Panasenko OI. Vitamin D deficiency and cardiovascular pathology. *Ter Arkh*. 2018;90(9):144-50.
7. Winning L, Linden GJ. Periodontitis and Systemic Disease: Association or Causality? *Curr Oral Health Rep*. 2017;4(1):1-7.
8. Rangé H, Dagorne C, Mora F, Boillot A, Czernichow S, Bouchard P. Maladie parodontale, obésité et syndrome métabolique. *J Parodontol Implantol Orale*. 2013;32(4):265-73.
9. Kaye EK, Chen N, Cabral HJ, Vokonas P, Garcia RI. Metabolic Syndrome and Periodontal Disease Progression in Men. *J Dent Res*. 2016;95(7):822-8.
10. Muskopf ML, Daut LD, Weidlich P, Gerchman F, Gross JL, Oppermann RV. Metabolic syndrome as a risk indicator for periodontal disease and tooth loss. *Clin Oral Investig*. 2017;21(2):675-83.
11. Jaramillo A, Contreras A, Lafaurie GI, Duque A, Ardila CM, Duarte S, et al. Association of metabolic syndrome and chronic periodontitis in Colombians. *Clin Oral Investig*. 2017;21(5):1537-44.
12. Raoux F. Syndrome métabolique : définitions et épidémiologie. *Mt Cardio*. 2006;2(2):174-82.
13. Lee K-S, Lee SG, Kim E-K, Jin H-J, Im S-U, Lee H-K, et al. Metabolic Syndrome Parameters in adolescents may be determinants for the future periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2015;42(2):105-12.
14. Alhabashneh R, Khader Y, Herra Z, Asa'ad F. The association between periodontal disease and metabolic syndrome among outpatients with diabetes in Jordan. *J Diabetes Metab Disord*. 2015;14:67.
15. Kâ K, Rousseau M-C, Lambert M, Tremblay A, Tran SD, Henderson M, et al. Metabolic syndrome and gingival inflammation in Caucasian children with a family history of obesity. *J Clin Periodontol*. 2013;40(11):986-93.
16. Kikui M, Kokubo Y, Ono T, Kida M, Kosaka T, Yamamoto M, et al. Relationship between Metabolic Syndrome Components and Periodontal Disease in a Japanese General Population: the Suita Study. *J Atheroscler Thromb*. 2017;24(5):495-507.
17. Daut LD, Muskopf ML, Mendez M, Remonti LLR, Leitão CB, Gross JL, et al. Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Braz Oral Res*. 2018;32:e35.
18. Tu Y-K, D'Aiuto F, Lin H-J, Chen Y-W, Chien K-L. Relationship between metabolic syndrome and diagnoses of periodontal diseases among participants in a large Taiwanese cohort. *J Clin Periodontol*. 2013;40(11):994-1000.
19. Kim OS, Shin MH, Kweon SS, Lee YH, Kim OJ, Kim YJ, et al. The severity of

