

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[Année de soutenance : 2022]

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 17 juin 2022

Par [Émeline LECLERCQ]

Né(e) le 22/03/1996 à Valenciennes - France

Influence de l'alimentation sur la santé bucco-dentaire :

Synthèse de la littérature en vue de l'élaboration d'un enseignement destiné aux
étudiants en odontologie

JURY

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Madame le Docteur Charlotte PRUVOST

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des services d'appuis UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen	:	Pr. C. DELFOSSE
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	M. DROPSIT
Responsable de la Scolarité	:	-

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

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

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.

Aux membres du jury,

Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Professeure des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Diplôme d'Études Approfondies Génie Biologie et Médical – Option Biomatériaux

Maitrise de Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco-dentaires »

Doyen du Département « Faculté d'odontologie » de l'UFR3S

Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury, c'est un honneur pour moi.

J'espère que ce travail saura retenir votre intérêt.

*Veuillez trouver dans cet ouvrage l'expression de mes respectueuses salutations et de
mon profond respect.*

Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Maitre de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Prévention, Épidémiologie, Économie de la santé, Odontologie légale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en éthique médicale de l'Université Paris Descartes (Paris V)

Assesseur à la Pédagogie

Master II : Sciences, technologies, santé à finalité de recherche. Mention éthique, spécialité éthique médicale et bioéthique – Université Paris Descartes (Paris V)

Master II : Sciences, technologies, santé à finalité de recherche. Mention santé publique, spécialité épidémiologique clinique – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Maitrise : Sciences de la vie et de la santé à finalité de recherche. Mention méthodes d'analyse et gestion en santé publique, spécialité épidémiologie clinique – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Diplôme Inter-Universitaire en pédagogie des sciences de la santé – Université de Rouen-Normandie

Diplôme Universitaire de Recherche clinique en Odontologie – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail de thèse et je vous en suis très reconnaissante.

Je vous remercie également de m'avoir accompagnée durant cette année et d'avoir su me rassurer sur mes nombreux doutes et mes nombreuses hésitations, notamment au tout début de ce travail.

Vous m'avez été d'une aide précieuse et pour cela, veuillez recevoir l'expression de ma plus profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Maitre de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire – UFR d’Odontologie de Lille

Docteur en Sciences de la Vie et de la Santé – Université de Lille

Master recherche « Sciences, technologies, santé » (STS), mention « Biologie cellulaire »

Physiologie et Pathologies (BCPP), spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio-ingénierie

du squelette (B3) » - Université Paris Descartes (Paris V)

Lauréat de l’Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

*Je vous remercie d’avoir spontanément accepté de siéger parmi ce jury et vous en
suis très reconnaissante.*

*Je vous remercie de votre pédagogie et de la qualité de vos enseignements et
explications durant toutes ces années d’étude.*

*Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et veuillez trouver ici l’expression de
la profonde gratitude.*

Madame le Docteur Charlotte PRUVOST

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale

Docteur en Chirurgie Dentaire

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury et je vous en
remercie.*

*Soyez assurée de ma sincère reconnaissance et veuillez trouver ici l'expression
de ma profonde gratitude.*

Table des matières

Table des matières

Table des matières.....	10
Introduction.....	13
1. Effets de l'alimentation sur le risque carieux.....	15
1.1 Rappels succincts sur la cariogenèse en lien avec l'alimentation	15
1.1.1 La carie dentaire	15
1.1.2 Aliments protecteurs	16
1.1.3 Aliments à risque	17
1.2 Sucres	18
1.2.1 Typologie des sucres ingérés	18
1.2.2 Quantité, moments de consommation et fréquence des sucres ingérés.....	30
1.2.3 Autres substances à considérer dans la modulation du risque carieux.....	34
1.2.4 Autres aspects à considérer dans la modulation du risque carieux	36
1.2.5 Recommandations actuelles.....	39
2 Effets de l'alimentation sur le risque parodontal.....	42
2.1 Rappels succincts sur les maladies parodontales	42
2.2 Assimilation des vitamines et minéraux	42
2.3 Vitamines	43
2.3.1 Fruits et légumes	44
2.3.2 Vitamine A	45
2.3.3 Vitamines B.....	46
2.3.4 Vitamine C	48
2.3.5 Vitamine D	50
2.3.6 Vitamine E.....	51
2.3.7 Vitamine K	51
2.4 Minéraux	52
2.4.1 Produits laitiers.....	52
2.4.2 Calcium	52
2.4.3 Zinc	55
2.4.4 Cuivre.....	56
2.4.5 Magnésium.....	56
2.4.6 Phosphore	57
2.4.7 Fer.....	58
2.4.8 Potassium	58
2.4.9 Manganèse	58
2.4.10 Sélénium	59
2.5 Acides gras.....	59
2.6 Glucides	60
2.6.1 Glucides simples et complexes	60
2.6.2 Polyols	61
2.7 Fibres alimentaires	61
2.8 Alcool	62
2.9 Autres pistes envisageables	64
2.10 Synthèse des effets de l'alimentation sur le risque parodontal.....	64

3	<i>Effets de l'alimentation sur les érosions dentaires</i>	66
4	<i>Populations à risque spécifique.....</i>	68
4.1	Régimes alimentaires occidentaux	68
4.2	Population diabétique	70
4.3	Les sportifs.....	71
4.4	Les femmes enceintes	72
4.5	Les professions à risque	73
4.6	Les personnes souffrant de troubles du comportement alimentaire.....	73
4.7	Les personnes souffrant d'alcoolisme.....	75
4.8	Les régimes végétariens	75
4.9	Les populations défavorisées	76
4.10	Synthèse	76
5	<i>Conclusion et perspectives.....</i>	78

Glossaire

- VVPOLAV : Viandes, Volailles, Poissons, Œufs, Légumineuses, Alternatives Végétales
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- CAO / CAOD / CAO : indice de dents Cariées, Absentes ou Obturées / indice du nombre de Dents Cariées, Absentes ou Obturées / indice de Faces Cariées, Absentes ou Obturées
- NHANES : National Health And Nutrition Examination Survey
- AAP : American Academy of Periodontology
- DANHES : Danish Health Examination Survey
- MONICA : Monitoring trends and determinants in cardiovascular diseases
- DHA : Acide docosahexaénoïque
- EPA : Acide eicosapentaénoïque
- BDA : British Dental Association
- IMC : Indice de Masse Corporelle
- TCA : Troubles du Comportement Alimentaire
- EPIC : European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

Introduction

Si on connaît depuis de nombreuses années les effets de certains aliments sur la santé bucco-dentaire, notamment le rôle du sucre dans le processus carieux, les liens entre alimentation et santé bucco-dentaire sont beaucoup plus nombreux et complexes qu'au premier abord. Le rôle des comportements, notamment de l'alimentation dans les pathologies bucco-dentaires est de plus en plus connu et la place de la prévention bucco-dentaire dans l'arsenal thérapeutique se développe dans une vision d'odontologie minimalement invasive. L'enseignement de la prévention se développe également mais ces liens entre alimentation et santé bucco-dentaire restent encore peu enseignés aux étudiants.

Commençons par apporter quelques précisions sémantiques, à savoir la distinction entre **alimentation**, **nutrition** et **diététique** (1) :

1/ Alimentation : Action ou manière de s'alimenter ou d'alimenter. Terme qui regroupe les deux domaines de la nutrition et de l'hygiène alimentaire. Une alimentation équilibrée doit apporter à l'individu la satisfaction de ses besoins nutritionnels, énergétiques et plastiques. L'alimentation d'une personne ou d'un groupe est soumise à des coutumes, aux ressources locales, à sa culture, à des rites sociaux et/ou religieux, etc.

2/ Nutrition :

- 1) Ensemble des actes d'assimilation et de désassimilation qui se font dans l'organisme et ayant pour but la conservation ou l'accroissement de l'individu, le maintien de sa température constante et la production de l'énergie dispensée au travail.
- 2) Étude physiologique des aliments et de leurs transformations dans l'organisme, dont les données sont utilisées dans l'étude ou la science de l'alimentation.

3/ Diététique : Connaissance de la valeur nutritionnelle et nutritive des aliments et de leurs transformations lors de la cuisson et de la conservation, science qui fait partie de la médecine de l'hygiène. Elle est à la base de l'établissement des régimes alimentaires adaptés aux besoins des sujets sains ou malades.

Une alimentation équilibrée constitue la base d'une bonne santé. De nombreux organismes et chercheurs ont étudié et édité des recommandations nutritionnelles destinées à la population générale. Ces conseils sont souvent résumés sous la

forme d'une **pyramide alimentaire**, disponible en annexe n°1 (2). En effet, la pyramide alimentaire est un modèle couramment utilisé pour hiérarchiser l'importance des différentes familles alimentaires, classées de la plus importante à la moins importante : les **boissons non sucrées**, les **fruits et les légumes**, les **féculents**, les **VVPOLAV** (Viandes, Volailles, Poissons, Œufs, Légumineuses, Alternatives Végétales), les **produits laitiers**, les **matières grasses** ajoutées et oléagineux et les **graines** et autres fruits à coque. Le sommet de la pyramide représente les apports non indispensables et a été récemment détaché du reste de la pyramide pour illustrer ce point. Cela concerne les produits gras, salés et sucrés, les boissons sucrées et/ou alcoolisées et les viandes transformées. Cette pyramide fait régulièrement l'objet de modifications au fur et à mesure de l'avancée des connaissances. Nous présentons en annexe la version mise à jour en 2020 (2).

L'objectif de ce travail est de présenter une synthèse des données actuelles de la littérature des différents liens entre l'alimentation et la santé bucco-dentaire. Pour répondre à ces interrogations, nous développerons un plan en quatre parties. La première partie de ce travail sera consacrée aux liens existants entre l'alimentation et le risque carieux. Dans une seconde partie, nous étudierons les effets de l'alimentation sur la santé parodontale, et dans une troisième partie seront étudiés les effets de l'alimentation sur le risque érosif. Une quatrième partie précisera certaines populations dont l'alimentation est considérée comme à risque pour leur santé bucco-dentaire. Nous concluons ce travail en proposant des pistes en vue de l'élaboration d'un enseignement destiné aux étudiants de la Faculté d'odontologie de Lille.

1. Effets de l'alimentation sur le risque carieux

La carie dentaire non traitée des dents permanentes est la plus courante des maladies chroniques non transmissibles dans le monde. En effet, en 2015, le nombre de personnes touchées dans le monde était estimé à 2.5 milliards (3). Nous allons étudier dans ce chapitre les effets de l'alimentation sur la maladie carieuse et nous commencerons par quelques rappels succincts sur la cariogenèse. Ensuite, les chapitres suivants rapporteront une synthèse des connaissances issues principalement de travaux de synthèse systématique à propos des liens entre les différents sucres et le risque carieux. Il est à remarquer, que comparativement au chapitre trois portant sur les liens entre l'alimentation et la santé parodontale, le nombre de revues systématiques disponibles était plus réduit.

1.1 Rappels succincts sur la cariogenèse en lien avec l'alimentation

1.1.1 La carie dentaire

Le terme de « carie dentaire » n'implique pas uniquement la lésion cliniquement visible en bouche à un instant t mais englobe à la fois le processus évolutif de la maladie carieuse ainsi que la gravité, l'étendue et l'activité des lésions et la localisation anatomique en denture déciduale ou définitive (4). La **carie dentaire** implique des interactions entre la structure dentaire, le biofilm formé à la surface des dents, les sucres, la salive et des facteurs génétiques (5). La carie dentaire est prévalente à tous les âges avec des pics de lésions dentinaires cavitaires non traitées à 6, 26 et 70 ans. La carie dentaire est une maladie évolutive complexe avec des expositions multiples et diverses (4).

De nos jours, l'étiologie des caries dentaires est bien établie : il s'agit d'un **processus de déminéralisation localisé et progressif** des tissus dentaires (émail et dentine) par les acides organiques produits par les bactéries de la plaque via un métabolisme anaérobie des sucres alimentaires (6). Les acides formés dissolvent les éléments minéraux de la dent en-deçà d'un pH de 5,5 (7).

Ainsi, le principal impact direct de l'alimentation sur la formation de caries dentaires provient de son effet sur le **pH du biofilm**, pH et biofilm étant des facteurs

étiologiques primaires essentiels à la formation des caries (5,8). En effet, la carie dentaire est principalement liée au processus de fermentation qui se réalise dans le biofilm dentaire et au cours duquel des acides vont se former (4). L'alimentation peut également avoir un effet indirect sur le pH du biofilm en modifiant le flux et la composition salivaire (9).

A retenir :

- La carie est une maladie évolutive complexe avec des expositions multiples et variées et dont l'étiologie renvoie à un processus de déminéralisation localisé et progressif.
- L'alimentation influence le pH du biofilm dentaire ainsi que le flux et la composition salivaire.

1.1.2 Aliments protecteurs

Les aliments protecteurs sont définis comme les aliments ayant la capacité de **contrer la cariogénicité** d'autres aliments. Ce sont des aliments dits « fonctionnels », c'est-à-dire possédant des propriétés antibactériennes, favorisant la reminéralisation ou luttant contre la déminéralisation et l'acidité de la plaque dentaire.

Parmi les différentes substances, les preuves concernant les **extraits de plantes** et leur teneur en polyphénols sont nombreuses. Cela inclut le thé vert, le thé noir et le thé oolong semi-fermenté, ainsi que le cacao et les pépins de raisin rouge (10). D'autres produits alimentaires revendiqués comme ayant des propriétés antimicrobiennes sont les **fruits** et les baies. Les **protéines** ont un effet cariostatique, du fait qu'elles ne provoquent pas de baisse du pH et optimisent le pouvoir tampon de la salive. Les **lipides** créent une couche protectrice limitant l'adhésion de résidus alimentaires à la surface des dents. Le lait et les **produits laitiers** peuvent également être considérés comme ayant des avantages en raison de leur teneur en calcium, en phosphate et autres structures protéiques, notamment la caséine. Les aliments nécessitant une **longue mastication** sont également considérés comme protecteurs car ils stimulent la sécrétion salivaire, comme ceux à base de blé complet, les fromages à pâte dure et les gommes à mâcher.

Les **probiotiques** sont également explorés aujourd'hui comme stratégie à la fois contre la maladie carieuse et les maladies parodontales. En effet, des produits contenant différents micro-organismes, naturellement ou ajoutés, pourraient être bénéfiques pour la santé ; leurs effets sont en cours d'investigation et attendent des preuves d'essais cliniques contrôlés avant de formuler des recommandations (11).

Parmi les aliments ayant un effet cariostatique, certains peuvent apparaître comme surprenants, avec par exemple :

- La réglisse, qui entraîne une diminution des *Streptococcus mutans* et donc une diminution de la déminéralisation des surfaces dentaires grâce à l'un de ses principes actifs, la glycyrrhizine (12) ;
- Le cacao, qui inhibe le développement des bactéries, notamment *Streptococcus mutans*, grâce aux tanins qu'il contient (13) ;
- Le jus de canneberge, qui ralentit la formation de la plaque dentaire en diminuant l'adhérence des bactéries pathogènes aux surfaces dentaires (14).

1.1.3 Aliments à risque

Les aliments à risque sont définis comme des aliments ayant un **pouvoir cariogène**, c'est-à-dire ayant la capacité de développer des caries dentaires. Parmi les substances les plus cariogènes, nous retrouvons principalement les glucides que nous détaillerons plus loin dans cette partie. Précisons d'ores et déjà que tous les glucides n'ont pas le même pouvoir cariogène. Parmi les aliments les plus cariogènes, nous pouvons citer l'alcool, les jus de fruits, le sucre, les confitures, les snacks sucrés et salés, les gâteaux, les glaces, le miel, les fruits secs, le pain, les pâtes ou encore le riz (15).

A retenir :

- Les aliments protecteurs, dits « fonctionnels », sont les aliments capables de contrer la cariogénicité d'autres aliments (par exemple : les produits laitiers et les extraits de plantes).
- Les aliments à risque sont les aliments ayant un pouvoir cariogène (par exemple : l'alcool et les gâteaux).

1.2 Sucres

1.2.1 Typologie des sucres ingérés

1.2.1.1 Généralités

Les sucres alimentaires comprennent :

- Tous les **monosaccharides**, c'est-à-dire le glucose, le galactose et le fructose ;
- Tous les **disaccharides**, c'est-à-dire le saccharose, le maltose et le lactose.

Les **sucres totaux** comprennent les monosaccharides et les disaccharides présents naturellement dans les aliments, mais également ceux ajoutés aux aliments. Les sirops, le miel et la mélasse entrent également dans la catégorie des sucres ajoutés (16).

Les **sucres naturels** comprennent les sucres physiquement situés dans la structure cellulaire des céréales, des fruits et des légumes ainsi que ceux naturellement présents dans le lait et les produits laitiers. Les preuves suggèrent que ces sucres ne contribuent que peu au développement de la carie dentaire. Cela est dû à leurs caractéristiques innées telles que leur teneur en fibres, en eau et d'autres facteurs de protection tels que les composés polyphénoliques ou le calcium. L'effet des fruits, des légumes et des céréales sur la stimulation mécanique du flux salivaire aiderait également à atténuer le risque potentiel des sucres présents (17,18).

Les autres sucres que ces sucres naturels intrinsèques sont classés par l'OMS comme des **sucres libres** et **c'est cet apport en sucres libres qui doit être restreint pour des raisons de santé** (19).

De nombreuses études, souvent des études de cohorte, se sont intéressées à la relation entre la consommation de sucres libres chez les adultes et les enfants, et leur impact sur l'apparition des caries dentaires. En effet, 7 des 8 études de cohorte étudiées ont montré une prévalence carieuse significativement plus faible quand la consommation de sucres libres était **limitée à 10% des apports énergétiques** par rapport à une consommation plus élevée.

Ces résultats semblaient même **dose-dépendants**, c'est-à-dire que plus la consommation de ces sucres était importante, plus la prévalence carieuse

augmentait. Malgré tout, la limitation de la consommation de ces sucres n'a pas permis d'éliminer totalement les caries dentaires (20–27).

Newbrun a suggéré en 1982 que la relation entre les caries dentaires et les sucres pouvait être représentée par une courbe en forme de S (Figure 1). Cette courbe augmentait fortement lorsque la nourriture contenant du saccharose était consommée de façon fréquente par les enfants au moment où leurs dents, nouvellement sorties, étaient les plus sensibles. Lorsque les sucres étaient consommés moins fréquemment, ou si les dents étaient en place en bouche depuis plus longtemps, ou encore si les surfaces dentaires étaient pour la plupart déjà obturées comme chez les adultes, des niveaux plus élevés de saccharose étaient nécessaires pour provoquer une carie dentaire. Le risque dépendait également de la disponibilité du fluor ((28) citant (29)).

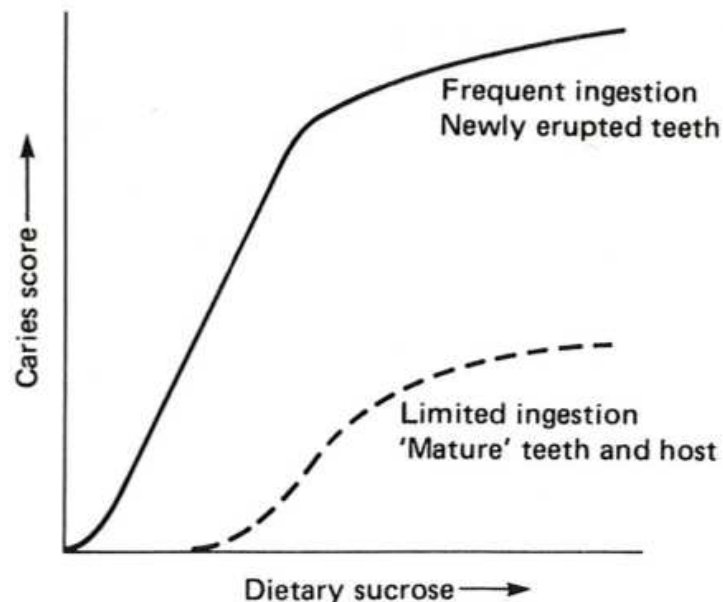


Figure 1 : Relation dynamique entre survenue de caries dentaires et consommation de sucres selon Newbrun (29)

A retenir :

- Les sucres alimentaires comprennent les monosaccharides (glucose, galactose, fructose) et les disaccharides (saccharose, maltose, lactose).
- Les sucres totaux renvoient à tous les sucres, c'est-à-dire les sucres naturels et les sucres ajoutés.
- Les sucres naturels ne participent que peu à la formation des caries dentaires.
- Les sucres libres renvoient à tous les types de sucres autres que les sucres naturels et sont la principale cause des caries dentaires.
- Il conviendrait de limiter les apports en sucre libre à maximum 10% des apports énergétiques pour limiter le risque carieux.

1.2.1.2 Amidon et glucides complexes comparables

Les glucides complexes, tels que l'amidon, sont considérés comme moins cariogènes que les sucres simples, tels que le saccharose, le glucose ou le fructose, le saccharose étant le sucre le plus cariogène (9,30). En effet, l'amidon est le **sucre le moins cariogène** car il n'est pas facilement soluble dans les fluides oraux et présente un faible taux de diffusion dans le biofilm dentaire. Il doit également être décomposé en maltose par l'amylase salivaire avant que les bactéries du biofilm ne puissent l'utiliser. Ainsi, la plupart de l'amidon n'est déjà plus retrouvé en bouche avant d'avoir pu être décomposé (5).

L'amidon est un glucide retrouvé dans les **féculents** tels que le riz, les pommes de terre, les pâtes et le pain, aliments présentant une très faible cariogénicité. La cariogénicité de l'amidon non cuit est très faible mais comme celui-ci est rarement consommé par l'Homme, ce constat n'est que peu pertinent. Cependant, il est à noter que si l'amidon est finement broyé, traité thermiquement et consommé fréquemment, il peut tout de même provoquer des caries dentaires. De plus, l'amidon qui resterait collé aux surfaces dentaires assez longtemps pour être hydrolysé par l'amylase salivaire pourrait être décomposé en monosaccharides et en disaccharides, et par conséquent être métabolisé par les bactéries de la plaque dentaire. Il est à noter que si des féculents contiennent des quantités substantielles de saccharose, ceux-ci deviennent aussi cariogènes qu'une quantité similaire de saccharose pur (31).

Les féculents moins raffinés peuvent également présenter des propriétés qui aident à protéger les dents contre les caries dentaires. Ces propriétés comprennent (28) :

- Une **teneur élevée en fibres**, de sorte que la nourriture devra être mâchée vigoureusement, ce qui facilite son élimination de la bouche et augmente le flux salivaire, augmentant ainsi le pH de la plaque dentaire ;
- Des **facteurs protecteurs**, notamment des phosphates organiques (presque exclusivement des phytates) qui peuvent protéger les dents de la dissolution.