- periodontitis and metabolic syndrome in Korean population: The Dong-gu study. *J Periodontal Res.* 2018;53(3):362-8.
20. Furuta M, Shimazaki Y, Takeshita T, Shibata Y, Akifusa S, Eshima N, et al. Gender differences in the association between metabolic syndrome and periodontal disease: the Hisayama Study. *J Clin Periodontol.* 2013;40(8):743-52.
  21. LaMonte MJ, Williams AM, Genco RJ, Andrews CA, Hovey KM, Millen AE, et al. Association Between Metabolic Syndrome and Periodontal Disease Measures in Postmenopausal Women: The Buffalo OsteoPerio Study. *J Periodontol.* 2014;85(11):1489-501.
  22. Thanakun S, Watanabe H, Thaweboon S, Izumi Y. Association of Untreated Metabolic Syndrome With Moderate to Severe Periodontitis in Thai Population. *J Periodontol.* 2014;85(11):1502-14.
  23. Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *Int Dent J.* 2017;67(2):67-77.
  24. Sora ND, Marlow NM, Bandyopadhyay D, Leite RS, Slate EH, Fernandes JK. Metabolic syndrome and periodontitis in Gullah African Americans with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2013;40(6):599-606.
  25. Pham T. The association between periodontal disease severity and metabolic syndrome in Vietnamese patients. *Int J Dent Hyg.* 2018;16(4):484-91.
  26. Iwasaki M, Sato M, Minagawa K, Manz MC, Yoshihara A, Miyazaki H. Longitudinal Relationship Between Metabolic Syndrome and Periodontal Disease Among Japanese Adults Aged  $\geq 70$  Years: The Niigata Study. *J Periodontol.* 2015;86(4):491-8.
  27. Zhou X, Zhang W, Liu X, Zhang W, Li Y. Interrelationship between diabetes and periodontitis: Role of hyperlipidemia. *Arch Oral Biol.* 2015;60(4):667-74.
  28. Nibali L, Tatarakis N, Needleman I, Tu Y-K, D' Aiuto F, Rizzo M, et al. Association Between Metabolic Syndrome and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(3):913-20.
  29. Gurav AN. The association of periodontitis and metabolic syndrome. *Dent Res J.* 2014;11(1):1-10.
  30. Gomes-Filho IS, das Mercês MC, de Santana Passos-Soares J, Seixas da Cruz S, Teixeira Ladeia AM, Trindade SC, et al. Severity of Periodontitis and Metabolic Syndrome: Is There an Association? *J Periodontol.* 2016;87(4):357-66.
  31. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and Three Health-Enhancing Behaviors: Maintaining Normal Weight, Engaging in Recommended Level of Exercise, and Consuming a High-Quality Diet. *J Periodontol.* 2005;76(8):1362-6.
  32. Tanaka A, Takeuchi K, Furuta M, Takeshita T, Suma S, Shinagawa T, et al. Relationship of toothbrushing to metabolic syndrome in middle-aged adults. *J Clin Periodontol.* 2018;45(5):538-47.
  33. Varela-López A, Giampieri F, Bullón P, Battino M, Quiles JL. A Systematic Review on the Implication of Minerals in the Onset, Severity and Treatment of Periodontal Disease. *Molecules.* 2016;21(9).
  34. Alagl AS, Bhat SG. Ascorbic acid: New role of an age-old micronutrient in the management of periodontal disease in older adults. *Geriatr Gerontol Int.* 2015;15(3):241-54.
  35. Enwonwu CO. 15 - Vitamin supplements and oral health. In: Wilson M, éditeur. *Food Constituents and Oral Health*. Woodhead Publishing; 2009. p. 296-330.
  36. Najeeb S, Zafar M, Khurshid Z, Zohaib S, Almas K. The Role of Nutrition in Periodontal Health: An Update. *Nutrients.* 2016;8(9):530.
  37. Dommisch H, Kuzmanova D, Jönsson D, Grant M, Chapple I. Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2018;78(1):129-53.
  38. Médart J. *Manuel pratique de nutrition: l'alimentation préventive et curative*. Bruxelles:

De Boeck; 2006. 278.

39. Biesalski HK, Grimm P, Nowitzki-Grimm S, Waigand-Brauner M, Biesalski U, Baum K. Atlas de poche de nutrition. Paris, France: Lavoisier-Médecine sciences; 2017. 429 p.
40. Ebersole JL, Lambert J, Bush H, Huja PE, Basu A. Serum Nutrient Levels and Aging Effects on Periodontitis. *Nutrients*. 2018;10(12).
41. Dodington DW, Fritz PC, Sullivan PJ, Ward WE. Higher Intakes of Fruits and Vegetables,  $\beta$ -Carotene, Vitamin C,  $\alpha$ -Tocopherol, EPA, and DHA Are Positively Associated with Periodontal Healing after Nonsurgical Periodontal Therapy in Nonsmokers but Not in Smokers. *J Nutr*. 2015;145(11):2512-9.
42. Neiva RF, Steigenga J, Al-Shammari KF, Wang H-L. Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. *J Clin Periodontol*. 2003;30(7):579-89.
43. Neiva RF, Al-Shammari K, Nociti FH, Soehren S, Wang H-L. Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing. *J Periodontol*. 2005;76(7):1084-91.
44. Esaki M, Morita M, Akhter R, Akino K, Honda O. Relationship between folic acid intake and gingival health in non-smoking adults in Japan. *Oral Dis*. 2010;16(1):96-101.
45. Hujoel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol*. 2017;44(S18):S79-84.
46. Timmerman MF, Abbas F, Loos BG, Weijden GAV der, Winkelhoff AJV, Winkel EG, et al. Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2007;34(4):299-304.
47. Amaliya A, Laine ML, Delanghe JR, Loos BG, Wijk AJV, Velden UV der. Java project on periodontal diseases: periodontal bone loss in relation to environmental and systemic conditions. *J Clin Periodontol*. 2015;42(4):325-32.
48. Staudte H, Güntsch A, Völpel A, Sigusch BW. Vitamin C attenuates the cytotoxic effects of *Porphyromonas gingivalis* on human gingival fibroblasts. *Arch Oral Biol*. 2010;55(1):40-5.
49. Menzel LP, Ruddick W, Chowdhury MH, Brice DC, Clance R, Porcelli E, et al. Activation of vitamin D in the gingival epithelium and its role in gingival inflammation and alveolar bone loss. *J Periodontol Res*. 2019;54(4).
50. Khammissa R a. G, Ballyram R, Jadwat Y, Fourie J, Lemmer J, Feller L. Vitamin D Deficiency as It Relates to Oral Immunity and Chronic Periodontitis [Internet]. *International Journal of Dentistry*. 2018; 2018:7315797.
51. Anbarcioglu E, Kirtiloglu T, Öztürk A, Kolbakir F, Acıkgöz G, Colak R. Vitamin D deficiency in patients with aggressive periodontitis. *Oral Dis*. 2019;25(1):242-9.
52. Gong A, Chen J, Wu J, Li J, Wang L, Goltzman D, et al. 1,25-dihydroxyvitamin D deficiency accelerates alveolar bone loss independent of aging and extracellular calcium and phosphorus. *J Periodontol*. 2018;89(8):983-94.
53. Dragonas P, Kaste LM, Nunn M, Gajendrareddy PK, Weber KM, Cohen M, et al. Vitamin D Deficiency and Periodontal Clinical Attachment Loss in HIV Seropositive Women: A Secondary Analysis Conducted in the Women's Interagency HIV Study (WIHS). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2018;125(6):567-73.
54. Chevallier L. *Nutrition: principes et conseils*. Elsevier-Masson, DL 2009; 2009. 272.
55. Mukherjee S. The Role of Crevicular Fluid Iron in Periodontal Disease. *J Periodontol*. 1985;56 Suppl 11S:22-7.
56. Olczak T, Simpson W, Liu X, Genco CA. Iron and heme utilization in *Porphyromonas gingivalis*. *FEMS Microbiol Rev*. 2005;29(1):119-44.
57. Dawson DR, Branch-Mays G, Gonzalez OA, Ebersole JL. Dietary modulation of the inflammatory cascade. *Periodontol 2000*. 2014;64(1):161-97.
58. Thomas B, Prasad BR, Kumari NS, Radhakrishna V, Ramesh A. A comparative evaluation of the micronutrient profile in the serum of diabetes mellitus Type II patients and healthy individuals with periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2019;23(1):12-20.