1.2.1.3 Le saccharose, le glucose et le fructose

Commençons par quelques définitions (1) :

- Saccharose : Diloheptide (sucre formé par 2 oses) présent dans de nombreuses espèces végétales telles que la betterave, la canne à sucre, certains arbres comme l'érable (...) et formé par l'union anhydride entre les fonctions réductrices de l' α -D-glucose et du β -D-fructose ;
- Glucose : Aldohexose (sucre simple contenant 6 atomes de carbone et dont le premier présente une fonction aldéhyde) le plus répandu dans la nature et servant de référence à la classe des glucides. Il peut être isolé sous la forme d'une poudre blanche de saveur sucrée, soluble dans l'eau, fermentescible et utilisé dans les milieux de culture. C'est un **aliment énergétique essentiel**, notamment pour les cellules nerveuses et sanguines ainsi que pour les muscles en contraction rapide, sa dégradation métabolique fournissant aux cellules une énergie utilisable sous forme de molécules d'ATP ;
- Fructose : Cétohexose (sucre simple contenant 6 atomes de carbone et dont le second possède une fonction cétone) se trouvant principalement dans les fruits, mais également dans le miel.

Le glucose et le fructose sont fermentés à un taux similaire à celui du saccharose (28).

1.2.1.3.1 Le saccharose

Le saccharose mérite une attention particulière car, en plus d'être rapidement converti en **acides**, il peut également être utilisé pour fabriquer des glucanes et des fructanes (et autres composés de stockage intracellulaire) (4).

Plusieurs études ont montré une relation causale entre l'exposition au saccharose et la formation de caries dentaires (32). Semblable à d'autres sucres simples, tels que le glucose, le fructose ou le maltose, le saccharose est librement **diffusible dans le biofilm** de la plaque dentaire et facilement métabolisé par les bactéries buccales. Il est à noter que le saccharose a la propriété unique d'être le seul substrat alimentaire impliqué dans la **synthèse des glucanes extracellulaires** de *Streptococcus mutans* (5). En effet, le saccharose peut augmenter la production des polymères insolubles de la matrice par des bactéries spécifiques, notamment les *Streptococcus mutans* et les *Streptococcus sobrinus*. La croissance de ces organismes dépend fortement de la présence de monosaccharides fermentescibles fournis directement par le saccharose et le glucose, et indirectement par la dégradation de glucides complexes médiée par les enzymes de l'hôte (comme l'amylase) ou les activités combinées d'autres bactéries buccales. Une exposition excessive aux monosaccharides fournit ainsi une **pression sélective** via le pH, ce qui favorise les *Streptococcus mutans* et *sobrinus* par rapport aux autres bactéries intra-buccales.

1.2.1.3.2 Le fructose

Les **fruits frais** contiennent divers sucres dont le principal est un -ose du groupe des cétooses, le fructose. Bien que les fruits frais tels qu'ils sont consommés dans le cadre d'un régime alimentaire normal ne contribuent pas de manière notable aux caries, ils présentent des propriétés qui ne les excluent pas en termes de potentiel cariogène s'ils étaient consommés à une fréquence similaire à d'autres aliments contribuant à la charge cariogène (28). En effet, les fruits sont parfois impliqués dans la **survenue des caries**.

Une étude menée sur l'Homme n'a pas retrouvé d'association entre l'indice CAO et la fréquence de consommation de pommes, de jus de fruits et de gomme sans

sucres. Les auteurs de cette étude n'ont montré aucune corrélation entre la consommation de pommes ou d'autres fruits et l'augmentation de la prévalence des caries dentaires (21). Grobler et Blignaut ont découvert, quant à eux, qu'une consommation élevée de pommes et dans une moindre mesure de raisins serait liée à une prévalence de caries plus importante chez des travailleurs agricoles adultes dans des zones à faible teneur en fluorures. Cependant, ces données sont à nuancer car les facteurs de confusion tels que l'âge n'ont pas été exploités (33).

Les jus de fruits et les boissons aromatisées auraient un potentiel cariogène plus important que les fruits frais, en raison de leur forte teneur en sucre et de la façon dont ils sont consommés (31).

On s'accorde aujourd'hui à dire qu'il vaut mieux privilégier la consommation de fruits plutôt que de jus de fruits pour différentes raisons (28) :

- La quantité de sucre habituellement contenue dans un fruit est généralement largement inférieure à celle contenue dans un jus de fruits, y compris fraîchement pressé ;
- Le couplage fréquent du jus de fruits avec des aliments cariogènes, tels que des gâteaux, confiseries et autres aliments industriels ;
- Les effets bénéfiques de la mastication liée à la consommation de fruits comparativement à un jus de fruits.

1.2.1.3.3 Le glucose

La recherche indique que les maltodextrines et les sirops de glucose sont cariogènes. Cependant, des études préliminaires sur certains oligosaccharides synthétiques ont suggéré une **cariogénicité réduite** par rapport au saccharose (28,34).

1.2.1.3.4 Comparaison de ces différents sucres

En 1975, trois expériences sur la carie humaine ont comparé le saccharose à d'autres sucres (35). Dans l'expérience de Turku, les auteurs ont étudié et comparé la cariogénicité du xylitol, du saccharose et du fructose. Bien que certains aspects des études de Turku aient été critiqués (à savoir l'inclusion d'une seule tranche d'âge (15-26 ans) dans l'étude, l'approche irréaliste visant la substitution

totale du saccharose par le fructose ou le xylitol, la coopération totale difficilement envisageable des participants, des échantillons relativement faibles limitant la significativité des résultats, une présentation simpliste des résultats en excluant l'augmentation des données vis-à-vis des surfaces dentaires cariées, manquantes et obturées, la surface étant considérée comme carieuse ou comblée avec l'impossibilité qu'elle soit les deux simultanément... (36)), les différences retrouvées concernant la formation de caries dentaires selon la consommation de **xylitol**, de **saccharose** et de **fructose** étaient considérables. Si les cariogénicités du saccharose et du fructose étaient sensiblement comparables, elles étaient largement supérieures à celle du xylitol (35).

Une autre étude a comparé en 1991 des individus ayant un régime habituel de saccharose (semblable à celui de la population générale) et des sujets ayant un régime où le **sucre inverti** (mélange équimolaire de glucose et de fructose obtenu par hydrolyse du saccharose) a complètement remplacé le saccharose. Les auteurs ont rapporté que les patients ayant consommé du sucre inverti présentaient une prévalence plus faible de caries, cela s'expliquant par la très grande cariogénicité du saccharose comparativement au sucre inverti, comme décrit précédemment (37).

Une autre étude s'intéressant au sorbitol et au sirop de glucose hydrogéné (Lycasine) suggérait dès 1974 que ces derniers étaient non cariogènes (38).

1.2.1.4 Le lactose

Concernant le lait et les préparations à base de lait, il est à noter que le sucre présent dans celui-ci (le lactose) n'est pas métabolisé par les bactéries de la plaque au même degré que les autres sucres. Le lait contient du **calcium**, des **phosphates** et de la **caséine** qui ont un effet limitant la déminéralisation de l'émail ; ainsi, la baisse du pH buccal reste faible (7).

Dans des expériences menées chez le rat, il a été montré que le lait d'origine bovine consommé de façon répétée n'était pas cariogène et réduisait même la cariogénicité des aliments contenant du saccharose (39,40). De plus, il s'est avéré que le **lait maternel** humain ne causait pas non plus de déminéralisations des surfaces dentaires dès lors qu'il était consommé selon les **recommandations établies**. En effet, l'OMS préconise un allaitement exclusif pendant les six premiers mois de la

vie, puis un allaitement complété par un apport alimentaire approprié jusqu'à l'âge de deux ans ou plus. Ainsi, différents auteurs ont même montré que le lait reminéralisait un émail préalablement déminéralisé artificiellement *in vitro* (41–43). Ce point est cependant à nuancer. En effet, d'autres études ont pu montrer que le lait humain restait **relativement cariogène** ((41) citant (44)) et que l'allaitement de longue durée, en particulier s'il est fréquent, était associé au développement de caries précoces du jeune enfant ((41) citant (45)). Cela inclut également les pratiques d'apaisement au coucher par tétée ou biberons nocturnes (7). Ainsi, bien que l'allaitement soit bénéfique pour les enfants pour diverses raisons (on évoque à l'heure actuelle son effet sur le développement intellectuel et cérébral, le renforcement des défenses immunitaires, la réduction du risque de mort subite du nourrisson, la stimulation de la croissance des maxillaires...), il augmente considérablement le risque de développer des caries dentaires lorsqu'il est prolongé **après deux ans**. Lorsque la consommation est régulière et fréquente, en particulier la nuit, l'apparition de caries précoces chez l'enfant est fréquente car elle induit une **baisse du pH** de la plaque par des bactéries évoluant dans un milieu riche en lactose. La réaction acidogène amplifiée au lait et au lactose suggère que le potentiel cariostatique du lait dépend de la **réponse individuelle** du sujet mais aussi des **modalités d'administration**, de la **fréquence** et de la **durée** de consommation du lait (7). Il convient donc d'adopter des mesures pour prévenir la survenue de caries dentaires chez l'enfant le plus tôt possible.

En complément, certaines études ont mis en évidence un risque carieux minoré si les apports en **vitamine D** étaient suffisants. En effet, une étude cas-témoins menée au Canada a démontré que les enfants atteints de carie sévère de la petite enfance semblaient avoir une santé nutritionnelle relativement mauvaise par rapport aux enfants témoins sans carie et étaient significativement plus susceptibles de présenter de faibles concentrations de vitamine D, de calcium et d'albumine (46).

(Pour information : le choix du terme de carie précoce du jeune enfant ou de carie sévère de la petite enfance s'est fait uniquement sur la base de la traduction des articles étudiés).

Même si la faible cariogénicité du lait semble établie dès lors que les recommandations sont suivies, il peut être le véhicule de substances plus cariogènes, le lait étant le plus souvent consommé en association à des **aliments**

contenant du sucre, le plus souvent transformés, comme par exemple les céréales pour petit-déjeuner et diverses barres chocolatées consommées au goûter (31).

Il existe des preuves que d'autres aliments contenant du lait pourraient être protecteurs contre les caries. En effet, le fromage affiné, par exemple, s'avèrerait protecteur contre les caries dentaires en raison d'une stimulation du flux salivaire et de l'augmentation de la teneur de la plaque en calcium, en phosphore et en protéines (31).

1.2.1.5 Les édulcorants

Les **édulcorants** sont des **substituts de sucre pouvant constituer un moyen de prévention**. En effet, ils sont métabolisés par les bactéries à un rythme beaucoup plus lent que le glucose ou le saccharose, voire même non métabolisés par celles-ci. Les substituts de sucre se classent en deux grandes catégories (7) :

- Les édulcorants intenses : Ce sont des substances chimiques. Ils ont un très fort pouvoir sucrant et n'apportent pas ou alors très peu de calories. Il s'agit de l'aspartame, de la saccharine, des cyclamates, de la néohespéridine DC et de l'acésulfame de potassium ;
- Les édulcorants de masse : Ce sont principalement des polyols issus des végétaux. Leur pouvoir sucrant est généralement inférieur à celui du saccharose et ils apportent des calories. Cela concerne le sorbitol, le mannitol, le Lycasin, le maltitol, l'isomalt, le lactitol et le xylitol.

Nous pouvons citer, en plus, les édulcorants dits naturels. Il s'agit de la stévia (plante d'Amazonie) qui est un édulcorant naturel qui n'apporte pas de calories, et du tagatose, qui est un sucre naturel obtenu à partir du lactose, qui ne provoque pas de caries dentaires et qui est moins calorique que le saccharose.

Une étude clinique a montré que le chewing-gum au **xylitol** pourrait inverser les lésions initiales de type tache blanche sur les dents (47). Le xylitol présenterait en effet différentes **propriétés cariostatiques**. Les bactéries de la plaque dentaire ne peuvent pas le fermenter, ce qui ne provoque pas de chute du pH (48). De plus, le xylitol arrête la déminéralisation et favorise la reminéralisation de la dent en se liant au calcium et aux autres cations polyvalents (49). Enfin, le xylitol semble capable de réduire la prolifération des *Streptococcus mutans* puisque ces bactéries l'absorbent mais ne le métabolisent pas, induisant une accumulation du xylitol dans

leur cytoplasme, empêchant ainsi l'absorption d'autres sucres et donc leur prolifération (50).

Ainsi, l'utilisation d'édulcorants pourrait être efficace dans certains aliments tels que les chewing-gums ou les boissons. Néanmoins, il demeure difficile de remplacer le sucre dans la plupart des aliments du fait des excellentes propriétés du saccharose pour améliorer la saveur et la texture, ainsi que fournir du volume (31). De plus, le xylitol et autres polyols en général sont contre-indiqués chez l'enfant de moins de trois ans. Du fait de leur digestion très incomplète, ils fermentent dans le côlon et peuvent ainsi provoquer des troubles digestifs tels que des ballonnements, gaz et douleurs. De plus, ils ne sont pas autorisés dans les boissons dites « light » et un avertissement concernant leur présence est obligatoire. Enfin, leur coût est élevé, surtout pour le xylitol, expliquant son association avec d'autres polyols dans certains produits et leur utilisation dans des préparations cuites (telles que les biscuits, gâteaux) n'est pas possible (7).

A retenir :

- L'amidon est un glucide complexe et est considéré comme le sucre le moins cariogène. Il est retrouvé dans les féculents.
- Le saccharose est considéré comme le sucre le plus cariogène et constitue le seul substrat alimentaire impliqué dans la synthèse des glucanes extracellulaires de *Streptococcus mutans*.
- Le glucose servant de référence à la classe des glucides, constitue un aliment énergétique essentiel au corps humain et présente une cariogénicité plus faible que le saccharose.
- Le fructose est un sucre principalement contenu dans les fruits et jus de fruits frais et peut participer à la survenue des caries dentaires.
- Le lactose, présent dans le lait et les produits laitiers, présente une cariogénicité modérée grâce aux autres éléments protecteurs également présents dans le lait, à savoir le calcium, les phosphates et la caséine. Son potentiel cariostatique dépend néanmoins de la réponse individuelle des sujets ainsi que des modalités d'administration, de la fréquence et de la durée de consommation.
- Les édulcorants sont des substituts de sucre pouvant constituer un moyen de prévention intéressant dans la lutte contre la maladie carieuse.

1.2.1.6 Synthèse

Nous pouvons résumer l'importance relative du pouvoir cariogène des différents sucres sous la forme du tableau 1 proposé par (51).

Tableau 1 : Principaux glucides fermentescibles par ordre décroissant de cariogénicité selon (51)

Pouvoir cariogène	Types de glucides	Exemples d'aliments correspondants
Très fort	Saccharose (glucose et fructose)	Sucre de table, confiseries, gâteaux, crèmes glacées et sorbets, confitures, laitages parfumés ou aromatisés, boissons sucrées, liqueurs, céréales pour petit-déjeuner...
Fort	Glucose (monosaccharide)	Confiseries, miel, blé, fruits (bananes, melon...), boissons sucrées
Modéré	Fructose (monosaccharide)	Miel, fruits (bananes, oranges, poires...), boissons aux fruits...
Faible	Lactose (glucose et galactose)	Lait, crèmes glacées, flans au lait, yaourts...
Très faible	Amidon (polysaccharide)	Chips, farine, semoule, céréales, pain et biscottes, gâteaux, pommes de terre, riz, pâtes, légumineuses...

Bien qu'il soit communément admis que le sucre soit un facteur de risque dans le développement de caries dentaires, la relation entre sucre et caries dentaires n'est pas si simple.

Deux études ont analysé les effets d'une intervention impliquant une modification de la consommation de sucres sur la prévalence et le développement de caries dentaires ((52) citant (53) et (47)). En effet, Nylander *et al.* ont utilisé le dénombrement oral des lactobacilles pour suivre l'effet de la réduction de la

consommation du sucre dans l'alimentation de sujets âgés de 13 ans dans le cadre d'un programme d'éducation dentaire en milieu scolaire. Après un suivi de trois ans, les auteurs ont montré que le nombre de lactobacilles dans le groupe d'intervention était réduit par rapport au groupe témoin, bien qu'aucune différence dans la prévalence des caries entre les deux groupes n'ait pu être démontrée (53).

Scheinin *et al.*, quant à eux, ont substitué chez des sujets le saccharose par du fructose et du xylitol pendant deux ans. L'augmentation moyenne des faces dentaires cariées, absentes ou obturées (indice CAO) était de 7.2 dans le groupe ayant consommé du saccharose, de 3.8 dans le groupe ayant consommé du fructose et de 0 dans le groupe ayant consommé du xylitol. Si la substitution du saccharose par le xylitol semble avoir un impact positif sur la survenue de caries dentaires, il reste encore difficile de savoir précisément quelle réduction de saccharose est nécessaire pour observer un effet significatif sur les dents (47).

D'autres facteurs alimentaires sont importants à considérer, comme la **fréquence de consommation** de sucre ainsi que le **caractère collant** des aliments glucidiques (52). Ce point de vue est partagé par une étude commandée par le Département américain de l'agriculture et du service de nutrition et d'alimentation qui a déclaré : « La carie dentaire chez les enfants d'âge préscolaire est due à une **combinaison de facteurs**... Le risque de carie est plus grand si les sucres sont consommés à haute fréquence et sont sous une forme conservée dans la bouche pendant de longues périodes » (31). Cette étude classe d'ailleurs le saccharose comme le sucre le plus cariogène en raison de sa capacité précédemment évoquée à former des glucanes et des fructanes permettant une adhésion bactérienne ferme aux dents et limitant la diffusion de l'acide et des tampons dans la plaque (31). Des conclusions similaires ont également été tirées par l'Institute of Medicine aux États-Unis en 2002.

Pour conclure, il est clair que des bactéries telles que les *Streptococcus mutans* interagissent avec les sucres. Des périodes régulières de faible pH dans la plaque dentaire sélectionnent les bactéries telles que les **lactobacilles** et **Streptococcus mutans** car elles sont plus compétitives à faible pH par rapport aux organismes davantage associés à la santé de l'émail. Ainsi, c'est le **faible pH** des sucres plutôt que le sucre lui-même qui perturbe **l'écologie de la plaque**. La flore buccale est donc influencée par l'alimentation, c'est-à-dire qu'il s'agit d'une **relation dynamique**, certaines espèces bactériennes augmentant et d'autres diminuant en

lien avec les variations du pH générées par l'alimentation (28). A la lecture de ces études, il faut néanmoins prêter attention au fait que la gestion du risque carieux ne se limite pas qu'à la **typologie des sucres ingérés** ni même la **quantité**, qui sera abordée par la suite.

A retenir :

- La gestion du risque carieux passe par une combinaison de facteurs, notamment la typologie et la quantité des sucres ingérés, la fréquence de consommation de ces sucres et le caractère collant des aliments glucidiques.
- C'est le faible pH des sucres plutôt que le sucre lui-même qui perturbe l'écologie de la plaque.

1.2.2 Quantité, moments de consommation et fréquence des sucres ingérés

1.2.2.1 Généralités

La **quantité** de sucre et la **fréquence** à laquelle il est consommé constituent des facteurs de développement de la carie dentaire connus depuis très longtemps et rapportés dans de très nombreuses études. Wilska a été le premier à montrer une **relation significative** entre le développement d'une carie dentaire et la quantité de sucre consommée (54). Cependant, seules les études mesurant ces deux variables simultanément peuvent effectivement conclure sur l'importance relative de la quantité et de la fréquence. Or il se trouve que peu d'études ont effectivement mesuré la quantité et la fréquence des sucres libres consommés en considérant toutes les sources alimentaires et leur effet sur la carie dentaire (16). Ainsi, deux études ont rapporté, après ajustement sur les variables de confusion (à savoir le genre, le niveau socio-économique, les habitudes de brossage, et la quantité de plaque dentaire), que seule la quantité des apports en sucres était importante pour le développement de caries dentaires (20,21). A l'inverse, une troisième étude a montré que **l'apport en sucre** ainsi que leur **fréquence de consommation** influencerait le développement des caries (22).

1.2.2.2 Moments de consommation des sucres

Les études de télémétrie du pH humain montrent que les sujets consommant trois repas par jour ont des périodes de déminéralisation contrecarrées par des périodes de reminéralisation. Cependant, si les périodes de repas et de collation sont fréquentes, les périodes de déminéralisation s'en trouvent augmentées et il y a moins voire plus aucune période de reminéralisation (Figure 2).

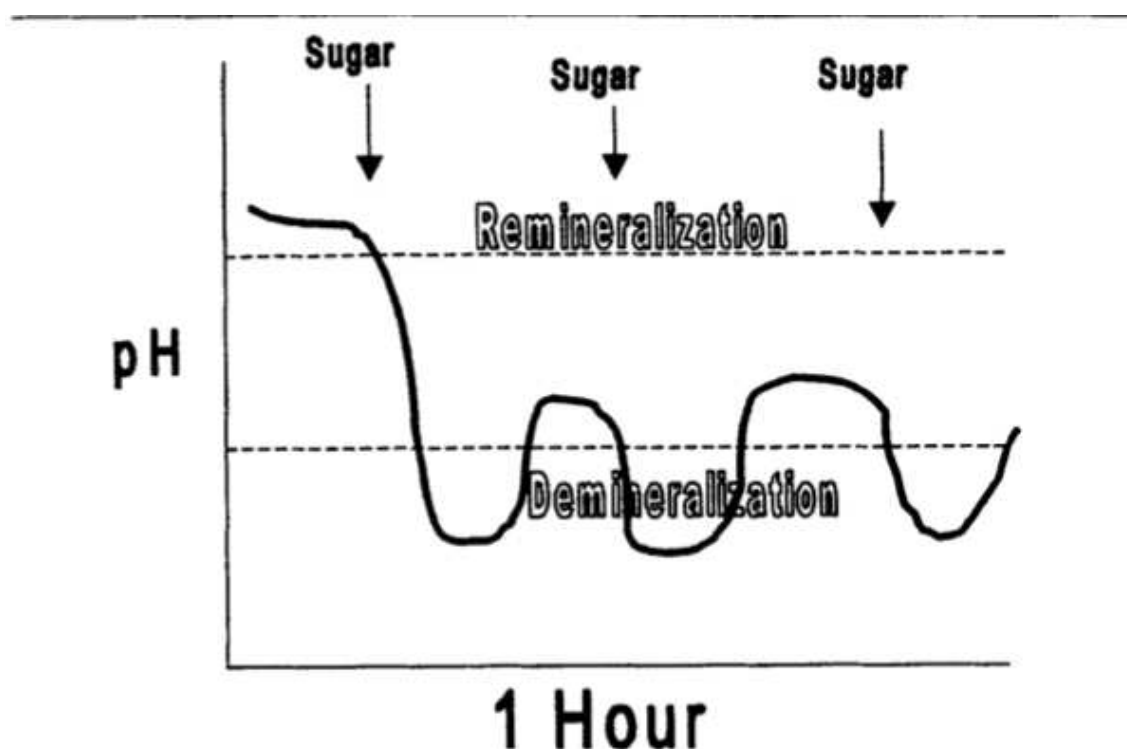


Figure 2 : Exemple de variations dans le pH de la plaque dentaire lorsque la fréquence alimentaire est élevée (31) (dans certains cas, il peut y avoir des périodes de déminéralisation plus longues voire une absence de période de reminéralisation)

Ainsi, la consommation de glucides alimentaires n'implique pas nécessairement le développement de caries dentaires. Non seulement ce que nous mangeons, mais également les **aspects comportementaux** et les **circonstances** liées à la consommation jouent un rôle. Cela a été démontré pour la première fois dans l'étude de Vipeholm, réalisée sur 633 sujets entre 1945 et 1952 et étudiant les effets de la **fréquence** de consommation de sucre, du **moment** de l'ingestion et de la **consistance** (rémanence) du sucre sur les taux de caries dentaires. Dans cette étude, Vipeholm a montré qu'en consommant un seul et même produit sucré, on

observait de grandes variations dans la prévalence des caries selon qu'il était consommé pendant ou entre les repas ((11) citant (55)). Bien que le régime alimentaire ait changé ces dernières décennies, ce constat s'applique encore à la génération actuelle où une variation de la fréquence de consommation des sucres peut avoir un impact variable sur la formation des caries. En effet, bien que menée il y a plus d'un demi-siècle, cette étude rapportait des conclusions encore considérées comme actuelles, telles que (31) :

- Seule une augmentation légère de la prévalence des caries est observée si le sucre est consommé **pendant les repas** ;
- Le sucre consommé comme collation **entre les repas** est associé à une augmentation de la prévalence des caries ;
- L'activité carieuse est plus importante si le sucre est consommé sous la forme de **substances collantes** ;
- L'activité carieuse peut varier considérablement **d'un individu à l'autre** ;
- L'activité carieuse diminue avec le **retrait du régime alimentaire des aliments riches en sucre**.