59. Kim H-S, Park J-A, Na J-S, Lee K-H, Bae K-H. Association Between Plasma Levels of Manganese and Periodontal Status: A Study Based on the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2014;85(12):1748-54.
60. Di Paola R, Mazzon E, Rotondo F, Dattola F, Britti D, De Majo M, et al. Reduced development of experimental periodontitis by treatment with M40403, a superoxide dismutase mimetic. *Eur J Pharmacol.* 2005;516(2):151-7.
61. Lecerf J-M, Schlienger J-L. *Nutrition préventive et thérapeutique.* Elsevier Masson 2016. 337
62. Varela-López A, Giampieri F, Bullón P, Battino M, Quiles JL. Role of Lipids in the Onset, Progression and Treatment of Periodontal Disease. A Systematic Review of Studies in Humans. *Int J Mol Sci.* 2016;17(8):1202.
63. Vardar-Şengül S, Buduneli N, Buduneli E, Kardeşler L, Baylas H, Atilla G, et al. Dietary Supplementation of Omega-3 Fatty Acid and Circulating Levels of Interleukin-1 $\beta$ , Osteocalcin, and C-Reactive Protein in Rats. *J Periodontol.* 2006;77(5):814-20.
64. Vardar S, Buduneli E, Baylas H, Hüseyinov Berdeli A, Buduneli N, Atilla G. Individual and Combined Effects of Selective Cyclooxygenase-2 Inhibitor and Omega-3 Fatty Acid on Endotoxin-Induced Periodontitis in Rats. *J Periodontol.* 2005;76(1):99-106.
65. Requirand P, Gibert P, Tramini P, Cristol JP, Descomps B. Serum fatty acid imbalance in bone loss: example with periodontal disease. *Clin Nutr.* 2000;19(4):271-6.
66. Vardar-Şengül S, Buduneli N, Buduneli E, Baylas H, Atilla G, Lappin D, et al. Effects of Selective Cyclooxygenase-2 Inhibitor and Omega-3 Fatty Acid on Serum Interleukin-1 $\beta$ , Osteocalcin, and C-Reactive Protein Levels in Rats. *J Periodontol.* 2006;77(4):657-63.
67. Vardar-Sengul S, Buduneli E, Turkoglu O, Buduneli N, Atilla G, Wahlgren J, et al. The Effects of Selective COX-2 Inhibitor/Celecoxib and Omega-3 Fatty Acid on Matrix Metalloproteinases, TIMP-1, and Laminin-5 $\gamma$ 2-Chain Immunolocalization in Experimental Periodontitis. *J Periodontol.* 2008;79(10):1934-41.
68. Naqvi AZ, Buettner C, Phillips RS, Davis RB, Mukamal KJ. n-3 Fatty Acids and Periodontitis in US Adults. *J Am Diet Assoc.* 2010;110(11):1669-75.
69. Emecen-Huja P, Li H-F, Ebersole JL, Lambert J, Bush H. Epidemiologic evaluation of Nhanes for environmental Factors and periodontal disease. *Sci Rep.* 2019;9(1):8227.
70. Bhargava A, Rastogi P, Lal N, Singhal R, Khatoon S, Ali Mahdi A. Relationship between vitamin D and chronic periodontitis. *J Oral Biol Craniofacial Res.* 2019;9(2):177-9.
71. Status Parodontal - Clinique de Parodontologie - Université de Berne - Suisse [Internet]. [cité 6 sept 2019]. Disponible sur: <http://www.periodontalchart-online.com/fr/?fbclid=IwAR01hFp-SXOQ7fhS7ENOPRgqSZ4H4b1cF4c1p6w4tY7kRfW4clMAmXV1ahs>
72. Perić M, Cavalier E, Toma S, Lasserre JF. Serum vitamin D levels and chronic periodontitis in adult, Caucasian population-a systematic review. *J Periodontol Res.* 2018;53(5):645-56.
73. Chapple ILC, Bouchard P, Cagetti MG, Campus G, Carra M-C, Cocco F, et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2017;44:S39-51.

## Table des illustrations

Figure 1: modèle épidémiologique des facteurs de risque parodontaux d'après Bouchard et ses collaborateurs (3).....	14
Figure 2: interrelations entre l'hyperlipidémie, le diabète et la parodontite, d'après Zhou et ses collaborateurs (27).....	21
Figure 3: plan de bouche de madame M.A. (document personnel).....	58
Figure 4: taux de vitamine D issus du bilan biologique sanguin.....	60
Figure 5: radiographies rétro-alvéolaires des secteurs antérieurs (document personnel).....	61
Figure 6: radiographies rétro-alvéolaires des secteurs latéraux et postérieurs (document personnel).....	61
Figure 7: vue intrabuccale centrée sur les faces occlusales de l'arcade maxillaire (document personnel).....	63
Figure 8: vue intrabuccale centrée sur les faces occlusales de l'arcade mandibulaire (document personnel).....	63
Figure 9: vue intrabuccale centrée sur les secteurs 1 et 4 en occlusion (document personnel).....	64
Figure 10: vue intrabuccale centrée sur les secteurs 2 et 3 en occlusion (document personnel).....	64
Figure 11: vue intrabuccale centrée sur les faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires (document personnel).....	65
Figure 12: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures mandibulaires (document personnel).....	65
Figure 13: vue intrabuccale des arcades en occlusion (document personnel).....	66
Figure 14: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieurs maxillaires (document personnel).....	67
Figure 15: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures mandibulaires (document personnel).....	67
Figure 16: vue intrabuccale des secteurs 1 et 4 en occlusion (document personnel).....	68
Figure 17: vue intrabuccale des secteurs 2 et 3 en occlusion (document personnel).....	68
Figure 18: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures maxillaires (document personnel).....	69
Figure 19: vue intrabuccale des faces vestibulaires des dents antérieures mandibulaires (document personnel).....	69
Figure 20: vue intrabuccale des secteurs 1 et 4 en occlusion (document personnel).....	70
Figure 21: vue intrabuccale des secteurs 2 et 3 en occlusion (document personnel).....	70
Figure 22: plan de bouche de madame R.A. (document personnel).....	74
Figure 23: radiographie panoramique de madame R.A. (courtoisie Dr Kevimy Agossa).....	75
Figure 24: vue intrabuccale des arcades en occlusion (courtoisie Dr Kevimy Agossa).....	75
Figure 25: vue intrabuccale des secteur 2 et 3 en occlusion (courtoisie Dr Kevimy Agossa).....	76
Figure 26: vue intra buccale des secteurs 1 et 4 en occlusion (courtoisie Dr Kevimy Agossa).....	76
Figure 27: vue intrabuccale centrée sur les faces occlusales de l'arcade maxillaire (courtoisie Dr Kevimy Agossa).....	77
Figure 28: matériel utile au traitement parodontal non chirurgical (2).....	78
Figure 29: charting de l'arcade maxillaire réaliser à partir du charting disponible en ligne sur le site <a href="http://www.periodontalchart-online.com/fr">http://www.periodontalchart-online.com/fr</a> (71).....	80
Figure 30: charting de l'arcade mandibulaire réaliser à partir du charting disponible en ligne sur le site <a href="http://www.periodontalchart-online.com/fr">http://www.periodontalchart-online.com/fr</a> (71).....	80
Figure 31: résultat du bilan biologique sanguin.....	81
Figure 32: facteurs favorisant la réussite du traitement parodontal (document personnel).....	84