Outre les effets nocifs bien documentés d'un apport élevé en sucre sur les dents, un apport excessif en sucre constitue également une préoccupation pour la santé générale. En effet, les aliments riches en sucre sont généralement pauvres en nutriments essentiels et devraient être remplacés par des aliments plus nutritifs (31).

L'ordre de prise des aliments peut également avoir son importance dans la variation du pH buccal. Ainsi, terminer un repas par un fromage atténue la cariogénicité du dessert sucré (7).

1.2.2.3 Quantités et fréquences

L'importance relative de la quantité par rapport à la fréquence des sucres est difficile à évaluer car ces deux variables sont fortement corrélées et une augmentation de l'une de ces variables entraîne une augmentation de l'autre. Ainsi, l'OMS a conclu que ces deux variables étaient **aussi importantes** l'une que l'autre (17,21). Une augmentation de la fréquence des apports sucrés supérieure à **quatre apports par jour** augmenterait considérablement le risque de caries. Les études disponibles sur la relation dose-réponse entre les caries et la consommation de sucres extrinsèques suggèrent que les niveaux de sucre ne devraient pas dépasser

60g/personne/jour pour les adolescents et les adultes. Pour les enfants d'âge préscolaire et les jeunes enfants, les apports devraient être d'environ **30g/personne/jour** (28).

A retenir :

- Il existe une relation significative entre le développement d'une carie dentaire et la quantité de sucre consommée. L'apport en sucre ainsi que la fréquence de consommation influencent également le développement des caries.
- L'ordre de prise des aliments peut également avoir son importance dans la variation du pH buccal.
- L'OMS a conclu que quantité et fréquence étaient aussi importantes l'une que l'autre et qu'une consommation sucrée supérieure à quatre apports par jour augmentait considérablement le risque de développer une carie dentaire.

1.2.3 Autres substances à considérer dans la modulation du risque carieux

1.2.3.1 Les fluorures

Les **fluorures** revêtent un rôle important dans la santé dentaire, en raison de leur effet sur la **minéralisation** des dents et de leur **effet antibactérien** protégeant des caries dentaires (56). La plupart des fluorures sont administrés en topique que ce soit par des vernis, des gels ou du dentifrice, voire sous une forme orale de comprimés à avaler. Dans cette thèse, nous ne nous intéresserons qu'aux fluorures alimentaires. Ils sont retrouvés principalement dans les **eaux de boissons**, qu'elles soient en bouteille ou prises au robinet. Le reste du fluor alimentaire est retrouvé dans les crustacés et les poissons, avec une teneur moyenne comprise entre 0,015 et 0,2mg pour 100g mais également dans le thé, où une tasse fournit jusqu'à 1mg de fluor. Il est également possible de consommer du sel de table enrichi en fluor. Il est à noter que les doses de fluor contenues dans notre alimentation seule (en tenant compte de l'eau) restent faibles pour avoir une action carioprotectrice comparativement aux produits fluorés à usage topique comme les dentifrices, vernis ou autres substances (57).

Les fluorures constituent le principal facteur permettant la résistance des dents aux **attaques acides** et interagissant avec les sucres de la plaque dentaire. Ils affectent également les structures dentaires pendant leur développement et après leur éruption, et peuvent être responsables de certaines pathologies comme la fluorose (28). La valeur seuil fixée par l'OMS est de **1,5mg/L**. Ainsi, selon l'OMS, dans les zones tempérées, la fluorose dentaire se manifeste lorsque la concentration en fluorures excède 1,5 à 2mg/L (58).

Une relation inverse entre la concentration de fluorures dans l'eau potable et les caries dentaires est bien établie. En effet, les fluorures topiques, qu'ils soient présents dans l'eau des boissons ou incorporés au dentifrice, réduisent la prévalence de caries chez les enfants d'âge scolaire de 20 à 40% (59). Les résultats des données sur la sévérité des lésions carieuses indiquent que la fluoration de l'eau entraîne une réduction de l'indice CAOD compris entre 1.16 et 1.81 (avec un intervalle de confiance à 95%). Cela se traduit par une **réduction du nombre de**

dents cariées, manquantes ou obturées de 35% pour les dents temporaires et de 26% pour les dents permanentes par rapport aux valeurs médianes du groupe témoin. On notait également une augmentation de la fréquence d'enfants ne présentant aucune carie dentaire de 15% en denture temporaire et de 14% en denture permanente par rapport au groupe témoin (60).

Ces résultats sont cependant à nuancer. A ce jour, les conclusions du Groupe Cochrane avancent qu'il n'y a pas suffisamment d'informations pour déterminer si le lancement d'un programme massif de fluoration de l'eau entraînerait une modification des disparités dans la prévalence des caries dentaires selon le statut socioéconomique des sujets. De plus, il n'y aurait pas non plus suffisamment d'informations pour déterminer les effets de l'arrêt des programmes de fluoration de l'eau potable sur les niveaux de caries. Il existe en effet à ce jour très peu de **preuves contemporaines** qui ont évalué l'efficacité de la fluoration de l'eau dans la prévention des caries dentaires, la plupart des études disponibles datant d'avant 1975 (60).

1.2.3.2 Les acides gras

Bucchala *et al.* ont étudié l'effet bénéfique des émulsions d'extraits d'huile d'olive sur les lésions carieuses et les zones de déminéralisation de l'émail. Les éléments essentiels de l'huile d'olive, c'est-à-dire les **acides gras**, notamment les **omega-3**, permettraient de diminuer le processus de déminéralisation de l'émail dentaire (61).

A retenir :

- Une relation inverse significative entre la concentration en fluorures de l'eau potable et les caries dentaires est établie.
- Il existe des preuves suggérant que les acides gras (omega-3) permettraient localement de diminuer le processus de déminéralisation de l'émail dentaire.

1.2.4 Autres aspects à considérer dans la modulation du risque carieux

1.2.4.1 Les facteurs génétiques

Si la probabilité qu'une personne consommant des glucides alimentaires développe des caries dentaires dépend de nombreux facteurs détaillés plus haut dans ce travail, elle dépend également de facteurs plus difficiles à appréhender. Par exemple, la **génétique** influencerait la composition de la flore microbienne intra-buccale ou la qualité de la salive. En effet, la salive présente divers facteurs de défenses innés ou acquis capables d'inhiber l'invasion, la croissance et le métabolisme des bactéries par différents mécanismes tels que l'adhérence bactérienne et la production d'acides streptococciques. Bien que les propriétés physiques de la salive (pH, volume et viscosité) aient été étudiées de nombreuses fois, le rôle des gènes reste relativement inexploré. Les différences dans la susceptibilité interindividuelle à la carie dentaire pourraient être dues à des protéines acides polymorphes riches en proline présentes dans la salive et codées au niveau de deux loci PRH1 et PRH2 (62).

1.2.4.2 L'âge

La susceptibilité à la carie dentaire **varie considérablement tout au long de la vie**, notamment du fait que les habitudes alimentaires changent au fil des années, en particulier l'exposition aux **glucides fermentescibles spécifiques**. L'augmentation de l'incidence carieuse est corrélée à la fréquence de consommation des sucres et varie également en fonction des schémas de consommation des sucres (4).

Le risque de carie est particulièrement élevé chez les jeunes enfants au cours des **premières années post-éruptives** des dentitions primaire et permanente (63). On retrouve par exemple les caries précoces du jeune enfant, qui peuvent survenir en raison **d'habitudes alimentaires inappropriées** (notamment via une exposition accrue au sucre pendant le sevrage de l'allaitement, ou encore un allaitement

nocturne prolongé...) (64). Une consommation plus élevée de **sucreries** et de **boissons gazeuses** pendant **l'adolescence** augmente également le risque carieux. Bien que les preuves soient d'un niveau faible, un risque accru pourrait être observé chez les adultes en relation avec certains **environnements de travail**, par exemple les boulangers-pâtisseries. Après la retraite, les habitudes alimentaires des personnes peuvent également changer et évoluer vers des **régimes plus doux** avec un apport en sucres plus élevé (4). Le risque de carie peut également augmenter dans n'importe quel groupe d'âge en raison de changements physiologiques tels qu'une diminution de l'absorption des nutriments ou une fonction masticatoire réduite (65).

1.2.4.3 Le mode de vie

Grâce aux nombreux travaux de recherche, on comprend un peu mieux chaque jour la relation complexe entre les sucres et la maladie carieuse. Il apparaît aujourd'hui que des recommandations d'apports en sucres inférieurs à 10% des apports énergétiques journaliers ne suffisent pas, et que la charge carieuse encore élevée au niveau international justifierait de limiter ces apports journaliers à un **seuil inférieur à 5%** (11). Une revue systématique récente a conclu que la carie est beaucoup moins susceptible de se former en l'absence d'un apport alimentaire en sucres libres supérieur au seuil de 5% de l'apport énergétique (71). Cependant, il existe encore très peu de données épidémiologiques sur des populations consommant des quantités de sucres inférieures ou égales à 5% des apports énergétiques. Les données de nombreux pays montrent que les caries dentaires étaient peu présentes avant l'introduction de sucres libres dans l'alimentation ou durant les périodes de réduction de l'apport en sucres, par exemple en raison d'un rationnement ou de sanctions en temps de guerre (66–69). En effet, de nombreuses études datant de la Seconde Guerre Mondiale ont montré dans des populations japonaises qu'en passant d'une quantité de sucre consommé de 15kg/personne/an à 0.2kg/personne/an, la prévalence carieuse chutait drastiquement. Les auteurs ont même pu mettre en évidence une **relation dose-dépendante linéaire** entre la consommation de sucre et le développement de caries (68,69).

Malgré des niveaux stables d'apports en sucres alimentaires, on note des changements considérables dans les sources de sucres alimentaires au cours de ces vingt dernières années. En effet, la contribution des **boissons gazeuses**, des **biscuits**, des **gâteaux** et des **céréales** à l'apport total en sucres a

considérablement augmenté. En 1980, les boissons non alcoolisées contribuaient à 15% de la consommation totale de sucres ; cette fréquence a plus que doublé en vingt ans pour atteindre 37% en 2000. De plus, la **confiserie** reste une source majeure de sucres, celle-ci fournissant 23% du total des sucres, ce chiffre montant à 60% si on la couple aux boissons non alcoolisées. Cette évolution est visible sur la figure 3. La constatation selon laquelle la majorité des sucres libres est fournie par les confiseries et les boissons sans alcool est préoccupante, notamment parce que ces aliments ont tendance à être consommés **fréquemment** et souvent **entre les repas**, c'est-à-dire lorsqu'ils sont le plus susceptibles de nuire à la santé bucco-dentaire (6).

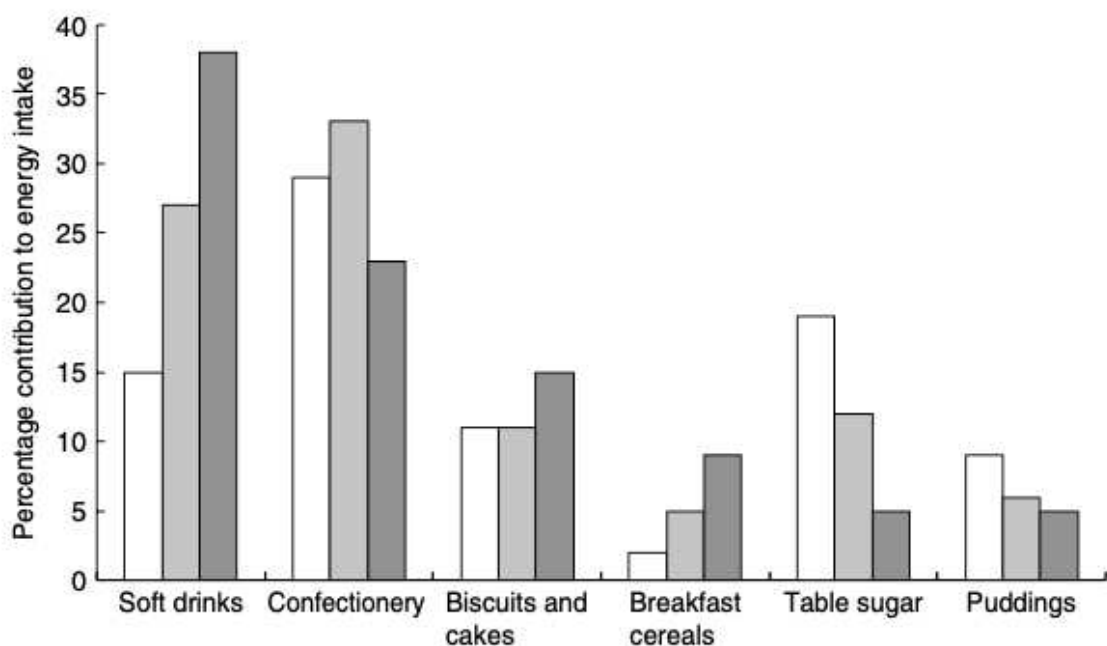


Figure 3 : Évolution de la consommation de sucres chez des enfants anglais entre 1980, 1990 et 2000 ((6) inspiré de (70))

Le **contrôle de la consommation** de sucre au niveau de chaque personne constitue donc un élément important de prévention de la maladie carieuse. La consommation de sucre doit donc être évaluée avec précision et les patients doivent être invités à limiter leur fréquence d'exposition au sucre et à remplacer les aliments et boissons contenant du sucre par des alternatives moins cariogènes (5).

A retenir :

- Le risque de caries est particulièrement élevé chez les jeunes enfants au cours des premières années post-éruptives des dentitions primaire et permanente.
- La charge carieuse encore élevée au niveau international justifierait de limiter les apports en sucres à un seuil inférieur à 5% des apports énergétiques journaliers (fixés jusqu'à ce jour à 10%).
- Le constat que la majorité des sucres libres est fournie par les confiseries et les boissons sans alcool, consommés de façon répétée et souvent entre les repas est préoccupant pour l'avenir de la santé bucco-dentaire des populations.
- La prise de conscience par chaque personne de l'importance du contrôle de sa consommation de sucre constitue un élément important de prévention de maladie carieuse.

1.2.5 Recommandations actuelles

Si la prévalence des caries dentaires a diminué dans la plupart des pays industrialisés durant les années 1980 – 1990, il semble qu'un **palier** ait été atteint. Par exemple, en Angleterre et au Pays de Galles en 1973, 65% des enfants de huit ans avaient eu des caries, ce chiffre étant tombé à 17% en 1993. Chez les enfants de douze ans, l'indice CAOD est passé de 2,9 en 1983 à 1,2 en 1993 (71). Des changements similaires se sont produits dans la plupart des pays industrialisés. Le consensus des analyses d'experts sur le déclin des caries dentaires durant cette période a conclu que l'utilisation généralisée du **fluor**, en particulier dans les dentifrices, en était la principale cause (72). Néanmoins, aujourd'hui, ce déclin semble s'être arrêté dans la plupart des pays de l'Union Européenne. Fejerskov et Baelum sont arrivés à la conclusion qu'une « baisse progressive de l'incidence des caries s'est produite sur 40 ans et s'est stabilisée à un plateau « national » », c'est-à-dire propre à chaque pays (73). C'est pourquoi il est capital de ne pas relâcher les efforts en matière de prévention et d'éducation.

Actuellement, l'un des **enjeux majeurs d'éducation** réside dans la transmission aux enfants et à leurs parents d'une information claire sur la **réduction de l'exposition** aux sucres évidents, mais également cachés, et de **conseils nutritionnels** tenables. Les lignes directrices comprennent les points suivants et sont résumées dans le tableau 2 disponible ci-dessous (31) :

- Éviter la consommation fréquente de jus ou d'autres boissons contenant du sucre ;
- Décourager le comportement d'un enfant qui dort avec un biberon ;
- Promouvoir des aliments non cariogènes pour les collations ;
- Favoriser des habitudes alimentaires conformes à la pyramide du guide alimentaire ;
- Limiter les aliments cariogènes pendant les repas ;
- Éliminer les aliments cariogènes de la cavité buccale après consommation soit par le brossage des dents avec un dentifrice fluoré, soit par la consommation d'aliments protecteurs ;
- Limiter les collations contenant du sucre consommé lentement (par exemple : les bonbons, les pastilles pour la toux ou les sucettes).

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des recommandations actuelles (7)

Identifier les sucres fermentescibles	Le sucre peut se présenter sous différentes formes dans les aliments. La teneur en sucre doit être vérifiée sur les étiquettes des produits consommés. De nombreux aliments (chips, céréales, etc) contiennent de l'amidon qui se décompose en sucre.
Fréquence des repas	Quatre repas par jour. Éviter le grignotage. Prendre un petit-déjeuner : repas le plus important de la journée (25% des apports journaliers). Ne pas manger ou boire des aliments sucrés toute la journée mais plutôt pendant les repas. Prendre des collations non sucrées.
Élimination des aliments et leur consistance	Plus la période de contact du sucre avec les dents est longue, plus le risque carieux augmente. Éviter les aliments collants et difficiles à nettoyer (caramel, chips, etc).
Taux de sucre dans les aliments	Ne pas éliminer les aliments contenant du sucre mais mieux contrôler leur consommation.
Aliments protecteurs et sucres de substitution	Remplacer les confiseries et collations sucrées par des confiseries édulcorées aux polyols lorsque ceux-ci sont pris en dehors des repas. Mastiquer des chewing-gums sans sucre contenant du xylitol immédiatement après les prises alimentaires non suivies de brossage. Favoriser la consommation d'aliments cariostatiques.
Boissons	Favoriser l'eau pure et éviter les boissons avec du sucre ajouté (eaux sucrées, jus de fruits, sodas, etc).
Cas particulier du lait	Le lait présente un potentiel cariogène car il contient du lactose. Le lait maternel (7,2%) est plus riche en lactose que le lait artificiel (7%) et que le lait de vache (4,5%). Il faut encourager l'allaitement maternel qui présente de nombreux avantages mais il faut faire attention aux modalités de l'allaitement.

Outre les facteurs nutritionnels, une **approche globale** de prévention de la maladie carieuse doit s'intégrer dans de meilleures **habitudes alimentaires** générales, une **hygiène bucco-dentaire** adaptée, une utilisation appropriée des **fluorures**, et

l'accès à des soins dentaires préventifs et conservateurs (31). On sait aujourd'hui que la prévention est plus efficace lorsqu'elle prend en compte les influences sociales, matérielles et commerciales. Cela nécessite une **politique de santé globale** qui, grâce à une combinaison judicieuse de stratégies en amont, en intermédiaire et en aval, crée des environnements de vie qui promeuvent et facilitent un comportement sain (3).

A retenir :

- L'utilisation généralisée du fluor est la principale cause de la diminution de la prévalence des caries dentaires au niveau international.
- L'un des enjeux actuels majeurs d'éducation réside dans la transmission aux patients d'une information claire sur la réduction de l'exposition aux sucres évidents mais également cachés et de conseils nutritionnels tenables.
- Une approche globale de prévention de la maladie carieuse doit s'intégrer dans de meilleures habitudes alimentaires, une hygiène bucco-dentaire adaptée, une utilisation appropriée des fluorures et l'accès à des soins dentaires préventifs et conservateurs.

2 Effets de l'alimentation sur le risque parodontal

2.1 Rappels succincts sur les maladies parodontales

Les maladies parodontales sont classifiées depuis 2017 en plusieurs catégories qui se déclinent elles-mêmes en plusieurs grades et stades selon la classification dite **de Chicago** (74). Les plus fréquentes sont représentées par les **gingivites** et les **parodontites**. La gingivite, atteignant les tissus superficiels du parodonte, constitue un prérequis nécessaire à la parodontite, bien que tous les cas de gingivite n'évoluent pas vers une parodontite. La parodontite, atteignant le parodonte profond, conduit à la perte des dents si elle n'est pas traitée. Dans ses formes les plus sévères, elle semble associée à un taux de mortalité plus élevé, probablement en raison des interrelations entre **santé générale** et **santé bucco-dentaire**.

Il est à noter qu'(e) (4) :

- Avoir une parodontite n'implique pas nécessairement que l'hygiène bucco-dentaire et les soins associés aient été négligés. En effet, les individus les plus sensibles peuvent développer une maladie parodontale malgré une hygiène bucco-dentaire relativement correcte comparativement à d'autres sujets ;
- Le risque de maladie parodontale présente une forte héritabilité, bien que les facteurs et comportements liés au mode de vie et à l'environnement soient essentiels pour déterminer si la maladie se développe ou progresse ;
- La parodontite peut être stabilisée mais un diagnostic précoce est nécessaire.

Si les maladies parodontales sont associées à de nombreuses **pathologies chroniques**, nous allons étudier dans les chapitres suivants les effets de l'alimentation sur l'état de santé parodontal (4).

2.2 Assimilation des vitamines et minéraux

Avant de commencer ce chapitre, il est important de rappeler que les vitamines et minéraux peuvent se retrouver sous différentes formes, telles que les

compléments alimentaires mais peuvent aussi être naturellement présents dans l'alimentation. Bien qu'elles aient la même appellation, plusieurs études ont montré que **molécules naturelles** et **de synthèse** présentent des propriétés biologiques différentes (75,76).

La première raison est liée à la **biodisponibilité** de ces molécules, définie comme la proportion d'une substance (ici, un nutriment issu de notre alimentation) atteignant la circulation générale d'un organisme sous une forme inchangée. Au cours de l'assimilation d'un nutriment, il existe différentes étapes influençant son **absorption** (comme la libération des nutriments lors de la mastication, les effets des enzymes, l'assimilation par la muqueuse intestinale, la distribution systémique, l'utilisation métabolique, l'excrétion). Ces différentes étapes sont différentes pour un médicament ou un aliment naturel (77).

De plus, une même vitamine peut présenter **différentes orientations moléculaires**, à savoir qu'elle peut être **lévogyre** (c'est-à-dire déviant la lumière polarisée vers la gauche) ou **dextrogyre** (c'est-à-dire déviant la lumière polarisée vers la droite). C'est l'exemple typique de la vitamine C, qui est lévogyre naturellement et dextrogyre sous sa forme d'acide ascorbique de synthèse. Ainsi, face aux récepteurs cellulaires humains, cette même vitamine, selon la forme sous laquelle elle se présente, ne fonctionnera pas de la même façon. En conséquence, la **qualité** et la **capacité d'utilisation** par les cellules ne seront pas non plus les mêmes. Cela est vrai pour la vitamine C mais également pour la vitamine E, qui est à 100% assimilable par l'organisme quand elle est issue d'aliments naturels, alors que ce taux chute à 50% d'absorption avec la vitamine E de synthèse (76,78).

A retenir :

Les molécules (vitamines et minéraux) naturelles et synthétiques présentent des propriétés biologiques différentes.

2.3 Vitamines

L'annexe n°2 résume sous la forme d'un tableau synthétique, pour chaque vitamine ou minéral, sa nature, ses formes, ses rôles, son stockage dans le corps,

ses effets systémiques en cas de carence, sa dose utile, ses sources et des exemples de produits alimentaires en contenant.

Les chapitres suivants rapportent une synthèse des connaissances issues principalement de travaux de synthèse systématique sur les liens entre les vitamines et minéraux et la santé parodontale.

2.3.1 Fruits et légumes

Les fruits et les légumes constituent une part importante de l'alimentation humaine et sont nécessaires à la santé. En effet, une grande variété de fruits, de légumes et d'autres aliments végétaux fournit différents **nutriments** et composés **bioactifs essentiels**, notamment des composés phytochimiques tels que les **polyphénols**, des **vitamines**, des **minéraux**, des **antioxydants** et des **fibres**. De plus en plus de preuves suggèrent qu'une alimentation saine avec une consommation accrue d'aliments à base de plantes joue un rôle important dans la **prévention des maladies chroniques**, comme par exemple, la maladie parodontale (79).

Trois études longitudinales ont étudié la relation entre la progression de la maladie parodontale, notamment en termes de perte d'attache, et la consommation de fruits et de légumes. La consommation de **fruits et de légumes**, notamment de couleur verte ou jaune, était significativement associée à une **prévalence plus faible** de maladie parodontale dans la population japonaise (80–82). En complément, une alimentation riche en **céréales**, **noix** et **confiseries** était associée à un risque plus élevé de **développer une maladie parodontale** et des caries radiculaires dans une population japonaise âgée par rapport au groupe témoin (82).

Plusieurs études ont conclu à l'effet positif des **polyphénols** dans la prévention et le traitement des maladies parodontales, en raison de leurs **propriétés anti-oxydantes** et **anti-inflammatoires** (83). Dans un essai clinique contrôlé randomisé, la prise orale quotidienne de gélules contenant des fruits et/ou des légumes a réduit la profondeur des poches chez les patients atteints de maladie parodontale chronique comparativement au groupe témoin. Ainsi, la consommation en fruits et en légumes aurait également un effet bénéfique sur les **signes cliniques** de la maladie parodontale (84).

Il apparaît donc évident que les fruits et légumes ont un **impact positif** sur la santé parodontale, que ce soit en prévention primaire, secondaire ou tertiaire, notamment du fait de la présence des polyphénols. Il semble également que les vitamines et les minéraux contenus dans ces aliments pourraient être bénéfiques.

Nous allons nous attarder dans les chapitres suivants sur les effets spécifiques des différentes vitamines et des minéraux sur le parodonte.

A retenir :

- Les fruits, légumes et autres aliments végétaux fournissent différents nutriments et composés bioactifs essentiels tels que les polyphénols, des vitamines, des minéraux, des antioxydants et des fibres.
- La consommation de fruits et légumes est associée à une prévalence plus faible de maladie parodontale en raison des propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires des polyphénols qu'ils contiennent.
- La consommation de céréales, noix et confiseries serait associée à un risque plus élevé de développer une maladie parodontale.

2.3.2 Vitamine A

Il existe de nombreuses publications portant sur les différentes formes que peut prendre la vitamine A liposoluble. Nous retiendrons principalement celles portant sur les **caroténoïdes** et les **bêta-carotènes**, la plupart des études s'étant intéressées aux éventuelles associations entre les taux sériques de vitamine A et de caroténoïdes, et la santé parodontale.

La 3^{ème} enquête nationale sur la santé et la nutrition (NHANES III) conduite aux États-Unis portant sur 11 480 sujets est particulièrement intéressante. Dans cette étude, des **associations significatives** entre santé parodontale et consommation d'alpha/bêta-carotène ont été rapportées, démontrant l'intérêt de la consommation de ces composés (85,86). Ces résultats sont confortés par d'autres études, notamment une étude au Japon démontrant une association inverse entre la consommation de alpha/bêta-carotène et la prévalence de lésions parodontales sur les dents présentes. Plus leur consommation était élevée, plus le nombre de dents

saines était élevé (81). Une autre étude en Irlande du Nord, sur un échantillon de taille considérable, a réaffirmé le rôle du bêta-carotène (87). L'étude menée par Iwasaki *et al.* s'est intéressée à la relation entre les antioxydants alimentaires, notamment la **vitamine A** (alpha/bêta carotène) et la perte d'attache dentaire. Les auteurs ont démontré que les personnes ayant les apports les plus élevés en vitamine A présentaient le risque le plus faible de développer une maladie parodontale (81).

A l'inverse, plusieurs études ont conclu qu'une **carence** en vitamine A était associée au développement d'une maladie parodontale (88,89).

De plus, une augmentation de la consommation en bêta-carotène serait liée à une diminution du nombre de sites présentant une profondeur de sondage supérieure à 3mm après détartrage et surfaçage (88–90).

Les pistes permettant d'expliquer la nature des liens entre vitamine A et santé parodontale seraient liées au rôle de celle-ci dans le maintien de **l'intégrité des cellules épithéliales** (85).

2.3.3 Vitamines B

De manière générale, les différentes vitamines B sont toutes nécessaires à la **croissance** et au **métabolisme cellulaire**, mais chaque type ayant une structure différente, cela lui procure des fonctions uniques.

2.3.3.1 Résultats observés au cours d'études observationnelles

Une enquête nutritionnelle régionale sur les maladies bucco-dentaires au Japon a montré, après ajustement sur les variables de confusion, l'existence d'un lien **statistiquement significatif et inverse** entre le taux de **folates sériques** et l'existence de saignements gingivaux et d'une maladie parodontale (91). De même, au sein d'un échantillon représentatif au Japon, il a été montré qu'un apport en acide folique était important pour la prévention de l'inflammation gingivale, bien que sa relation avec la formation et le développement des poches parodontales ne soit pas claire (85).

Concernant les autres complexes de vitamines B, peu d'études ont analysé leur association avec les maladies parodontales. Il semblerait qu'une **carence** en complexe vitaminique B entraîne une moindre résistance aux **infections bactériennes**, ce qui pourrait expliquer le rôle de la vitamine B, en particulier la **B9**, dans les maladies parodontales (90). Dans une étude de cohorte, Zong *et al.* ont montré qu'une augmentation de la vitamine **B12** était associée à une diminution des paramètres cliniques de la maladie parodontale en termes de profondeur de poche, de perte d'attache clinique et de perte des dents (92).

2.3.3.2 Résultats observés au cours d'études interventionnelles

Les résultats les plus prometteurs sur ce groupe de nutriments proviennent d'un essai clinique randomisé en double aveugle contrôlé par placebo, où la **supplémentation** en vitamines B dans le groupe traité a conduit à un **gain d'attache clinique** statistiquement significatif par rapport au groupe placebo, bien que la profondeur au sondage se soit améliorée dans les 2 groupes (93). Bien que certaines études semblent suggérer que l'acide folique serait le plus intéressant, il existe peu d'informations sur le rôle isolé des différents composants de ce complexe de vitamines B (85).

Une autre étude suggère en effet que l'acide folique pourrait être important dans la prévention de l'inflammation gingivale, bien que sa relation ne soit pas clairement établie à ce jour. En effet, en 1976, Vogel avait étudié les effets d'une supplémentation en acide folique chez l'Homme via une étude en double aveugle. Les résultats de cette étude indiquaient que la vitamine B9 ajoutée à l'alimentation pourrait augmenter la résistance des muqueuses aux irritants locaux puisqu'une moindre **inflammation** gingivale avait été observée dans le groupe ayant reçu la supplémentation. Néanmoins, les sujets de cette étude n'ayant pas reçu de traitement parodontal, que ce soit de première ou de seconde intention, il est difficile de statuer sur les effets de la vitamine B9 quant à la cicatrisation et/ou à la réponse au traitement parodontal (94).

Des études sur l'animal attestent des effets d'une **privation** en vitamine B, induisant gingivite, parodontite nécrosante, glossite ulcéreuse et atrophique, et en conséquence de l'intérêt d'une supplémentation en vitamine B3 (93).

Pour conclure, la rareté des études sur le rôle isolé des vitamines B dans la santé parodontale ne permet pas, à ce jour, de recommander une supplémentation en vitamine B de façon spécifique. Cependant, l'utilisation de la vitamine B en supplémentation pour restaurer la santé parodontale peut être soutenue, ou tout du moins **en combinaison** avec un traitement parodontal non chirurgical, même si d'autres études seraient nécessaires avant d'encourager réellement son utilisation en parodontologie (85).

2.3.4 Vitamine C

2.3.4.1 Généralités

Il est connu depuis le XVIII^{ème} siècle qu'une carence en vitamine C provoque le **scorbut**, même s'il n'est pas certain à ce jour qu'une insuffisance plus légère ait des effets cliniquement importants sur le parodonte. En effet, la vitamine C est intéressante pour de nombreuses **réactions métaboliques**, notamment dans l'hydroxylation de la proline et de la lysine, nécessaires pour stabiliser la structure de collagène en formation. Ainsi, la vitamine C a un rôle clé dans le **maintien de l'intégrité des tissus conjonctifs**, comme le parodonte, ce qui explique qu'elle soit la vitamine la plus étudiée pour son effet éventuel sur les maladies parodontales (85).

De nombreuses études ont ainsi été réalisées chez l'Homme, notamment des études observationnelles, dont les résultats sont contradictoires et dépendent souvent du paramètre précisément évalué, de la façon dont la vitamine C a été mesurée en tant que variable ainsi que de la façon dont la maladie parodontale a été mesurée en tant que résultat (85).

2.3.4.2 Résultats observés au cours d'études observationnelles

Une des études les plus intéressantes est celle de Nishida *et al.* qui a rapporté une **relation dose-dépendante** entre l'apport en vitamine C et la prévalence de sujets atteints de parodontite dans un échantillon de 12 419 participants à l'étude NHANES III (95). Aucune autre relation entre ces 2 paramètres n'a néanmoins été trouvée dans les autres enquêtes (85).

L'étude menée par Iwasaki *et al.* s'est intéressée à la relation entre les antioxydants alimentaires (notamment la vitamine C) et la maladie parodontale (notamment la perte d'attache dentaire). L'analyse a démontré que les sujets ayant les apports les plus élevés en vitamine C présentaient le risque le plus faible de développer une maladie parodontale (81).

2.3.4.3 Résultats observés au cours d'études interventionnelles

En 1986, Leggott *et al.* avaient montré qu'aucune pathologie de la muqueuse ni aucun changement dans l'accumulation de plaque ou dans la profondeur de poche au sondage n'avaient été constatés dans leur étude au cours de périodes de privation ou à l'inverse de supplémentation en vitamine C. Cependant, les mesures des paramètres de l'inflammation gingivale, comme le **saignement au sondage**, étaient directement liées aux taux sériques de vitamine C. Les résultats suggèrent donc que l'acide ascorbique peut influencer les stades précoces de gingivite, en particulier le saignement crévulaire (96).

2.3.4.4 Conclusions sur la vitamine C

Si de nombreuses études rapportent une absence d'association entre la vitamine C et la parodontite, toutes celles basées sur des échantillons de taille importante et représentatifs ont été capables de montrer cette association (93). Malgré les données recueillies, aucune intervention chez l'Homme n'a clairement montré de réels effets positifs concernant la **supplémentation médicamenteuse systémique** en vitamine C chez des sujets sains ou atteints de parodontite, bien que certaines études suggèrent tout de même un effet bénéfique. Il semble par contre que des effets positifs soient retrouvés quand les sujets augmentent leurs apports via des **aliments riches en vitamine C** introduits dans leur régime alimentaire (85). Ainsi, on tend à penser qu'un apport correct en vitamine C contribuerait à éviter les problèmes parodontaux, mais qu'une fois la maladie installée, des apports supplémentaires en vitamine C ne contribueraient pas à un retour à l'état sain (85).

D'autre part, l'intérêt de la vitamine C par **voie locale**, que ce soit via le dentifrice ou des gommages à mâcher, pourrait être prometteur (97,98).

2.3.5 Vitamine D

La vitamine D est essentielle dans la **régulation des taux plasmatiques de calcium et de phosphore**, ce qui affecte le développement et le métabolisme osseux ainsi que le développement cellulaire et le fonctionnement neuromusculaire. La vitamine D joue également un rôle dans le **système immunitaire** et dans **l'inflammation** en inhibant les cytokines pro-inflammatoires et la prolifération des lymphocytes T. Ces différents effets sont donc intéressants dans la gestion des maladies parodontales car la vitamine D permettrait de préserver **l'os alvéolaire** et le **tissu gingival**. Ainsi, un apport correct en vitamine D pourrait avoir un rôle clé dans le maintien de la santé parodontale (85).

Plusieurs études ont montré une association entre une carence alimentaire en vitamine D et le développement d'une maladie parodontale (99–101). Les résultats les plus intéressants ont été fournis par une étude longitudinale conduite sur 20 ans aux États-Unis, connue sous le nom de **Health Professionals Follow-up Study**. On y a trouvé que le taux de vitamine D était **inversement proportionnel et dose-dépendant** par rapport au nombre auto-déclaré de dents perdues et de lésions parodontales (99). Ces résultats sont soutenus par de nombreuses autres études, comme ceux décrits dans l'étude transversale menée sur un échantillon de 11 202 participants à la NHANES III. On y a rapporté que plus la consommation en vitamine D était faible, plus les lésions parodontales étaient nombreuses (100). Selon **l'American Academy of Periodontology** (AAP), une autre étude transversale portant sur 562 sujets suggérait également une association inverse entre les apports en vitamine D et l'existence d'une parodontite sévère (101).

Les résultats combinés de ces études suggèrent que commencer à prendre de la vitamine D en **supplémentation** à partir de l'âge adulte pourrait être intéressant afin de prévenir l'apparition d'une maladie parodontale. Néanmoins, si la vitamine D semble contribuer à protéger les tissus parodontaux, son action nécessiterait des recherches plus approfondies concernant les mécanismes précisément mis en jeu (85).

2.3.6 Vitamine E

La vitamine E est essentiellement composée de **tocophérols** et de **tocotriénols** (102).

D'après la première enquête sur la nutrition aux États-Unis (NHANES I), le taux sérique d'alpha-tocophérol était **inversement associé** à la profondeur moyenne de poche, et donc à la parodontite. Le taux sérique de gamma-tocophérol a, de son côté, montré une association plus modeste (103). Les autres études portant sur des sujets âgés soutenaient un effet positif de la vitamine E sur la prévention et la progression de la maladie parodontale. Du fait de l'âge des sujets étudiés, il est néanmoins difficile d'extrapoler ces résultats à l'ensemble de la population (81,87).

L'étude menée par Iwasaki *et al.* précédemment rapportée s'est également intéressée à la relation entre les antioxydants alimentaires (notamment la vitamine E) et la maladie parodontale (notamment la perte d'attache dentaire). Les auteurs ont montré que les personnes avec les apports les plus élevés en **vitamine E** présentaient le risque le plus faible de développer une maladie parodontale (81). Pfeiffer *et al.* ont, quant à eux, conclu à l'absence d'association significative entre le taux sérique de vitamine E et la maladie parodontale (104). Cependant, l'étude transversale de Zong *et al.*, plus récente et incluant 4708 participants, rapporte une **association inverse** entre les alpha-tocophérols sériques et la sévérité de l'atteinte parodontale. Cette différence dans les résultats entre l'étude de Pfeiffer *et al.* et celle de Zong *et al.* pourrait être attribuée à la prise en compte par ces derniers de facteurs de confusion tels que les lipides sanguins (103).

Il n'existe à l'heure actuelle aucune étude évaluant l'intérêt de supplémenter en vitamine E des sujets atteints de maladie parodontale chez l'Homme, même si des études conduites chez le rat suggèrent que celle-ci préviendrait du stress oxydatif associé à la maladie parodontale (85).

2.3.7 Vitamine K

La vitamine K est un groupe de vitamines jouant un rôle dans la synthèse de protéines précurseurs des **facteurs de coagulation** tels que la prothrombine et les

facteurs VII, IX et X. On pense qu'une carence en vitamine K est associée à des saignements gingivaux (105). Cependant, une supplémentation en vitamine K sur un modèle animal n'a pas réussi à réduire les facteurs pro-inflammatoires parodontaux (106). A notre connaissance, il n'existe aucun autre article ayant étudié le lien entre vitamine K et maladie parodontale chez l'Homme.

2.4 Minéraux

2.4.1 Produits laitiers

Les produits laitiers constituent une part importante de notre alimentation et sont nécessaires à la santé humaine. En effet, nous connaissons depuis longtemps la contribution des produits à base de lait dans une alimentation équilibrée car ceux-ci contiennent des **protéines, minéraux, vitamines** et **acides gras** nécessaires. Des études récentes ont montré que la consommation de produits laitiers permettait de lutter contre de nombreuses maladies chroniques, y compris la maladie parodontale (107).

Une enquête transversale portant sur la consommation de produits laitiers, avec un intérêt particulier pour le lait, le fromage et les aliments fermentés a été réalisée. Dans celle-ci, il a été montré que le calcium et les produits laitiers étaient **inversement associés** à la gravité de la maladie parodontale, notamment en termes de perte d'attache clinique, après ajustement sur les facteurs de risque (âge, genre, niveau d'éducation, style de vie, consommation d'alcool et de saccharose et tabagisme). Il est à noter qu'aucune association n'a pu être à ce jour démontrée entre le calcium non laitier et la maladie parodontale (108).

2.4.2 Calcium

Le calcium est un minéral stocké dans le tissu osseux et les dents, essentiel au squelette humain. Il est retrouvé en quantités importantes dans les produits à base de lait (102).

2.4.2.1 Résultats observés au cours d'études observationnelles

L'association entre le calcium alimentaire et la maladie parodontale a été examinée dans deux études transversales (108,109). Une première étude a montré, après ajustement sur les facteurs de confusion (à savoir l'hygiène bucco-dentaire, la visite chez le chirurgien-dentiste, la consommation tabagique) que des apports en calcium **inférieurs aux recommandations** journalières (fixées à 800mg/j) pour tous les produits laitiers, **augmentaient le risque** de maladie parodontale, notamment en termes de perte d'attache clinique. Les apports laitiers provenant du lait et des aliments fermentescibles seraient également **inversement et significativement associés** à la maladie parodontale (109). Dans la seconde étude, aucune association significative entre le calcium alimentaire et la maladie parodontale n'a été retrouvée après analyse stratifiée sur le genre des sujets (108).

De plus, l'étude **Danish Health Examination Survey** (DANHES) a permis de montrer que des apports conformes aux recommandations en calcium étaient inversement associés à la probabilité de développer une parodontite sévère, après ajustement sur les facteurs de confusion usuels (99).

Les auteurs de l'étude danoise **Monitoring trends and determinants in cardiovascular diseases** (MONICA) ont montré une association significative entre de faibles apports en calcium et la perte des dents au cours du temps. Dans cette étude, si la consommation calcique était inférieure aux recommandations d'usage, le risque de perdre ses dents était accru après six ans, résultat retrouvé uniquement chez les hommes dans cette étude (110).

D'autre part, il a été rapporté que des valeurs élevées en calcium dans une population de sujets âgés de 70 ans et plus de Niigata au Japon suivie durant six ans semblaient empêcher la **progression** de la maladie parodontale (111). Dans une autre étude réalisée chez des sujets japonais, après ajustement sur les facteurs de confusion tels que le tabac, aucune relation entre l'apport de calcium et la fréquence de sites présentant un saignement au sondage n'a pu être montrée après analyse multivariée, et alors qu'une association existait à un niveau bivarié (91).

Nous pouvons citer également les études transversales d'Adegboye *et al.* et de Tanaka *et al* (99,112). Adegboye *et al.* ont montré que l'apport en calcium était

inversement associé au risque de développer une maladie parodontale chez des adultes danois (99). Tanaka *et al.* ont rapporté une **association significative** entre un apport suffisant en calcium et une prévalence plus faible de lésions parodontales chez des jeunes femmes japonaises, après ajustement sur les variables de confusion (âge, lieu de résidence, tabagisme, hygiène bucco-dentaire, niveau d'éducation) (112).

2.4.2.2 Résultats observés au cours d'études interventionnelles

Krall *et al.* ont mis en place un large essai clinique contrôlé par placebo. Le groupe traité ayant reçu une **supplémentation** alimentaire en vitamine D et en calcium présentait après cinq ans une fréquence significativement plus faible de perte dentaire que le groupe contrôle (113).

2.4.2.3 Distinction entre calcium alimentaire et non alimentaire

Comme cela a été rapporté précédemment à propos des vitamines, la principale différence d'absorption du calcium provient de sa **biodisponibilité** dans l'aliment considéré, en plus de la teneur calcique dudit aliment. En effet, certains facteurs alimentaires affectent la biodisponibilité du calcium, comme par exemple la **vitamine D**, le **lactose** ou encore les **phosphopeptides de caséine** du lait, qui favorisent l'absorption du calcium (114,115). Par exemple, le calcium issu du lait de vache présente une biodisponibilité de 30 à 35%, ce qui fait qu'il est très bien assimilé par le corps (116). A l'inverse, les aliments d'origine végétale contenant du calcium contiennent également une proportion non négligeable d'inhibiteurs tels que les **oxalates** et les **phytates**. Ceux-ci, en se liant au calcium, forment des complexes insolubles diminuant de manière drastique l'absorption du calcium (117). De plus, même lorsque la biodisponibilité du calcium des aliments enrichis est comparable à celle du lait, ces aliments ne présentent pas forcément la même **teneur en calcium total** par portion, et donc la quantité assimilable n'est pas comparable. De plus, il est à noter que le calcium des boissons enrichies en calcium (comme le soja ou le jus d'orange) a tendance à se déposer au fond du contenant et que, même après agitation, cela n'est pas suffisant pour remettre en suspension les sels de calcium présents dans la boisson (118).

Enfin, des études ont montré que remplacer le lait et les produits laitiers par des aliments avec une teneur équivalente en calcium affectait **l'apport d'autres nutriments essentiels**, notamment le magnésium, le phosphore, les protéines et les vitamines A, D, B2 et B12 (119,120).