Tableau 1: influence des carences en vitamines liposolubles et rôle de ces vitamines dans le système immunitaire(35).....	41
Tableau 2 : influence des carences en vitamines hydrosolubles et rôle de ces vitamines dans le système immunitaire (35).....	42
Tableau 3: les aliments riches en vitamines (35)(36)(39) .....	43
Tableau 4: les aliments riches en calcium et magnésium (54) .....	46
Tableau 5: aliments riches en fer, zinc, fluorures, cuivre, manganèse et sélénium (54).....	52
Tableaux 6: diagnostic de la sévérité de la complexité et du risque de progression de la parodontite de madame M.A. ....	71
Tableau 7: diagnostic de la sévérité de la complexité et du risque de progression de la parodontite de madame R.A. ....	82

Influence du syndrome métabolique et des carences nutritionnelles sur l'état de santé parodontal / **JELLALI Amina**. - p. 91 : ill. 39 ; réf. 73.

**Domaines** : Parodontologie

**Mots clés Rameau** : Parodontopathies-Étiologie ; Bactéries pathogènes ; Stress oxydatif ; Syndrome métabolique ; Maladies par carence ; Études de cas

**Mots clés FMeSH** : Maladies parodontales-diagnostic ; Maladies parodontales-thérapie ; Maladies parodontales-étiologie ; Stress oxydatif ; Syndrome métabolique X ; Maladies de carence ; Présentations de cas

**Mots de clés libres** : État de santé parodontal ; Cas cliniques

Résumé de la thèse :

Les maladies parodontales sont des pathologies multifactorielles d'origine microbienne influencées par divers facteurs généraux et locaux. Même si la flore bactérienne dysbiotique constitue le facteur étiologique de la maladie, le succès des thérapeutiques parodontales nécessite, outre la compliance des patients concernant leur hygiène bucco-dentaire, la prise en compte de l'état de santé générale de celui-ci et de son mode de vie.

L'obésité, les maladies cardiovasculaires et le diabète, ont été associées dans la littérature à la présence des parodontites. Ces maladies sont en relation avec des désordres du métabolisme. Le syndrome métabolique ainsi que les carences en vitamines et en oligo-éléments semblent avoir en effet une influence sur l'état de santé général des patients mais également sur l'état de santé parodontal. Dans ce travail, une étude de la littérature sur ces influences et les mécanismes d'action en jeu sera présentée. Dans une troisième partie deux cas cliniques de patients présentant des carences en vitamine D seront exposés et discutés.

**JURY** :

**Président : Pr Thomas COLARD**

**Asseseurs : Dr Cécile OLEJNIK**

**Dr Thomas MARQUILLIER**

**Dr Marie DUBAR**

**Membres invités : Dr Jérôme ROOSE**