2.4.2.4 Conclusion sur le calcium

La combinaison des résultats des études précédemment rapportées tendrait à prouver qu'un régime pauvre en calcium serait associé à l'apparition et à la progression de la maladie parodontale. Cependant, il est à noter que les effets d'une **supplémentation** en calcium alimentaire en tant qu'adjuvant thérapeutique à la disparition des signes d'une parodontite active n'ont pas été suffisamment démontrés à ce jour (93).

2.4.3 Zinc

Il existe très peu d'articles portant sur les effets du zinc sur la santé parodontale. Nous avons retrouvé deux études observationnelles et un essai clinique chez l'Homme. Aucune de ces études n'a montré de **rôle pertinent** du zinc dans la maladie parodontale (121–123). Deux études ont cependant rapporté une **association minime** entre de faibles taux sériques de zinc et le développement de lésions parodontales (122,124).

Il est à noter que des expériences menées sur le rat soutiennent un effet positif du zinc alimentaire sur la santé parodontale. En effet, chez le rat, il a été montré qu'un régime riche en zinc était associé à une réduction de la plaque dentaire, des anomalies histologiques des muqueuses buccales (à type d'ulcères et d'hyperkératoses) et du saignement gingival sans diminution de la profondeur des poches (125,126).

Ainsi, des études supplémentaires sont nécessaires chez l'Homme pour conclure sur l'association entre consommation de zinc et maladie parodontale.

2.4.4 Cuivre

Quelques études portant sur les relations entre cuivre et état parodontal chez l'Homme ont été retrouvées, notamment deux études transversales et une étude cas-témoins ((86) citant (121) et (127)).

Freeland *et al.* ont montré, au travers d'une étude transversale, une **relation directe et linéaire** entre le taux de cuivre sérique et le risque parodontal individuel. De plus, dans cette étude, cela semblait être le **deuxième facteur le plus important** après l'âge. Néanmoins, les apports alimentaires de cuivre n'ont montré aucune association significative avec ce risque (121).

La seconde étude transversale est basée sur les données issues de la NHANES où l'apport en cuivre a été évalué. Si l'analyse statistique descriptive a montré que les apports en cuivre étaient plus élevés chez les sujets présentant le plus de lésions parodontales, aucune association n'a pu être montrée en régression logistique multiple (127).

L'étude cas-témoins a, quant à elle, comparé les taux sériques de cuivre chez trois groupes constitués de sujets sains, de sujets présentant une maladie parodontale sans maladie systémique associée et de sujets avec maladie parodontale et maladie systémique. Les auteurs n'ont pas montré d'association entre les taux de cuivre sérique et la maladie parodontale. Il semblerait que ce soit en fait l'existence d'une maladie systémique qui vienne influencer le lien entre cuivre et maladie parodontale (122).

2.4.5 Magnésium

Peu d'auteurs ont étudié les liens entre le magnésium alimentaire et l'état parodontal, le magnésium ayant été principalement mesuré dans le sang. L'association entre magnésium et santé parodontale n'est, encore aujourd'hui, pas suffisamment claire.

En effet, Freeland *et al.* n'ont trouvé aucune association significative entre les taux sériques de magnésium et le risque parodontal individuel (121).

Une étude portant sur la consommation de médicaments contenant du magnésium par des sujets âgés de 40 ans et plus a montré une **association significative inverse** entre cette consommation et la perte d'attache, ainsi qu'avec la profondeur de poche au sondage. Les auteurs ont conclu que la consommation de magnésium réduisait la gravité des lésions parodontales après ajustement sur les variables de confusion (âge, genre, tabagisme, niveau d'éducation) (128).

Staudte *et al.* ont, quant à eux, rapporté un effet négatif des régimes pauvres en magnésium sur la santé parodontale. Cependant, d'autres études seraient nécessaires avant de pouvoir conclure sur les bienfaits d'une supplémentation en magnésium (129).

2.4.6 Phosphore

La littérature scientifique sur les liens entre phosphore et santé parodontale est assez limitée. Nous pouvons noter l'existence d'une étude transversale et de deux études cas-témoins (121,130,131).

L'étude transversale de Freeland *et al.* n'a **pas** montré **d'association significative** entre le taux sérique de phosphore et la maladie parodontale (121).

La première étude cas-témoins n'a également pas retrouvé d'association entre la présence d'une gingivite chez des adolescentes et un apport alimentaire insuffisant en phosphore (131). La seconde étude cas-témoins conduite en milieu hospitalier en Chine a montré que le taux de phosphore sérique était plus faible dans le groupe de sujets atteints de parodontite agressive ou chronique que dans le groupe de sujets sains (130).

D'autres études seraient néanmoins nécessaires afin de soutenir l'existence d'un lien entre taux de phosphore et développement d'une maladie parodontale chez l'Homme.

2.4.7 Fer

Les études portant sur les liens entre fer alimentaire et santé parodontale sont peu nombreuses. D'après l'une des seules études transversales disponibles, **aucune relation** avec le risque parodontal individuel n'a été trouvée (121). Dans une étude plus récente, Chakraborty *et al.* ont néanmoins indiqué que **l'anémie ferriprive** était associée à une **réduction des enzymes anti-oxydantes** et à une augmentation du **stress oxydatif**, et donc à une aggravation de la maladie parodontale (132).

Cependant, aucune étude n'a étudié le lien entre supplémentation en fer et maladie parodontale. Des études supplémentaires seraient donc nécessaires pour conclure.

2.4.8 Potassium

La recherche sur le rôle du potassium alimentaire chez des sujets humains fait état de deux études transversales et d'une étude cas-témoins. Ces articles n'ont montré **aucun lien** entre le taux de potassium sérique et le développement d'une maladie parodontale (121,130,133). De plus, Freeland *et al.* ont étudié l'effet d'une supplémentation en potassium, sans retrouver d'association significative (121).

Il est à noter que le seul résultat à l'appui du rôle du potassium provient d'une étude réalisée chez des femmes non fumeuses d'âge moyen en Tanzanie. Dans ce groupe spécifique, une analyse en régression simple a indiqué que la gravité de la parodontite était inversement associée à l'excrétion urinaire de potassium sur 24 heures. Les résultats de cette unique étude rendent néanmoins difficile une conclusion sur une réelle influence du potassium sur le risque parodontal et des études supplémentaires mériteraient donc d'être menées (133).

2.4.9 Manganèse

Il n'existe pas beaucoup d'études concernant le rôle possible du manganèse dans la maladie parodontale. La plus notable provient d'une étude transversale portant sur l'association entre le taux plasmatique de manganèse et l'état parodontal

dans un échantillon représentatif d'adultes coréens. Après prise en compte des facteurs de confusion (âge, tabagisme, hygiène bucco-dentaire, niveau d'éducation, état de santé général), une **relation inverse** a été observée entre le taux de manganèse et l'état de santé parodontal. Néanmoins, les auteurs ne fournissent dans cette étude aucun élément permettant de préciser la force de ce lien (134).

D'autres études seraient donc nécessaires pour conclure sur les liens entre manganèse et maladie parodontale.

2.4.10 Sélénium

Il existe très peu d'études portant sur l'effet du sélénium sur la maladie parodontale. Une seule étude cas-témoins semblait pertinente à ce sujet. Il s'agissait d'une étude portant sur 150 sujets adultes non-fumeurs indiens. Les auteurs cherchaient à estimer les taux de **glutathion**, de **catalase** et de **sélénium** dans le sérum de trois groupes de sujets, soit un groupe de sujets sains et deux groupes de sujets atteints de parodontite, dont l'un des deux présentait également un diabète. A l'issue de l'analyse, les auteurs ont montré que les taux sériques de sélénium (ainsi que de glutathion et de catalase) étaient plus faibles dans le groupe de sujets atteints de parodontite et de diabète que dans le groupe de sujets atteints de parodontite mais exempt de maladie systémique, tous deux plus faibles que dans le groupe témoin. Ainsi, les niveaux sériques de sélénium seraient **inversement proportionnels** à l'inflammation et à la destruction des tissus (124). Ces résultats restent faibles pour conclure à l'intérêt du sélénium dans la protection du parodonte, d'autres études sont nécessaires.

2.5 Acides gras

Les acides gras sont nécessaires au fonctionnement du corps humain car ils fournissent de **l'énergie** et des **phospholipides**, composants des membranes cellulaires. Cependant, tous les acides gras n'ont pas les mêmes effets sur la sphère orofaciale. En effet, l'apport en **acides gras saturés** pourrait augmenter le **stress oxydatif**, qui est associé aux maladies parodontales car il endommage les cellules (83).

En 2017, Hamasaki *et al.* ont montré une **association significative** entre les apports en graisses et le développement d'une maladie parodontale (135).

Plus que l'apport total en matières grasses, c'est la **nature des graisses** qui devrait être considérée. Les résultats suggèrent que des apports plus élevés en acides gras saturés seraient significativement associés à une progression de la maladie parodontale, notamment en termes de perte d'attache clinique (136). Une étude longitudinale basée au Japon chez des sujets âgés a examiné la progression de la maladie parodontale par rapport à l'absorption **d'oméga 3**, notamment l'acide docosahéxanoïque (**DHA**) et l'acide eicosapentanoïque (**EPA**). Après ajustement sur les facteurs de confusion (âge, niveau d'éducation, habitudes d'hygiène bucco-dentaire, tabagisme, genre), les auteurs ont montré que des apports élevés en DHA (n-3) protégeaient le parodonte de la maladie parodontale (137). Pour compléter, une autre étude longitudinale également conduite au Japon chez des sujets âgés, a montré que le **ratio oméga 6 sur oméga 3** était important à considérer. Il semblerait qu'une consommation plus importante d'oméga 6 par rapport à oméga 3 augmenterait significativement le risque de développer une maladie parodontale (138). Dans un essai clinique pilote randomisé, Woelber *et al.* ont montré une **réduction de l'inflammation** gingivale chez des sujets ayant changé de régime en faveur d'un régime pauvre en carbohydrates (glucides), riche en oméga 3, en vitamine C, en vitamine D, en antioxydants et en fibres comparativement à un régime habituel (139).

Cet **effet protecteur** s'expliquerait par les **médiateurs lipidiques de l'inflammation**, qui sont une classe de composés dérivés des acides gras oméga et qui jouent un rôle important dans la **modulation des réponses inflammatoires** (140).

2.6 Glucides

2.6.1 Glucides simples et complexes

Les glucides sont composés de sucre et d'amidon, qui sont sources de glucose. D'après la NHANES III, une consommation élevée de **sucre ajouté** est associée à une **prévalence élevée** de maladie parodontale, indépendamment des facteurs de risque habituels (83,142). D'après une autre étude, il est à noter que le

risque de gingivite diminuerait d'environ de moitié lorsque la consommation de glucides est limitée (c'est-à-dire inférieure à 130g/j, ce qui peut être considéré comme un régime pauvre en sucre) (139).

Selon la nature des glucides consommés, l'effet sur la maladie parodontale serait néanmoins différent. En effet, une consommation excessive de sucre ou de **glucides raffinés** favoriserait une **dysbiose** du microbiote, ce qui induirait une réaction inflammatoire et provoquerait l'apparition d'une maladie parodontale (143) (144). De plus, le glucose agit sur les cellules du ligament parodontal en favorisant leur apoptose et en inhibant leur prolifération (145).

Bosma-den Boer *et al.* ont conclu que le mode de vie occidental moderne, entre **glucides raffinés** et **apport élevé en graisses saturées**, favoriserait les processus inflammatoires, et donc les problèmes parodontaux (144).

2.6.2 Polyols

Un polyol est un composé organique possédant plusieurs fonctions alcool. Plus particulièrement, c'est un **substitut du saccharose** ne favorisant pas le développement des caries dentaires (146).

D'après les données de la NHANES, les polyols ont montré un **effet protecteur** dans la prévention des maladies parodontales. En effet, le xylitol produit par hydrogénation du sucre, aurait un effet antibactérien contre *Porphyromonas gingivalis* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, deux espèces bactériennes associées à la survenue d'une parodontite (147–149).

2.7 Fibres alimentaires

Les fibres alimentaires sont des résidus des aliments végétaux, constitués d'un mélange complexe de glucides provenant des parois cellulaires ou du cytoplasme des cellules végétales, et qui ne sont pas transformés par la digestion (146).

Une étude de cohorte conduite aux États-Unis a examiné la relation entre maladie parodontale et apports en fibres, en adéquation avec les recommandations

américaines, chez des sujets masculins âgés de 65 ans et plus. Après ajustement sur les facteurs de confusion (âge, tabagisme, Indice de Masse Corporelle (IMC), éducation, consommation de carotène, thiamine et caféine, hygiène bucco-dentaire), les auteurs ont montré que plus la consommation totale d'aliments riches en fibres était élevée, moins on notait de perte d'attache clinique et de pertes dentaires (150). Les données de la NHANES rapportent également que l'apport en fibres alimentaires est **inversement corrélé** à la progression de la maladie parodontale (151). Récemment, Salazar *et al.* ont également conclu qu'il existait une **association significative** entre santé parodontale et consommation de **graines** et de **fruits** ; en effet, ces aliments contenant des fibres sont riches en antioxydants et autres composés bénéfiques pour la santé et améliorent le contrôle glycémique (152). L'effet protecteur des fibres contre les maladies parodontales pourrait donc s'expliquer par cette **amélioration du contrôle glycémique**, facteur de risque établi pour les maladies parodontales (153).

2.8 Alcool

L'alcool est une substance psychoactive génératrice de dépendance et largement consommée dans de nombreuses cultures, et ce, depuis longtemps. La consommation excessive d'alcool provoque de nombreuses maladies et est devenue un enjeu majeur social et économique pesant sur les populations. Les dommages liés à l'alcool sont principalement déterminés par le volume consommé et le mode de consommation. Si la consommation nocive d'alcool est associée à plus de 200 maladies et blessures, dont la cirrhose du foie et de nombreux cancers, l'impact de sa consommation sur les maladies parodontales et la perte des dents est encore débattu (154).

De nombreuses études ont en effet rapporté une **association significative** entre la consommation d'alcool et la maladie parodontale (155–157). Laguzzi *et al.* ont montré sur un échantillon représentatif et après analyse multivariée qu'une perte dentaire sévère était associée à une **consommation fréquente** d'alcool chez des sujets uruguayens âgés (155). De même, Sarfati *et al.* en 2010 ont constaté sur un échantillon de 2074 sujets, après stratification sur l'âge, le genre, le statut socio-économique et le lieu de résidence, qu'une consommation excessive d'alcool

augmentait le risque de développer une maladie parodontale (156). Nishida *et al.*, quant à eux, ont montré en 2010 que les sujets consommant plus de 33g d'alcool par jour présentaient une **progression** de la parodontite plus rapide et des profondeurs de poche supérieures comparativement aux sujets témoins consommant moins de 33g d'alcool par jour. Ces résultats suggèrent que la consommation d'alcool peut être un **indicateur de risque** de parodontite chez les sujets consommant de grandes quantités d'alcool (157).

Cependant, d'autres études n'ont pas retrouvé cette association (158,159). En effet, Lee *et al.* en 2016 n'ont pas pu montrer d'association significative entre consommation d'alcool et lésions parodontales chez des adultes coréens (158). De même pour Morse *et al.* en 2014 qui, en plus de ne pas avoir pu montrer un effet négatif de l'alcool sur le parodonte, affirmaient que la consommation d'alcool était en réalité indirectement liée à la perte des dents (159).

Par conséquent, d'autres études examinant l'association entre consommation d'alcool, maladie parodontale et perte des dents devraient être menées, en se basant sur des critères fiables de définition de la dépendance à l'alcool, sur un examen buccal complet évaluant la maladie parodontale, et en considérant les nombreux facteurs de confusion possibles.

Dans une étude récente portant sur une population de jeunes adultes vivant au Brésil, les auteurs ont montré que la dépendance à l'alcool augmenterait le risque de perte des dents mais n'aggraverait pas une maladie parodontale préexistante. Par conséquent, la dépendance à l'alcool serait un **facteur de risque** de perte dentaire et les patients diagnostiqués avec une dépendance à l'alcool devraient être référés pour un bilan dentaire et une prise en charge (154).

Dans une autre étude datant de 2017, les auteurs ont montré que l'abus d'alcool augmentait le risque de maladies dentaires et parodontales. La gingivite nécrotique, la parodontite et la stomatite représentent les maladies parodontales inflammatoires les plus sévères, et dans le cas d'une consommation alcoolique excessive, il semble que les **carences vitaminiques** et la **malnutrition** soient impliquées dans ces altérations dentaires et parodontales (160).

Il conviendrait donc de conclure ce chapitre en considérant que ce n'est probablement pas l'alcool qui provoque directement les maladies parodontales ou la perte dentaire, mais plutôt ses **conséquences sur l'état immunitaire** du sujet consommateur et sur son **hygiène de vie** (154).

2.9 Autres pistes envisageables

Certaines preuves suggèrent que les **probiotiques** et les **prébiotiques** pourraient favoriser une bonne santé parodontale et constitueraient donc une piste intéressante, même si des études supplémentaires sont nécessaires (83).

2.10 Synthèse des effets de l'alimentation sur le risque parodontal

Nous pouvons résumer les données de ce chapitre dans le tableau 3 disponible ci-dessous. Celui-ci synthétise l'influence de chaque vitamine, minéral et aliment précédemment abordé sur la santé parodontale et le niveau de preuve associé.

De nombreuses études précédemment rapportées ont montré qu'une **modification du régime alimentaire** a conduit à l'amélioration des paramètres de la parodontite, comme une diminution significative des pathogènes parodontaux dans la salive. Nous pouvons donc conclure sur le rôle de l'alimentation comme **facteur de risque modifiable** des maladies parodontales (83). Il faut cependant rester vigilant dans l'interprétation des résultats fournis pour diverses raisons. Les études citées ont en effet montré que les effets bénéfiques de la consommation de certains nutriments tels que le calcium pouvaient être contrecarrés par les effets délétères d'autres nutriments tels que les graisses saturées (80).

Tableau 3 : Synthèse des effets connus à ce jour des vitamines, minéraux et autres aliments sur le risque de maladie parodontale (MP) et niveaux de preuve associés (inspiré de (83))

	Risque de MP diminué	Risque de MP augmenté	Effet incertain	Niveau de preuve
<u>Vitamines</u>				
A	X			→→→→→
B	X			→→→→↪
C	X			→→→→→
D			X	→↪↪↪↪
E	X			→↪↪↪↪
K			X	Indéterminé
<u>Minéraux</u>				
Calcium	X			→→→→↪
Potassium			X	→↪↪↪↪
Zinc			X	→↪↪↪↪
Magnésium			X	→↪↪↪↪
Cuivre			X	→↪↪↪↪
Phosphore			X	→↪↪↪↪
Fer			X	→↪↪↪↪
Manganèse			X	→↪↪↪↪
Sélénium			X	→↪↪↪↪
<u>Autres éléments étudiés</u>				
Polyphénols	X			→→→→→
AG saturés		X		→→→→→
AG polyinsaturés	X			→→→→→
Glucides et sucres		X		→→→→→
Carbohydrates		X		→→→→→
Céréales et noix		X		→↪↪↪↪
Produits laitiers	X			→→→→→
Fibres	X			→→→→→
Polyols	X			→→→→→
Fruits et légumes	X			→→→→→
Alcool		X		→→→→↪

Légende :

→→→→→ : Haut niveau de preuve

→↪↪↪↪ : Niveau de preuve modéré

→↪↪↪↪ : Niveau de preuve faible

→↪↪↪↪ : Niveau de preuve très faible

3 Effets de l'alimentation sur les érosions dentaires

L'érosion dentaire a été définie comme une **perte de substance** (ici, le tissu dentaire) par un **processus chimique**, généralement par des acides autres que ceux produits par les bactéries de la plaque (28). L'érosion peut entraîner une **réduction** de la taille des dents, voire même leur **destruction** totale selon la gravité et la durée de l'exposition.

La **prévalence** des érosions semble en **augmentation** ces dernières années. La principale cause incriminée est liée à l'alimentation, notamment à une consommation accrue **d'acides extrinsèques**, tels que les acides de fruits, l'acide ascorbique ou l'acide phosphorique présents dans les jus de fruits acides, les boissons pour sportifs et les boissons acides et gazeuses (28). D'après le rapport de 1999 pour la dentisterie pédiatrique du Dental Practice Board en Angleterre et au Pays de Galles, « tous les acides, qu'ils proviennent de l'intérieur du corps ou de sources externes, sont capables de déminéraliser le tissu dentaire et donc de provoquer une érosion ». Cela concerne donc non seulement les acides extrinsèques des boissons non alcoolisées et autres aliments acides, mais aussi les **acides intrinsèques** du reflux gastrique et des vomissements ((28) citant (161)). Dans le cas du mécanisme érosif, contrairement à celui impliqué dans la maladie carieuse, les dents ne subissent pas de déminéralisation (principalement réversible) mais une **dissolution irréversible** (perte totale) des cristaux d'apatite à la surface de l'émail. De plus, bien qu'aucun ramollissement ne soit cliniquement détectable, l'érosion réduit la résistance à l'**abrasion mécanique**. Par conséquent, la perte de substance peut également être augmentée par **abrasion mécanique** à la suite du brossage et/ou de la démastication (élimination mécanique de la substance dentaire par la mastication), par exemple chez les végétariens (162).

D'un point de vue alimentaire, il faut être très vigilant concernant le risque d'érosion lié à la consommation de **sodas** et de **boissons sucrées**. En plus d'être **cariogènes** du fait de leur forte teneur en saccharose, ces boissons sont également très **acides** car elles contiennent des additifs tels que l'acide phosphorique, l'acide citrique ou encore l'acide tartrique. Des exemples de boissons régulièrement consommées par la population générale et leur pH associé sont disponibles pour information dans le tableau 4. Les produits « light » et sans sucre n'y échappent pas. L'eau doit donc rester la boisson privilégiée (7).

Tableau 4 : Exemples de pH de boissons consommées habituellement (7)

Boissons	pH
Coca-cola	2.48
Coca-cola light	3.22
Fanta	2.6
Jus de pomme	3.4
Jus d'orange	3.6
Eau	6.7

A retenir :

- La prévalence de l'érosion dentaire est en augmentation ces dernières années, la principale cause étant l'alimentation et une plus grande consommation d'acides extrinsèques ; les dents subissant alors un processus de dissolution irréversible.
- Les sodas et boissons sucrées contiennent de nombreux acides responsables d'érosion dentaire.

4 Populations à risques spécifiques

Après avoir décrit les effets de l'alimentation sur les risques carieux, parodontal et érosif, il est possible d'identifier certains groupes de population à risque en raison d'un effet possible de leur **régime alimentaire** sur leur état de santé bucco-dentaire. C'est ce qui va être étudié dans ce chapitre. Les points qui vont être décrits constituent uniquement des **généralités** qui ne peuvent pas s'appliquer à la lettre **individuellement** et **systématiquement à tout individu**. Il est néanmoins important pour tout chirurgien-dentiste de garder en tête ces grands principes afin d'être vigilant face à ce type de patients, d'approfondir son entretien avec lui pour formuler en toute transparence des recommandations personnalisées. Il est à noter que les recommandations spécifiques adaptées à chaque type de population à risque ne seront pas abordées ici et feront l'objet de travaux ultérieurs.

Ce chapitre ne se prétend pas non plus exhaustif. De plus, bien que la **consommation tabagique** soit parfois considérée en pratique clinique comme une prise alimentaire, il a été décidé pour cette thèse de ne se concentrer que sur l'alimentation en tant que telle. Ainsi, la population de fumeurs ne sera pas abordée dans ce travail.

4.1 Régimes alimentaires occidentaux

Les **régimes alimentaires occidentaux** sont associés à un nombre de calories élevé et sont riches en **protéines**, en **acides gras** et en **sucre**. Ils se composent principalement de viandes, d'aliments industrialisés, de sucre, d'alcool, de sel et de saccharose, avec une **consommation réduite en fruits et en légumes**.

Comme évoqué précédemment, les **sources de sucre** alimentaire ont considérablement changé au cours de ces vingt dernières années dans les pays occidentaux. En effet, les populations, notamment **les plus jeunes**, consomment nettement plus de boissons gazeuses, biscuits, gâteaux et autres aliments transformés, induisant une augmentation considérable de **l'apport en sucre libre**

cariogène (saccharose). En conséquence, des **problématiques bucco-dentaires** peuvent en découler, d'autant plus que ces aliments ont tendance à être consommés **entre les repas**. Ce régime alimentaire se révèle ainsi **plus cariogène**, alors même que la prévalence des caries avait diminué ces dernières années grâce aux interventions de prévention menées, comme par exemple l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et le dépistage précoce (6).

D'autre part, plusieurs études observationnelles ont montré une augmentation significative du **risque parodontal**. En effet, ces aliments transformés sont riches en graisses saturées et en sucre raffiné dont nous avons vu qu'ils augmentaient le risque de développer une maladie parodontale. De plus, une consommation réduite en fruits et en légumes provoque un **déficit en vitamines et en minéraux** (notamment en vitamine C, en vitamine D, en magnésium et en calcium), pourtant essentiels à la santé, notamment à la santé parodontale (163).

Ainsi, il est particulièrement important d'introduire des habitudes alimentaires correctes dès la naissance et de s'abstenir au maximum de consommer des aliments néfastes, notamment ceux contenant du sucre, tout au long de sa vie.

Il est à noter que les preuves actuellement disponibles ont montré, jusqu'à ce jour, une efficacité limitée des interventions diététiques menées par les chirurgiens-dentistes sur la **consommation de sucre**. Ce constat s'expliquerait principalement par le manque d'observance au cours du temps des patients vis-à-vis de leur consommation. Cependant, il semblerait que les interventions ayant pour but d'augmenter la consommation de fruits et de légumes et de réduire la consommation d'alcool soient efficaces. D'autres études et d'autres interventions seraient néanmoins nécessaires pour conclure sur ce sujet avec un meilleur niveau de preuve (164).

A retenir :

- Les régimes occidentaux actuels sont associés à un nombre élevé de calories, riches en protéines, en acides gras et en sucre et pauvres en fruits et en légumes.
- Les populations, notamment les plus jeunes, consomment nettement plus de boissons gazeuses et d'aliments transformés sucrés, surtout entre les repas.
- Cela induit une augmentation des risques cariogène, parodontal et érosif.

4.2 Population diabétique

Le diabète est une **maladie métabolique** caractérisée par une **hyperglycémie** liée à une absence de sécrétion d'insuline ou à une mauvaise utilisation de l'insuline par le corps (146). Nous savons depuis longtemps qu'il existe un **lien bidirectionnel** entre **maladie parodontale et diabète** ; de nombreuses études semblent de plus montrer une **susceptibilité plus élevée à la carie** chez ces patients (165). Ce constat va à l'encontre de ce que nous pourrions attendre puisque les patients diabétiques suivent un **régime alimentaire strict** et en phase avec les recommandations. En effet, les patients diabétiques ont un apport quotidien en glucides simples et totaux inférieur à celui des non-diabétiques ainsi que des apports quotidiens plus élevés en fibres, en calcium et en phosphore (166).

Les micro-organismes associés aux caries ont été étudiés par Twetman *et al.* chez les patients diabétiques. Ces auteurs ont rapporté une forte proportion de ***Streptococcus mutans*** dans la flore aérobie de la cavité buccale de ces patients (167). D'autres auteurs ont rapporté une diminution de la présence de **lactobacilles salivaires**, en raison du régime alimentaire prescrit à ces patients (168,169). Moore *et al.* ont rapporté une **prévalence accrue de caries** chez les patients diabétiques de type 1, localisées en particulier dans les régions radiculaires et/ou des collets dentaires. Les auteurs ont lié cette observation à l'âge des patients, à la présence de récessions gingivales accrues, à la présence d'une maladie rénale concomitante mais également au régime alimentaire spécifique de ces patients (170). Belazi *et al.* retrouvaient également cette localisation particulière des lésions carieuses et complétaient en impliquant la salive comme facteur de risque potentiel. En effet, la **qualité de la salive** doit être explorée, comme par exemple la **concentration de**

glucose qui y serait accrue chez ces patients ou encore **l'absence de facteurs immunitaires** (171).

Ainsi, malgré des apports alimentaires à première vue plus équilibrés que ceux de la population générale, ceux-ci constituent une **population à risque**. De plus, après analyse de la présence de glucides simples dans les repas quotidiens, on se rend compte que de nombreux produits alimentaires contiennent une partie de **sucres cachés**. L'incidence plus élevée de caries dentaires chez les patients diabétiques s'expliquerait donc par cette **fréquence plus élevée de repas** quotidiens, et ce indépendamment des habitudes d'hygiène (166).

Il convient donc d'être particulièrement vigilant quant au suivi bucco-dentaire de cette population, avec des contrôles fréquents et des conseils nutritionnels adaptés et établis de manière concertée avec l'équipe soignante prenant en charge le patient. Une coordination étroite avec le médecin traitant, le diabétologue, le nutritionniste par exemple se révélera particulièrement pertinente dans le **suivi personnalisé** du patient.

4.3 Les sportifs

Un régime alimentaire spécifique fait partie intégrante de l'entraînement d'un sportif, les apports énergétiques devant être à la hauteur des efforts fournis (172). Ainsi, l'alimentation du sportif se décline habituellement en **cinq à six repas par jour** comportant trois repas principaux et des collations (173). Pour pallier les dépenses énergétiques, l'alimentation des sportifs doit être **riche en glucides et en sucre**, dont les effets néfastes sur le parodonte et les dents ont été précédemment rapportés. Nous pouvons citer principalement les boissons énergétiques, les barres glucidiques et les protéines en poudre (174).

De plus, l'activité sportive induit une **hyposialie** et une **déshydratation**, ce qui entraîne une altération des défenses immunitaires au niveau de la sphère orale, autant sur le plan mécanique que chimique (175). L'équilibre entre bactéries orales et défenses de l'hôte peut ainsi être rompu, entraînant une augmentation de l'indice de plaque, un assèchement des muqueuses, un processus carieux plus rapide et

une inflammation gingivale menant potentiellement à une maladie parodontale (176).

4.4 Les femmes enceintes

La grossesse s'accompagne régulièrement de **troubles digestifs** pouvant perturber les habitudes alimentaires de la femme enceinte, ce qui a pour conséquence une potentielle augmentation du risque carieux. La femme enceinte a souvent tendance à **fractionner** ses prises alimentaires pour diminuer les symptômes digestifs ; des **remontées acides** liées à ces troubles sont également fréquentes, ce qui entraîne une augmentation du **risque érosif** (177). De plus, il est communément admis que cette population est plus sujette aux **fringales entre les repas**, notamment à base d'aliments sucrés.

Cependant, le régime alimentaire des femmes enceintes pourrait également être à risque du point de vue bucco-dentaire de l'enfant à naître. En effet, la **malnutrition** de la mère peut avoir des conséquences sur le développement complet, y compris bucco-dentaire du fœtus. La nutrition ne peut influencer les tissus dentaires que pendant leur formation, c'est-à-dire jusque l'édification radiculaire complète. Au cours de la formation de la matrice organique, qui sera secondairement minéralisée, des déficits nutritionnels extrêmes chez la mère peuvent provoquer une **hypoplasie externe** de l'émail avec des défauts structuraux visibles chez le fœtus, tels que des taches opaques ou blanchâtres, sans changement de forme au niveau de la dent. La malnutrition, à l'exception d'une carence en vitamine D, affectera le squelette bien avant les dents, car les besoins en minéraux des germes dentaires sont comparativement très faibles ((162) citant (178)). Des expérimentations animales ont montré que, contrairement aux os, les dents formées pendant les périodes de carence en calcium et en phosphate avaient une composition minérale normale.

De plus, le calcium et les phosphates ne peuvent pas être mobilisés à partir des dents existantes, pendant les périodes de carence, cela étant valable chez l'enfant et chez l'adulte. Ainsi, il convient de mettre fin au mythe selon lequel les dommages dentaires observés chez les femmes enceintes s'expliqueraient par les besoins en minéraux de l'enfant à naître (« un enfant, une dent ») (162).

Aux troubles digestifs s'ajoutent également des **modifications hormonales** ayant des répercussions buccales chez la femme enceinte. Nous pouvons citer la **gingivite gravidique**, qui peut être une aggravation d'une gingivite préexistante ou apparaître spontanément au cours du troisième mois de grossesse, ne régressant que dans le post-partum, voire persistant sous une forme chronique (179). Ces troubles provoquent entre-autres une **réaction inflammatoire du parodonte** induisant une gencive de couleur rouge vif, des papilles inter-dentaires hypertrophiées de consistance œdémateuse et une tendance hémorragique au contact rendant plus difficile l'hygiène bucco-dentaire et l'alimentation. Il est à noter que ces symptômes ne touchent que les femmes dont l'hygiène bucco-dentaire est contrôlée. Dans le cas contraire, une **aggravation des symptômes** préexistants et le passage d'une simple gingivite à une parodontite peut être observée (180–182).

Chez ce type de population, il faudra être particulièrement vigilant quant au suivi des habitudes d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire et prodiguer les conseils adaptés tout au long de la grossesse. La grossesse constitue également un moment propice à la discussion autour des bonnes habitudes à construire pour l'enfant à naître.

4.5 Les professions à risque

Il a été observé que les personnes travaillant dans des **milieux professionnels sucrés** ont tendance à développer davantage de caries dentaires que la population générale. En effet, il a par exemple été observé chez des sujets travaillant dans des confiseries en Israël une prévalence de caries plus élevée avec un indice CAO s'élevant à 15,6 contre 9,1 chez des travailleurs comparables du textile (183). Des résultats similaires ont été rapportés au Japon et au Danemark (184,185).

4.6 Les personnes souffrant de troubles du comportement alimentaire

Les troubles du comportement alimentaires (TCA) regroupent des comportements assez différents comme **l'anorexie**, la **boulimie** et des **formes**

atypiques diverses. Tous les types de TCA sont à risque d'un point de vue bucco-dentaire mais les retentissements peuvent être variés avec (186) :

- **L'anorexie** qui se caractérise par une diminution du nombre de prises alimentaires par jour, avec un bannissement des aliments gras et sucrés et des féculents, souvent accompagnés de vomissements et d'une pratique sportive excessive. Cela induit pour cette population des **risques d'érosion** et de pathologie **parodontale** ;

- **La boulimie** qui se caractérise par une récurrence d'accès de surconsommation alimentaire, plusieurs fois par semaine ou par jour, avec consommation d'aliments habituellement interdits, impliquant le plus souvent des aliments gras ou sucrés à forte teneur calorique. Les crises sont parfois accompagnées de vomissements provoqués, ce qui induit pour cette population des **risques d'érosion** mais également des risques d'un point de vue **carieux** et **parodontal** ;

- **La dipsomanie** qui se caractérise par une ingestion périodique de grandes quantités de boissons, alcoolisées ou non, pouvant induire de graves déséquilibres métaboliques. Si les boissons sont alcoolisées ou sucrées, cela entraîne des risques d'un point de vue **parodontal**, **érosif** et **carieux** ;

- **Le mérycisme** qui se caractérise par une régurgitation, peu après le repas, suivie par une remastication et une ré-ingurgitation pouvant se répéter de plusieurs minutes jusqu'à 2 heures. Cela entraîne chez cette population des **risques parodontal**, **érosif** et **carieux** du fait de l'acidité gastrique et des baisses fréquentes de pH buccal ;

- **Le pica** qui se caractérise par l'ingestion répétée de substances non alimentaires, par exemple de la terre, des poils mais également de petits objets, notamment métalliques. Cette population est donc caractérisée par des risques essentiellement d'ordre **traumatique** (comme des blessures des muqueuses...).

4.7 Les personnes souffrant d'alcoolisme

La **malnutrition** est une caractéristique commune des patients atteints d'alcoolisme chronique et elle pourrait être un facteur à l'origine de la prévalence plus élevée de maladies bucco-dentaires retrouvée chez ces patients. De plus, la consommation d'alcool peut augmenter la **susceptibilité de l'hôte aux infections**, telles que la parodontite, car l'éthanol endommage les cellules du sang (neutrophiles, macrophages, cellules T), rendant ainsi le sujet plus sensible aux infections. En plus des effets induits par l'alcool, les chercheurs rapportent chez les patients alcooliques une **hygiène bucco-dentaire** souvent défectueuse par rapport aux témoins. De plus, l'alcool semble être la première cause au **non-recours aux soins** bucco-dentaires, indépendamment des autres maladies (160).

Les patients souffrant d'alcoolisme présentent également une **susceptibilité accrue à la carie** dentaire par rapport à la population générale. En effet, les boissons alcoolisées, qui ont des caractéristiques acides et/ou sucrées, conduisent à la carie dentaire en diminuant le pH salivaire et en fournissant aux bactéries cariogènes leur substrat (187). Cela a été étudié par Niquille *et al.* qui ont montré une **association significative** entre l'alcoolisme et la prévalence des caries. Ils précisent que l'incidence des dents cariées est plus fréquente chez les patients souffrant d'alcoolisme, ce qui entraîne des traitements conservateurs plus nombreux voire même la perte des dents (188).

4.8 Les régimes végétariens

Il existe une grande **diversité de régimes** végétariens (par exemple : végétalien, lacto-végétarien, ovo-végétarien). Il conviendra avant toute chose de bien identifier le type de régime suivi par le patient et de connaître ses sources de substitution à la viande.

D'après l'étude de cohorte de l'European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC), les végétaliens présentent les **apports les plus élevés** en fibres, vitamine B1, folates, vitamine C, vitamine E, magnésium et fer et les **apports les plus faibles** en rétinol, vitamine B12, vitamine D, calcium et zinc. Nous avons

précédemment rapporté l'influence d'apports faibles en calcium et en vitamine D sur le risque parodontal (189). Ainsi, l'effet de carences chez ce type de patients provoque des manifestations buccales qu'il conviendra de dépister, qu'elles soient localisées au niveau des tissus mous ou des tissus durs.

Certains auteurs ont également pu montrer que les régimes végétariens semblaient augmenter le **risque d'érosion** et de **caries** dentaires. En effet, après une analyse en régression multiple, les auteurs ont montré des défauts érosifs débutants, modérés et graves chez les sujets lacto-végétariens tandis qu'aucune érosion n'avait pu être décelée chez les sujets du groupe témoin. Cela semblerait provenir d'une consommation plus élevée chez les végétariens de **vinaigre**, **d'agrumes**, de **baies** acides et d'un **débit salivaire** ainsi que d'un pH diminués. D'autres études seraient cependant nécessaires à ce sujet (190).

4.9 Les populations défavorisées

Les populations défavorisées constituent un groupe de personnes à risque du point de vue de leur alimentation. En effet, des études épidémiologiques de surveillance de l'état nutritionnel de la population, notamment menées en France, ont permis de montrer que la situation était préoccupante via plusieurs indicateurs, comme par exemple une **consommation très faible en fruits et en légumes** (20% des français défavorisés déclaraient ne pas consommer de légumes tous les jours en 2014-2015), une consommation **moins fréquente en féculents, viandes, poissons** et **produits laitiers** que la population générale et également une **plus grande consommation de boissons sucrées** (26% des participants déclaraient en consommer tous les jours). Il apparaît ainsi que les populations défavorisées présentent un profil alimentaire peu favorable à la santé générale et à la santé bucco-dentaire, induisant comme précédemment décrit un risque accru d'un point de vue carieux mais également parodontal (191).

4.10 Synthèse

Le tableau 5 disponible ci-dessous résume pour les différentes catégories de population à risque les caractéristiques de leur alimentation et les risques engendrés par celle-ci.

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des différentes populations à risque

Caractéristiques de l'alimentation par rapport à la population générale		Risques
Diabétiques	- Régime strict et équilibré - Apports en glucides totaux diminués - Apports en fibres, calcium et phosphore augmentés - Concentration salivaire en glucose supérieure - Concentration en <i>S. mutans</i> supérieure - Concentration en lactobacilles inférieure - Fréquence supérieure de repas	Augmentation des risques carieux et parodontal
Sportifs	- Fréquence supérieure de repas - Apports en glucides totaux augmentés - Hyposialie et déshydratation supérieures	Augmentation des risques carieux, parodontal et érosif
Femmes enceintes	- Fréquence supérieure de repas - Apports en glucides totaux supérieurs	Augmentation des risques carieux, parodontal et érosif
Professions à risque	- Apports en glucides totaux supérieurs - Grignotage fréquent	Augmentation du risque carieux
TCA	- Fréquence alimentaire perturbée (supérieure ou inférieure) - Augmentation des attaques acides - Apports en glucides totaux supérieurs (boulimie) - Consommation d'objets à risque (pica)	Augmentation des risques carieux, parodontal, érosif et traumatique
Addiction à l'alcool	- Fréquence alimentaire perturbée - Malnutrition fréquente - Augmentation des apports en glucides totaux	Augmentation des risques carieux et parodontal
Régimes végétariens	- Augmentation des apports en fibres, vitamines B1, C et E, folates, magnésium et fer - Diminution des apports en rétinol, vitamines B12 et D, calcium et zinc - Attaques acides supérieures	Augmentation des risques carieux, parodontal et érosif
Milieus défavorisés	- Consommation en fruits, légumes, féculents, viandes, poissons et produits laitiers diminuée - Malnutrition fréquente - Consommation en boissons acides/sucrées augmentée	Augmentation des risques carieux, parodontal et érosif

5 Conclusion et perspectives

Ce travail avait pour objectif de faire un **état des lieux** des connaissances à propos de l'alimentation et de ses liens avec la santé bucco-dentaire en se basant notamment sur les travaux de synthèse systématique disponibles. Ce travail ne se prétend pas exhaustif et de nombreux autres travaux réalisés récemment ou encore en cours permettront de préciser certains points évoqués, notamment en ce qui concerne les liens entre l'alimentation et la santé parodontale (192,193). Ce travail visait avant tout à servir de support bibliographique à **l'élaboration d'un enseignement** destiné aux étudiants de la Faculté d'odontologie de Lille afin de mieux les former à repérer les répercussions de l'alimentation des patients sur leur santé bucco-dentaire. Nous envisageons un format d'enseignement hybride d'alternance entre travail distanciel asynchrone et présentiel synchrone, en individuel et en groupe ou binôme destiné aux étudiants de quatrième année. Cela s'inscrirait ainsi dans une progression de l'enseignement existant, avec en deuxième année un enseignement centré sur le contrôle mécanique, en troisième année le contrôle chimique et le nettoyage inter-dentaire, et en quatrième année la gestion du risque individuel de pathologie bucco-dentaire du patient. Dans ce dernier thème, le présent volet serait consacré aux effets de l'alimentation sur la santé bucco-dentaire. Plus précisément, nous proposons en perspectives les pistes rapportées dans le tableau 6 pour cet enseignement. Il sera également nécessaire d'ajuster ces propositions dans le cadre d'une réforme des maquettes de formation et de l'intégrer, avec le second travail, en cours de réalisation, autour de l'enseignement clinique de l'alimentation des patients suivis en prophylaxie. Nous espérons ainsi poursuivre la promotion d'une approche globale de la prise en charge des patients dans la formation initiale des étudiants.

Tableau 6 : Perspectives d'enseignement auprès des étudiants de la Faculté d'odontologie de Lille

Objectifs d'apprentissage	Description succincte	Ressources matérielles et humaines nécessaires	Pistes d'évaluation de contrôle continu
Thématique 1. Fondamentaux sur l'alimentation			
- Maîtriser les bases de l'alimentation - Identifier les principales interactions entre la sphère oro-faciale et les nutriments et aliments les plus courants	- Support de cours en auto-formation - Atelier en binôme : constituer son assiette préférée puis la faire rééquilibrer par un camarade	- Ressource en ligne : support de cours à créer à partir de cette thèse - Atelier à créer	Devoir en binôme en post-séance en reproduisant l'exercice avec ses proches
Thématique 2. Effet de l'alimentation sur le risque carieux			
- Identifier les principaux sucres, leur provenance et leurs effets sur la santé bucco-dentaire - Intégrer les notions de fréquence, modes de consommation, formes et quantité de sucres - Repérer les comportements à risque	- Support de cours en auto-formation - Plusieurs ateliers en groupe : - o Identification de la quantité et du type de sucre contenu dans différentes boissons et aliments courants, et repérage des sucres cachés grâce à différents supports en ligne - o Jeu en ligne « combien de sucres » dans divers aliments - o Jeux de rôle patient-praticien autour de la prise de conscience des effets de l'alimentation sur le risque carieux	- Ressource en ligne : support de cours à créer à partir de cette thèse - Ateliers à créer et notamment les scénarii des jeux de rôle - Matériel : ordinateurs portables connectés, smartphones étudiants connectés	Evaluation individuelle durant les jeux de rôle
Thématique 3. Effet de l'alimentation sur le risque parodontal			
- Identifier les principales vitamines et minéraux et leur impact sur la santé bucco-dentaire - Identifier les différents types d'aliments et les carences liées à leur non-consommation - Repérer les comportements à risque	- Support de cours en auto-formation - Préparation d'exposés par groupe pour établir un menu équilibré en termes de vitamines et minéraux (avec l'aide du site internet « La Fabrique à menus ») en mettant l'accent sur les fruits et légumes et en imposant des contraintes alimentaires différentes selon les groupes - Présentation orale en groupe des exposés avec questions-réponses et débats sur les menus présentés	- Ressource en ligne : support de cours à créer à partir de cette thèse - Thèmes des exposés à créer - Matériel : rétroprojecteur et ordinateur	Evaluation de groupe durant les présentations orales
Thématique 4. Effet de l'alimentation sur le risque érosif			
- Identifier les effets de l'acidité sur la santé bucco-dentaire - Repérer les comportements à risque	- Support de cours en auto-formation - Plusieurs ateliers en groupe : - o Expériences autour de l'acidité des boissons (papier pH, érosion provoquée sur dents naturelles avec divers liquides et différents aliments) - o Expériences autour de l'acidité de la plaque dentaire via une caméra intrabuccale (+rappel Triplaque) - o Mise en évidence de l'effet cumulé du brossage et de l'acidité alimentaire	- Ressource en ligne : support de cours à créer à partir de cette thèse - Ateliers à créer - Matériel : boissons et aliments acides (vinaigre, citron, boissons sucrées acides), autres produits non alimentaires (détartrant pour WC, javel), papier pH et dents naturelles, caméra intrabuccale et Triplaque	
Thématique 5. Repérage des populations à risque			
- Repérer les différentes populations à risque - Maîtriser les raisons qui en font des populations à risque	- Support de cours en auto-formation - Jeux de rôle patient-praticien visant à repérer les spécificités des régimes alimentaires en intégrant l'ensemble des thèmes précédemment abordés	- Ressource en ligne : support de cours à créer à partir de cette thèse - Scénarii des jeux de rôle à créer	Evaluation individuelle par quizz en ligne à durée limitée de synthèse de l'ensemble de l'enseignement

Références bibliographiques

1. Académie nationale de médecine. Dictionnaire de l'académie nationale de médecine [Internet]. dictionnaire.academie-medecine.fr. [cité 16 déc 2021]. Disponible sur: <https://dictionnaire.academie-medecine.fr>
2. Food in Action [Internet]. food in action. 2020. Disponible sur: www.foodinaction.com
3. Heilmann A, Ziller S. Reduzierung des Zuckerkonsums für eine bessere Mundgesundheit – Welche Strategien sind Erfolg versprechend? Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. juill 2021;64(7):838-46.
4. 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. mars 2017;44:S39-51.
5. Pitts N, Zero D. White Paper on Dental Caries Prevention and Management. FDI; 2015 p. 1-59.
6. Moynihan P. The interrelationship between diet and oral health. Proc Nutr Soc. nov 2005;64(4):571-80.
7. Foray H, d'Arbonne F. Alimentation et santé buccodentaire chez l'enfant. EMC. 2014;7.
8. Liu Y-L, Nascimento M, Burne RA. Progress toward understanding the contribution of alkali generation in dental biofilms to inhibition of dental caries. Int J Oral Sci. sept 2012;4(3):135-40.
9. Zero DT. The role of dietary control. In Dental Caries: The Disease and its Clinical Management. Blackwell Munksgaard. 2008;329-52.
10. Spratt DA, Daglia M, Papetti A, Stauder M, O'Donnell D, Ciric L, et al. Evaluation of Plant and Fungal Extracts for Their Potential Antigingivitis and Anticaries Activity. J Biomed Biotechnol. :12.
11. Hujoel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. J Clin Periodontol. mars 2017;44:S79-84.
12. Ahn S-J, Cho E-J, Kim H-J, Park S-N, Lim Y-K, Kook J-K. The antimicrobial effects of deglycyrrhized licorice root extract on *Streptococcus mutans* UA159 in both planktonic and biofilm cultures. Anaerobe. déc 2012;18(6):590-6.
13. Osawa K, Miyazaki K, Shimura S, Okuda J, Matsumoto M, Ooshima T. Identification of Cariostatic Substances in the Cacao Bean Husk: Their Anti-glucosyltransferase and Antibacterial Activities. J Dent Res. nov 2001;80(11):2000-4.
14. Ragini Sethi, Vivek Govila. Inhibitory effect of cranberry juice on the colonization of *Streptococci* species: An in vitro study. J Indian Soc Periodontol. janv 2011;15(1):46-50.
15. Stegeman CA, David JR. The Dental Hygienist's Guide to Nutritionl Care. 2nd éd. Elsevier; 2005. 404 p. (St. Louis).
16. Moynihan P. Sugars and Dental Caries: Evidence for Setting a Recommended Threshold for Intake. Adv Nutr. 1 janv 2016;7(1):149-56.
17. World Health Organisation. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group. Tech Rep Ser. 1990;797:1-204.
18. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, et al. Dental Caries and Beverage Consumption in Young Children. PEDIATRICS. 1 sept 2003;112(3):e184-91.
19. WHO. Sugars intake for adults and children. Geneva: WHO; 2015.
20. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO, et al. The Effects of Sugars Intake and Frequency of Ingestion on Dental Caries Increment in a Three-year Longitudinal Study. J Dent Res. nov 1988;67(11):1422-9.
21. A J Rugg-Gunn, A F Hackett, D R Appleton, G N Jenkins, J E Eastoe. Relationship

- between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent school children. *Arch Oral Biol.* 1984;29(12):983-92.
22. Rodrigues CS. Effects of dietary guidelines on sugar intake and dental caries in 3-year-olds attending nurseries in Brazil. *Health Promot Int.* 1 déc 1999;14(4):329-35.
 23. Stecksén-Blicks C, Gustaffson L. Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1986;14:185-9.
 24. MacKeown JM, Cleaton-Jones PE, Edwards AW. Energy and macronutrient intake in relation to dental caries incidence in urban black South African preschool children in 1991 and 1995: the Birth-to-Ten study. *Public Health Nutr.* sept 2000;3(3):313-9.
 25. Battellino LJ, Corneho LS, Dorronsoro de Cattoni ST, Luna Maldonado de Yankilevitch ER, Calamari SE, Azcura AL. Oral health status evaluation of pre-school children: longitudinal epidemiologic study. *Rev Saude Publica.* 1997;31:272-81.
 26. Karjalainen S, Söderling E, Sewon L, Lapinleimu H, Simell O. A prospective study on sucrose consumption, visible plaque and caries in children from 3 to 6 years of age. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001;29:136-41.
 27. Ruottinen S, Karjalainen S, Pienihäkkinen K, Lagström H, Niinikoski H, Salminen M, et al. Sucrose Intake since Infancy and Dental Health in 10-Year-Old Children. *Caries Res.* 2004;38(2):142-8.
 28. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr.* avr 2001;4(2b):569-91.
 29. Newbrun E. Sucrose in the Dynamics of the Carious Process. *Int Dent J.* 1982;32:13-23.
 30. Sheiham A, James WPT. Diet and Dental Caries: The Pivotal Role of Free Sugars Reemphasized. *J Dent Res.* oct 2015;94(10):1341-7.
 31. Tinanoff N, Palmer CA. Dietary Determinants of Dental Caries and Dietary Recommendations for Preschool Children. *J Public Health Dent.* sept 2000;60(3):197-206.
 32. Leme AFP, Koo H, Bellato CM, Bedi G, Cury JA. The Role of Sucrose in Cariogenic Dental Biofilm Formation—New Insight. *J Dent Res.* oct 2006;85(10):878-87.
 33. Grobler SR, Blignaut JB. The Effect of a High Consumption of Apples or Grapes on Dental Caries and Periodontal Disease in Humans. *Clin Prev Dent.* 1989;11:8-12.
 34. Moynihan PJ. Update on the nomenclature of carbohydrates and their dental effects. *J Dent.* mars 1998;26(3):209-18.
 35. Scheinin A, Mäkinen KK. Turku Sugar Studies 1-XX! *Acta Odontol Scand.* 1975;33(Supp 70):1-351.
 36. Scheinin A, Mäkinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies I. An intermediate report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontol Scand.* janv 1974;32(6):383-412.
 37. Frostell G, Birkhed D, Edwardsson S, Goldberg P, Petersson L-G, Priwe C, Winholt A-S. Effect of Partial Substitution of Invert Sugar for Sucrose in Combination with Duraphat Treatment on Caries Development in Preschool Children: The Malmo Study. *Caries Res.* 1991;25:304-10.
 38. Frostell G, Blomlöf L, Blomqvist T, Dahl GM, Edward S, Fjellström Å, et al. Substitution of sucrose by Lycasin® in candy: “The Roslagen study”. *Acta Odontol Scand.* janv 1974;32(4):235-54.
 39. Reynolds EC, Johnson IH. Effect of milk on caries incidence and bacterial composition of dental plaque in the rat. *Arch Oral Biol.* 1981;26(5):445-51.
 40. Bowen WH, Pearson SK. Effect of milk on cariogenesis. *Caries Res.* 1993;27:461-6.
 41. Hartwig AD, Romano AR, Azevedo MS. Prolonged Breastfeeding and Dental Caries In Children In the Third Year of Life. *J Clin Pediatr Dent.* 1 janv 2019;43(2):91-6.
 42. PR Erickson, E Mazhari. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent J.* 1999;21(2):86-90.
 43. McDougall WA. Effect of milk on enamel demineralization and remineralization in

vitro. *Caries Res.* 1977;11:166-72.

44. Bowen WH, Lawrence RA. Comparison of the Cariogenicity of Cola, Honey, Cow Milk, Human Milk, and Sucrose. *Pediatrics.* 1 oct 2005;116(4):921-6.
45. Chaffee BW, Feldens CA, Rodrigues PH, Vítolo MR. Feeding practices in infancy associated with caries incidence in early childhood. *Community Dent Oral Epidemiol.* août 2015;43(4):338-48.
46. Schroth RJ, Levi JA, Sellers EA, Friel J, Kliwer E, Moffatt ME. Vitamin D status of children with severe early childhood caries: a case-control study. *BMC Pediatr.* déc 2013;13(1):174.
47. Scheinin A, Mäkinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies V: Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontol Scand.* janv 1976;34(4):179-216.
48. Machiulskiene V, Nybad B, Baelum V. Caries preventive effect of sugar-substituted chewing-gum. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001;29:278-88.
49. Ittagarun A, King NM, Yiu C, Dawes C. The effect of chewing gums containing calcium phosphates on the remineralization of artificial caries-like lesions in situ. *Caries Res.* 2005;39:251-4.
50. Twetman S, Stecksén-Blicks C. Effect of xylitol-containing chewing-gums on lactic acid production in dental plaque from caries active pre-school children. *Oral Health Prev Dent.* 2003;1:195-8.
51. Michèle Muller-Bolla, Frédéric Courson, Sophie-Myriam Dridi, Philippe Viargues. *L'odontologie préventive au quotidien.* 2013. 120 p. (Réussir).
52. Ruxton CHS, Gardner EJ, McNulty HM. Is Sugar Consumption Detrimental to Health? A Review of the Evidence 1995—2006. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 31 déc 2009;50(1):1-19.
53. Nylander A, Kumlin I, Martinsson M, Twetman S. Effect of a school-based preventive program with salivary lactobacillus counts as sugar-motivating tool on caries increment in adolescents. *Acta Odontol Scand.* janv 2001;59(2):88-92.
54. Wilska A. Sokerikaries-Vuosistamme levinnen tauti (Sugar Caries - The Most Prevalent Disease of our Century). *Duodecim.* 1947;63:449-510.
55. B. E. Gustafsson, C. E. Quensel, L. S. Lanke, C. Lundqvist, H. Grahnen, B. E. Bonow, B. Krasse. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrates intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand.* sept 1954;11(3-4):232-64.
56. Chavassieux P, Meunier P. Bénéfices et risques des apports fluorés. *Arch Pédiatrie.* 1995;2(6):568-72.
57. Buzalaf MAR. Review of Fluoride Intake and Appropriateness of Current Guidelines. *Adv Dent Res.* mars 2018;29(2):157-66.
58. Organisation Mondiale de la Santé. Fluorures, directives de qualité pour l'eau des boissons ; Volume 2. 2000;2:272-9.
59. Murray JJ. Appropriate use of fluorides for human health. *World Health Organ.* 1986;
60. Iheozor-Ejiofor Z, Worthington HV, Walsh T, O'Malley L, Clarkson JE, Macey R, et al. Water fluoridation for the prevention of dental caries. *Cochrane Oral Health Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 18 juin 2015 [cité 22 déc 2021]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010856.pub2>
61. Buchalla W, Attin T, Roth P, Hellwig E. Influence of Olive Oil Emulsions on Dentin Demineralization in vitro. *Caries Res.* 2003;37(2):100-7.
62. Opal S, Garg S, Jain J, Walia I. Genetic factors affecting dental caries risk. *Aust Dent J.* mars 2015;60(1):2-11.
63. Carlos JP, Gittelsohn AM. Longitudinal Studies of the Natural History of Caries. I. Eruption Patterns of the Permanent Teeth. *J Dent Res.* mai 1965;44(3):509-16.
64. Avila WM, Pordeus IA, Paiva SM, Martins CC. Breast and Bottle Feeding as Risk Factors for Dental Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clifford T, éditeur.

65. Egija Zaura, Jacob M ten Cate. Towards understanding oral health. *Caries Res.* 2015;49(1):55-61.
66. Fisher FJ. A field survey of dental caries, periodontal disease and enamel defects in Tristan da Cunha. *Br Dent J.* 1968;125:447-53.
67. Holloway PJ. Dental disease in Tristan da Cunha. *Br Dent J.* 1963;115:19-25.
68. Takahashi K. Statistical study on caries incidence in the first molar in relation with amount of sugar consumption. *Jpn J Og Oral Hyg.* 1959;9:136-50.
69. Takeuchi D. Epidemiological study on dental caries in Japanese children before during and after World War II. *Int Dent J.* 1961;11:443-57.
70. Rugg-Gunn A, Fletcher E, Matthews J, Hackett A, Moynihan P, Kelly S, et al. Changes in consumption of sugars by English adolescents over 20 years. *Public Health Nutr.* avr 2007;10(4):354-63.
71. Downer MC. The Changing Pattern of Dental Disease Over 50 Years. *Br Dent J.* 1998;185:36-41.
72. Petersson HG, Bratthal D. The Caries Decline: A Review of Reviews. *Eur J Oral Sci.* 1996;104:436-43.
73. Fejerskov O, Baelum V. Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. *Oral Biol Turn Century.* 1998;1-11.
74. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45:S1-8.
75. Murthy KN, Vanitha A, Rajesha J, Swamy MM, Sowmya PR, Ravishankar GA. Activité antioxydante des caroténoïdes naturels de l'algue *Dunaliella salina* comparée aux carotènes de synthèse. *Life Sei.* 4 févr 2005;76(12):1381-90.
76. Burton GW, Traber MG, Acuff RV, Walters DN, Kayden H, Hughes L, et al. Human plasma and tissue α -tocopherol concentrations in response to supplementation with deuterated natural and synthetic vitamin E1–5. 2018;16.
77. Aggett PJ. Population reference intakes and micronutrient bioavailability: a European perspective. *Am J Clin Nutr.* 1 mai 2010;91(5):1433S-1437S.
78. Ghislaine Gerber. Additifs alimentaires [Internet]. <https://additifs-alimentaires.net>. [cité 30 sept 2021]. Disponible sur: <https://additifs-alimentaires.net/article-nature-vs-synthese.php>
79. Liu RH. Health-Promoting Components of Fruits and Vegetables in the Diet. *Adv Nutr.* 1 mai 2013;4(3):384S-392S.
80. O'Connor J-LP, Milledge KL, O'Leary F, Cumming R, Eberhard J, Hirani V. Poor dietary intake of nutrients and food groups are associated with increased risk of periodontal disease among community-dwelling older adults: a systematic literature review. *Nutr Rev.* 1 févr 2020;78(2):175-88.
81. Iwasaki M, Moynihan P, Manz MC, Taylor GW, Yoshihara A, Muramatsu K, et al. Dietary antioxidants and periodontal disease in community-based older Japanese: a 2-year follow-up study. *Public Health Nutr.* févr 2013;16(2):330-8.
82. Yoshihara A, Watanabe R, Hanada N, Miyazaki H. A longitudinal study of the relationship between diet intake and dental caries and periodontal disease in elderly Japanese subjects. *Gerodontology.* juin 2009;26(2):130-6.
83. Martinon P, Fraticelli L, Giboreau A, Dussart C, Bourgeois D, Carrouel F. Nutrition as a Key Modifiable Factor for Periodontitis and Main Chronic Diseases. *J Clin Med.* 7 janv 2021;10(2):197.
84. Iain L C Chapple, Michael R Milward, John B Matthews. Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, végétale and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT. *Journal of Clinical Periodontology.* janv 2012;62-72.

85. Varela-López A, Navarro-Hortal M, Giampieri F, Bullón P, Battino M, Quiles J. Nutraceuticals in Periodontal Health: A Systematic Review on the Role of Vitamins in Periodontal Health Maintenance. *Molecules*. 20 mai 2018;23(5):1226.
86. Chapple ILC, Milward MR, Dietrich T. The Prevalence of Inflammatory Periodontitis Is Negatively Associated with Serum Antioxidant Concentrations. *J Nutr*. 1 mars 2007;137(3):657-64.
87. Linden GJ, McClean KM, Woodside JV, Patterson CC, Evans A, Young IS, et al. Antioxidants and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol*. oct 2009;36(10):843-9.
88. Dodington DW, Fritz PC, Sullivan PJ, Ward WE. Higher Intakes of Fruits and Vegetables, β -Carotene, Vitamin C, α -Tocopherol, EPA, and DHA Are Positively Associated with Periodontal Healing after Nonsurgical Periodontal Therapy in Nonsmokers but Not in Smokers. *J Nutr*. 1 nov 2015;145(11):2512-9.
89. Dommisch H, Kuzmanova D, Jönsson D, Grant M, Chapple I. Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy. *Periodontol* 2000. oct 2018;78(1):129-53.
90. Gondivkar SM, Gadail AR, Gondivkar RS, Sarode SC, Sarode GS, Patil S, et al. Nutrition and oral health. *Dis Mon*. juin 2019;65(6):147-54.
91. Esaki M, Morita M, Akhter R, Akino K, Honda O. Relationship between folic acid intake and gingival health in non-smoking adults in Japan: Folic acid intake and gingival health in non-smoker. *Oral Dis*. janv 2010;16(1):96-101.
92. Zong G, Holtfreter B, Scott AE, Völzke H, Petersmann A, Dietrich T, et al. Serum vitamin B12 is inversely associated with periodontal progression and risk of tooth loss: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. janv 2016;43(1):2-9.
93. Neiva RF, Steigenga J, Al-Shammari KF, Wang H-L. Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment: Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. *J Clin Periodontol*. juill 2003;30(7):579-89.
94. Vogel RI, Fink RA, Schneider LC, Frank O, Baker H. The Effect of Folic Acid on Gingival Health. *J Periodontol*. nov 1976;47(11):667-8.
95. M Nishida, S G Grossi, R G Dunford, A W Ho, M Trevisan, R J Genco. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. août 2000;1215-23.
96. P. J. Leggott, P. B. Robertson, D. L. Rothman, P. A. Murray, R. A. Jacobt. The Effect of Controlled Ascorbic Acid Depletion and Supplementation on Periodontal Health. 1986;
97. Yoshio Shimabukuro, Yohei Nakayama, Yorimasa Ogata, Kaoru Tamazawa. Effects of an Ascorbic Acid-Derivative Dentifrice in Patients With Gingivitis: A Double-Masked, Randomized, Controlled Clinical Trial. *Journal of Periodontology*. 1 janv 2015;
98. Peter Lingström, Solveig Fure, Bettina Dinitzen, Christina Fritzne, Carin Klefbom, Downen Birkhed. The release of vitamin C from chewing gum and its effects on supragingival calculus formation. *European Journal of Oral Sciences*. 4 févr 2005;
99. Adegboye AR, Boucher BJ, Kongstad J, Fiehn N-E, Christensen LB, Heitmann BL. Calcium, vitamin D, casein and whey protein intakes and periodontitis among Danish adults. *Public Health Nutr*. févr 2016;19(3):503-10.
100. Jimenez M, Giovannucci E, Krall Kaye E, Joshipura KJ, Dietrich T. Predicted vitamin D status and incidence of tooth loss and periodontitis. *Public Health Nutr*. avr 2014;17(4):844-52.
101. Thomas Dietrich, Kaumudi J Joshipura, Bess Dawson-Hughes, Heike A Bischoff-Ferrari. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr*. juill 2004;80(Issue 1):108-13.
102. National Institutes of Health. NIH [Internet]. nih.gov. [cité 16 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.nih.gov>.
103. Zong G, Scott AE, Griffiths HR, Zock PL, Dietrich T, Newson RS. Serum α -Tocopherol Has a Nonlinear Inverse Association with Periodontitis among US Adults. *J*

Nutr. 1 mai 2015;145(5):893-9.

104. Pfeiffer CM, Sternberg MR, Schleicher RL, Rybak ME. Dietary Supplement Use and Smoking Are Important Correlates of Biomarkers of Water-Soluble Vitamin Status after Adjusting for Sociodemographic and Lifestyle Variables in a Representative Sample of U.S. Adults. *J Nutr.* 1 juin 2013;143(6):957S-965S.

105. Gröber U, Reichrath J, Holick M, Kisters K. Vitamin K: an old vitamin in a new perspective. *Dermatoendocrinol.* janv 2014;6(1):e968490.

106. Kübra Aral, Banu Arzu Alkan, Recep Saraymen, Arzu Yay. Therapeutic Effects of Systemic Vitamin K2 and Vitamin D3 on Gingival Inflammation and Alveolar Bone in Rats With Experimentally Induced Periodontitis. *Journal of Periodontology.* mai 2015;666-73.

107. Tunick MH, Van Hekken DL. Dairy Products and Health: Recent Insights. *J Agric Food Chem.* 4 nov 2015;63(43):9381-8.

108. Adegboye ARA, Christensen LB, Holm-Pedersen P, Avlund K, Boucher BJ, Heitmann BL. Intake of Dairy Products in Relation to Periodontitis in Older Danish Adults. *Nutrients.* 4 sept 2012;4(9):1219-29.

109. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Calcium and the Risk For Periodontal Disease. *J Periodontol.* juill 2000;71(7):1057-66.

110. Adegboye ARA, Fiehn N, Twetman S, Christensen LB, Heitmann BL. Low Calcium Intake Is Related to Increased Risk of Tooth Loss in Men. *J Nutr.* 1 oct 2010;140(10):1864-8.

111. Najith Amarasena, Akihiro Yoshihara, Toshinobu Hirotsu, Naoko Takano, Hideo Miyazaki. Association between serum calcium and periodontal disease progression in non-institutionalized elderly. *Gerodontology.* déc 2008;25(4):245-50.

112. Tanaka K, Miyake Y, Okubo H, Hanioka T, Sasaki S, Miyake N, et al. Calcium intake is associated with decreased prevalence of periodontal disease in young Japanese women. *Nutr J.* déc 2014;13(1):109.

113. Krall EA, Wehler C, Garcia RI, Harris SS, Dawson-Hughes B. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *Am J Med.* oct 2001;111(6):452-6.

114. Kwak HS, Lee WJ, Lee MR. Revisiting lactose as an enhancer of calcium absorption. *Int Dairy J.* 2012;22(2):147-51.

115. Caroli A, Poli A, Ricotta D, Banfi G, Cocchi D. Invited review: Dairy intake and bone health: A viewpoint from the state of the art. *J Dairy Sci.* nov 2011;94(11):5249-62.

116. Weaver CM. Should dairy be recommended as part of a healthy vegetarian diet? Point. *Am J Clin Nutr.* 1 mai 2009;89(5):1634S-1637S.

117. Miller GD, Jarvis JK, McBean LD. The Importance of Meeting Calcium Needs with Foods. *J Am Coll Nutr.* avr 2001;20(2):168S-185S.

118. Rafferty K, Walters G, Heaney RP. Calcium Fortificants: Overview and Strategies for Improving Calcium Nutrition of the U.S. Population. *J Food Sci.* nov 2007;72(9):R152-8.

119. Fulgoni VL, Keast DR, Auestad N, Quann EE. Nutrients from dairy foods are difficult to replace in diets of Americans: food pattern modeling and an analyses of the National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *Nutr Res.* 2011;31(10):759-65.

120. Nicklas TA, O'Neil CE, Fulgoni VL. The role of dairy in meeting the recommendations for shortfall nutrients in the American diet. *J Am Coll Nutr.* 2009;28(Suppl 1):73S-81S.

121. Jeanne H. Freeland, Ph. D. Robert, J. Cousins, Robert Schwartz. Relationship of mineral status and intake to periodontal disease. *Am J Clin Nutr.* 1976;29:745-9.

122. Biju Thomas, Suchetha Kumari, M. B. Ashwini Kumari. Comparative evaluation of micronutrient status in the serum of diabetes mellitus patients and healthy individuals with periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* mars 2010;14:46-9.

123. Üçkardeş Y, Özmert EN, Ünal F, Yurdakök K. Effects of zinc supplementation on parent and teacher behaviour rating scores in low socioeconomic level Turkish primary school children. *Acta Paediatr.* avr 2009;98(4):731-6.

124. Biju Thomas, Amitha Ramesh, B. Rajendra Prasad. A comparative evaluation of

antioxidant enzymes and selenium in the serum of periodontitis patients with diabetes mellitus type 2. *Contemp Clin Dent.* juin 2013;4:176-80.

125. Orbak R, Kara C, Özbek E, Tezel A, Demir T. Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats. *J Periodontal Res.* avr 2007;42(2):138-43.

126. Seyedmajidi SA, Seyedmajidi M, Moghadamnia A, Khani Z, Zahedpasha S, Jenabian N, et al. Effect of Zinc-Deficient Diet on Oral Tissues and Periodontal Indices in Rats. :7.

127. E. Zmystowska, S. Ledzion, K. Jedrzejejewski. Factors affecting mandibular residual ridge resorption in edentulous patients: a preliminary report. *Folia Morphol.* nov 2007;66(4):346-52.

128. P. Meisel^{1*}, C. Schwahn², J. Luedemann³, U. John⁴, H.K. Kroemer¹, and T. Kocher². Magnesium Deficiency is Associated with Periodontal Disease. *J Dent Res.* 2005;5.

129. Staudt Henrike, Kranz Stefan, Völpel Andrea, Schütze Juliane, Sigusch Bernd W. Comparison of nutrient intake between patients with periodontitis and healthy subjects. *Quintessence Publ Dtschl.* 1 nov 2012;907-16.

130. Stefano Petti, Giulia Clairella, Gianfranco Tarsitani. Nutritional variables related to gingival health in adolescent girls. *Community Dent Oral Epidemiol.* déc 2000;28(6):407-13.

131. Kaining Liu, Huanxin Meng, Xiaolin Tang, Li Xu, Li Zhang, Zhibin Chen, Dong Shi, Xianghui Feng, Ruifang Lu. Elevated Plasma Calcifediol Is Associated With Aggressive Periodontitis. *J Periodontol.* juill 2009;80(7):1114-20.

132. Chakraborty S, Tewari S, Sharma RK, Narula SC, Ghalaut PS, Ghalaut V. Impact of iron deficiency anemia on chronic periodontitis and superoxide dismutase activity: a cross-sectional study. *J Periodontal Implant Sci.* 2014;44(2):57.

133. Yamori M, Njelekela M, Mtabaji J, Yamori Y, Bessho K. Hypertension, Periodontal Disease, and Potassium Intake in Nonsmoking, Nondrinker African Women on No Medication. *Int J Hypertens.* 2011;2011:1-5.

134. Hyang-Sun Kim, Ji-A Park, Jun-Sung Na, Kyoung-Hoon Lee, Kwang-Hak Bae. Association Between Plasma Levels of Manganese and Periodontal Status: A Study Based on the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* déc 2014;85(12):1748-54.

135. Hamasaki T, Kitamura M, Kawashita Y, Ando Y, Saito T. Periodontal disease and percentage of calories from fat using national data. *J Periodontal Res.* févr 2017;52(1):114-21.

136. M Iwasaki, M C Manz, P Moynihan, A Yoshihara, K Muramatsu, R Watanabe, H Miyazaki. Relationship between saturated fatty acids and periodontal disease. *J Dent Res.* juill 2011;90(7):861-7.

137. Iwasaki M, Yoshihara A, Moynihan P, Watanabe R, Taylor GW, Miyazaki H. Longitudinal relationship between dietary ω -3 fatty acids and periodontal disease. *Nutrition.* nov 2010;26(11-12):1105-9.

138. Iwasaki M, Taylor GW, Moynihan P, Yoshihara A, Muramatsu K, Watanabe R, et al. Dietary ratio of n-6 to n-3 polyunsaturated fatty acids and periodontal disease in community-based older Japanese: A 3-year follow-up study. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* août 2011;85(2):107-12.

139. Woelber JP, Bremer K, Vach K, König D, Hellwig E, Ratka-Krüger P, et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health.* déc 2017;17(1):28.

140. Sommakia S, Baker O. Regulation of inflammation by lipid mediators in oral diseases. *Oral Dis.* juill 2017;23(5):576-97.

141. British Dental Association [Internet]. British Dental Association. [cité 16 déc 2021]. Disponible sur: <https://bda.org>

142. Lula EC, Ribeiro CC, Hugo FN, Alves CM, Silva AA. Added sugars and periodontal

- disease in young adults: an analysis of NHANES III data. *Am J Clin Nutr.* 1 oct 2014;100(4):1182-7.
143. Adler CJ, Dobney K, Weyrich LS, Kaidonis J, Walker AW, Haak W, et al. Sequencing ancient calcified dental plaque shows changes in oral microbiota with dietary shifts of the Neolithic and Industrial revolutions. *Nat Genet.* avr 2013;45(4):450-5.
 144. Bosma-den Boer MM, van Wetten M-L, Pruimboom L. Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle: how diet, stress levels and medication prevent our body from recovering. *Nutr Metab.* 2012;9(1):32.
 145. Jiaqiang Liu, Yi Jiang, Jing Mao, Bin Gu, Hongchen Liu, Bing Fang. High Levels of Glucose Induces a Dose-Dependent Apoptosis in Human Periodontal Ligament Fibroblasts by Activating Caspase-3 Signaling Pathway. *Appl Biochem Biotechnol.* 2013;170:1458-71.
 146. Alain Rey, Josette Rey-Debove, Paul Robert. Dictionnaires Le Robert. Le Robert. Le Robert; 2020. (Le Petit Robert).
 147. Kim S, Park MH, Song YR, Na HS, Chung J. Aggregatibacter actinomycetemcomitans Induced AIM2 Inflammasome Activation Is Suppressed by Xylitol in Differentiated THP-1 Macrophages. *J Periodontol.* juin 2016;87(6):e116-26.
 148. Park E, Na HS, Kim SM, Wallet S, Cha S, Chung J. Xylitol, an Anticaries Agent, Exhibits Potent Inhibition of Inflammatory Responses in Human THP-1-Derived Macrophages Infected With *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodontol.* juin 2014;85(6):e212-23.
 149. Keukenmeester R, Slot D, Rosema N, Van Loveren C, Van der Weijden G. Effects of sugar-free chewing gum sweetened with xylitol or maltitol on the development of gingivitis and plaque: *a randomized clinical trial*. *Int J Dent Hyg.* nov 2014;12(4):238-44.
 150. Schwartz N, Kaye EK, Nunn ME, Spiro A, Garcia RI. High-Fiber Foods Reduce Periodontal Disease Progression in Men Aged 65 and Older: The Veterans Affairs Normative Aging Study/Dental Longitudinal Study. *J Am Geriatr Soc.* avr 2012;60(4):676-83.
 151. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition.* janv 2015;31(1):1-13.
 152. Salazar CR, Laniado N, Mossavar-Rahmani Y, Borrell LN, Qi Q, Sotres-Alvarez D, et al. Better-quality diet is associated with lower odds of severe periodontitis in US Hispanics/Latinos. *J Clin Periodontol.* juill 2018;45(7):780-90.
 153. Fujii H, Iwase M, Ohkuma T, Ogata-Kaizu S, Ide H, Kikuchi Y, et al. Impact of dietary fiber intake on glycemic control, cardiovascular risk factors and chronic kidney disease in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus: the Fukuoka Diabetes Registry. *Nutr J.* déc 2013;12(1):159.
 154. Pinto-Filho JM. Association between alcohol dependence and both periodontal disease and tooth loss: a cross-sectional study. *Env Sci Pollut Res.* :7.
 155. Laguzzi PN, Schuch HS, Medina LD, de Amores AR, Demarco FF, Lorenzo S. Tooth loss and associated factors in elders: results from a national survey in Uruguay: Tooth loss in the elderly in Uruguay. *J Public Health Dent.* mars 2016;76(2):143-51.
 156. Sarfati A, Bourgeois D, Katsahian S, Mora F, Bouchard P. Risk Assessment for Buccal Gingival Recession Defects in an Adult Population. *J Periodontol.* oct 2010;81(10):1419-25.
 157. Nishida N, Tanaka M, Sekine S, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, et al. Association of ALDH2 Genotypes with Periodontitis Progression. *J Dent Res.* 2010;6.
 158. Lee M, Choi Y-H, Sagong J, Yu S, Kim Y, Lee D, et al. The interactive association of smoking and drinking levels with presence of periodontitis in South Korean adults. *BMC Oral Health.* déc 2016;16(1):80.
 159. Morse DE, Avlund K, Christensen LB, Fiehn N-E, Molbo D, Holmstrup P, et al. Smoking and Drinking as Risk Indicators for Tooth Loss in Middle-Aged Danes. *J Aging Health.* févr 2014;26(1):54-71.

160. Manicone PF, Tarli C, Mirijello A, Raffaelli L, Vassallo GA, Antonelli M, et al. Dental health in patients affected by alcohol use disorders: a cross-sectional study. :7.
161. National Clinical Guidelines and Policy Documents 1999 Paediatric Dentistry. Dental Practice Board for England and Wales. Easbourne. 1999;24-9.
162. Imfeld T. Nutrition, diet and dental health — de- and remineralisation of teeth. *Ther Umsch.* 1 févr 2008;65(2):69-73.
163. Statovci D, Aguilera M, MacSharry J, Melgar S. The Impact of Western Diet and Nutrients on the Microbiota and Immune Response at Mucosal Interfaces. *Front Immunol.* 28 juill 2017;8:838.
164. Harris R, Gamboa A, Dailey Y, Ashcroft A. One-to-one dietary interventions undertaken in a dental setting to change dietary behaviour. Cochrane Oral Health Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 14 mars 2012 [cité 20 août 2021]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006540.pub2>
165. Miralles L, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A, Bautista D, Llambes F, Grau D. Dental caries in type 1 diabetics: influence of systemic factors of the disease upon the development of dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* :5.
166. Ciglar I. Influence of Diet on Dental Caries in Diabetics. *Coll Antropol.* 2002;9.
167. Svante Twetman, Stefan Aronsson, Stein Björkman. Mutans streptococci and lactobacilli in saliva from children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol.* juin 1989;4(3):165-8.
168. O. Swanljung, J.H. Meurman, H. Torkko, L. Sandholm, E. Kaprio, J. Maenpaa. Caries and saliva in 12-18-year-old diabetics and controls. *Scand J Dent Res.* 1992;100:310-3.
169. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, Koivisto AM, Markanen H, Meurman JH. Caries in patients with non insulin dependent diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol.* 1998;85:680-5.
170. Moore PA, Weyant RJ, Etzel KR, Guggenheimer J, Mongeluzzo MB, Myers DE. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assesment of coronal and root caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001;29:183-94.
171. MA Belazi, A Galli-Tsinopoulou, A Fleva, PH Papanayiotou. Salivary alterations in insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Paediatr Dent.* 1998;8(1):29-33.
172. Maughan RJ. Sports nutrition: what is it? *Nutrition.* mars 2001;17(3):270.
173. Chappell AJ, Simper T, Barker ME. Nutritional strategies of high level natural bodybuilders during competition preparation. *J Int Soc Sports Nutr.* déc 2018;15(1):4.
174. Lun V, Erdman KA, Fung TS, Reimer RA. Dietary Supplementation Practices in Canadian High-Performance Athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* févr 2012;22(1):31-7.
175. C Scully, D H Felix. Oral medicine - update for the dental practionner : dry mouth and disorders of salivation. *Br Dent J.* 2005;199(7):423-7.
176. Henri Lamendin. *Odontologie et stomatologie du sportif.* Masson. Paris: Masson; 1983. 100 p. (ABC de médecine du sport).
177. Chaussain C. Nutrition et Santé bucco-dentaire à tous les âges de la vie. Quels risques, quels conseils ? Congrès ADF présenté à; 2008; Université Paris Descartes et coll.
178. Navia JM. Nutrition in dental development and disease. *Hum Nutr.* 1979;1:333-62.
179. Benagiano A. Manifestations bucco-dentaires chez la femme enceinte. In: *Encyclopédie médico-chirurgicale Odontologie et stomatologie.* 1973. p. 4P.
180. Laskaris G. *Atlas des maladies buccales.* Paris; 1994. (Flammarion).
181. Pindborg J.J. *Atlas des maladies de la muqueuse buccale.* Paris; 1995. (Flammarion).
182. Hage G., Davarpanah M., Tecucianu J.F., Askari N. Grossesse et état parodontal : Revue de littérature, aspects cliniques. *J Parodontol.* 1996;15(4):379-87.
183. Anaise JZ. Prevalence of dental caries among workers in the sweets industry in Israel. *Community Dent Oral Epidemiol.* juin 1980;8(3):142-5.
184. Katayama T, Nagagawa E, Honda O, Tani H, Okado S, Suzuki S. Incidence and Distribution of Strep. Mutans in Plaque From Confectionery Workers. *J Dent Res.*

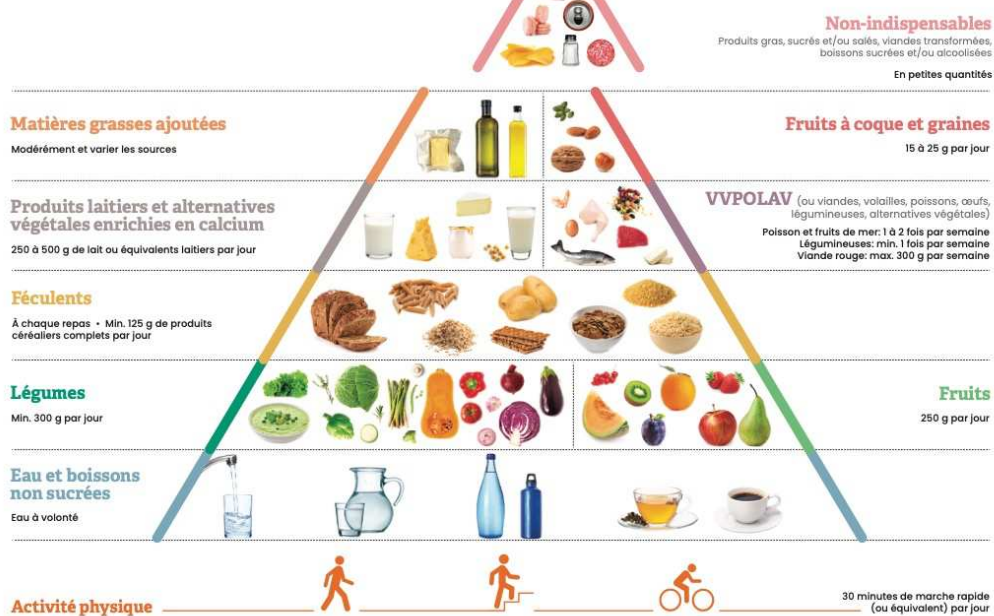
- 1979;58(Supp Issue D):2251.
185. Petersen PE. Dental Health Among Workers at a Danish Chocolate Factory. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1983;11:337-41.
186. Léonard T, Foulon C, Guelfi J-D. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. *EMC - Psychiatr.* janv 2005;2(2):1-21.
187. Çetinkaya H, Romaniuk P. Relationship between consumption of soft and alcoholic drinks and oral health problems. *Cent Eur J Public Health.* 27 juin 2020;28(2):94-102.
188. M Niquille, B Burnand, P Magnenat, F Paccaud, B Yersin. Dental disease among alcoholic individuals. *J Gen Intern Med.* sept 1993;8(9):470-5.
189. Davey GK, Spencer EA, Appleby PN, Allen NE, Knox KH, Key TJ. EPIC–Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33 883 meat-eaters and 31 546 non meat-eaters in the UK. *Public Health Nutr.* juin 2003;6(3):259-68.
190. Linkosalo E, Markkanen H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scand J Dent Res.* oct 1985;93(5):436-41.
191. Julia C, Deschamps V, Hercberg S. Alimentation et apports alimentaires en France métropolitaine et outre-mer. *EMC.* 2019;6.
192. Tilly C. Impact de la nutrition sur la santé parodontale : Une revue de la littérature. Nantes; 2021.
193. Jellali A. Influence du syndrome métabolique et des carences nutritionnelles sur l'état de santé parodontal. Lille; 2019.
194. Vidal [Internet]. Vidal.fr. 2021 [cité 23 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr>

Annexe 1 : La pyramide alimentaire (2020) (2)

La Pyramide Alimentaire

Food in action
www.foodinaction.com

Avec la collaboration de
LA HAUTE ÉCOLE LÉONARD DE VINCI
vinci
HAUTE ÉCOLE LÉONARD DE VINCI



© FOOD IN ACTION 2020

Annexe 2 : Tableau résumé des différentes formes et fonctions des vitamines et minéraux (83,93,102,194)

Vitamines et minéraux	Nature	Formes	Rôles dans le corps	Stockage dans le corps	Effets d'une carence	Dose utile (pour un adulte)	Sources	Exemples de produits alimentaires en contenant (dans l'ordre)
Vitamines								
Vitamine A	Liposoluble	Rétinol Rétinal Acide rétinoïque Phosphate de rétinyle	Fonctions immunitaires Vue Reproduction Communication cellulaire	Foie (sous forme estérifiée)	Troubles rétinien pouvant aller jusqu'à la cécité Modifications histologiques de la peau et des muqueuses	2500 à 5000 UI / j soit : Femmes : 0.6mg/j Hommes : 0.7 mg/j	Alimentaire sous forme : - préformée dans les aliments d'origine animale - de caroténoïdes dans les végétaux	- Préformée : produits laitiers, viandes, poissons - Caroténoïdes (bêta-carotène) : tomates, légumes verts, oranges et jaunes
Vitamine B	Hydrosoluble	B1 : Thiamine	Métabolisme énergétique Croissance Développement et fonctionnement des cellules	Foie	Incapacité des cellules à créer de l'énergie Constipation / Nausées / Dépression / Fatigue Symptômes neurologiques Anomalies cardiovasculaires	Femmes : 1.2 mg/j Hommes : 1.3 mg/j	Alimentaires Compléments alimentaires	Céréales Pain Viande Poisson
		B2 : Riboflavine	Production d'énergie Fonction, croissance et développement cellulaire Métabolisme des graisses, médicaments et stéroïdes	Foie, cœur et reins	Glossite Séborrhée Stomatite angulaire Chéilose Photophobie	1.4 mg/j		Œufs Abats Viandes maigres Lait
		B3 : Niacine	Forme active (NAD) pour les processus d'oxydo-réduction, le maintien de l'intégrité du génome, le contrôle de l'expression génique, la communication cellulaire et les réactions anaboliques	Excès dans les globules rouges	Glossite Dermatite Perte de poids et diarrhée Dépression et démence	Femmes : 14 mg/j Hommes : 16 mg/j		Viandes Noix Légumineuses Céréales
		B5 : Acide pantothénique	Synthèse de coenzyme A (CoA)	Tissus et protéines porteuses d'acide pantothénique libre	Subtils et difficiles à repérer Sensiblement identiques à d'autres symptômes de carences en vitamine B	Femmes : 4.7 mg/j Hommes : 5.8 mg/j		Viandes Abats Céréales Certains légumes
		B6 : Pyridoxine, Pyridoxal, Pyridoxamine, 1 alcool, 1 aldéhyde, 1 catabolite	Réactions enzymatiques liées au métabolisme des protéines		Rares	1.4 à 2 mg/j		Poissons Abats Féculeux Fruits hors agrumes
		B7 : Biotine	Métabolisme des graisses, du glucose et des AA Modification des histones Régulation des gènes Signalisation cellulaire	Foie	Rares	0.05 mg/j		Abats Œufs Viandes Graines Patates douces
		B9 : Folate	Coenzyme ou co-substrat	Foie	Arrêt du cycle des	Femmes : 0.3		Légumes verts, fruits et

Vitamines et minéraux	Nature	Formes	Rôles dans le corps	Stockage dans le corps	Effets d'une carence	Dose utile (pour un adulte)	Sources	Exemples de produits alimentaires contenant (dans l'ordre)
			dans les transferts mono-carbonés Synthèse d'acides nucléiques Métabolisme des AA	Plasma (sous forme de THF) Tissus	cellules à cycle rapide (Cellules hématopoïétiques) pouvant conduire à une anémie mégalo-blastique	mg/j Hommes : 0.33 mg/j		jus associés Noix Fruits de mer Œufs Produits laitiers Viandes Céréales
		B12 : Cobalamines	Formation des globules rouges Fonctions neurologiques Synthèse d'ADN	Foie Pancréas Cœur Cerveau	Altération dans la synthèse d'ADN	0.24 mg/j	Alimentaire Prescriptions médicamenteuses	Poissons Œufs Lait Produits laitiers
Vitamine C	Hydrosoluble	Acide ascorbique	Biosynthèse du collagène et de certains neurotransmetteurs Métabolisme des protéines Antioxydant	Plasma Globules rouges Salive	Scorbut : Membres sensibles et douloureux car hémorragies sous le périoste Saignements gingivaux et ecchymoses Troubles de cicatrisation	40 à 110mg/j	Alimentaire uniquement Compléments alimentaires Pas de synthèse endogène	Agrumes Tomates Poivrons Kiwis Brocolis Fraises
Vitamine D	Liposoluble	Calciférol donnant calcidiol via hydroxylation dans le foie et calcitriol via hydroxylation dans les reins	Absorption du calcium dans les intestins Maintien des concentrations sériques de calcium et phosphates Croissance et remodelage osseux Réduction de l'inflammation Métabolisme du glucose	Foie Reins	Ostéomalacie Ostéoporose	600 à 800UI/J + exposition solaire 10 mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires Synthèse de manière endogène via le cholestérol si exposition solaire (UVB)	Poissons gras Huiles de foie de poisson
Vitamine E	Liposoluble	4tocophérols 4tocotriénols (Alpha-tocophérol pour les humains uniquement)	Antioxydant Fonctions immunitaires	Foie Sérum	Faiblesse musculaire Perte de la coordination et de la perception Anémie hémolytique	Femmes : 3 mg/j Hommes : 4 mg/j 15 mg/j aux États-Unis	Alimentaire Compléments alimentaires	Noix Graines Huiles végétales Légumes verts
Vitamine K	Liposoluble	Phylloquinone (K1) Ménaquinones (K2)	Synthèse de protéines précurseurs des facteurs de coagulation sanguine et de protéines nécessaires au métabolisme osseux	Foie Cerveau Cœur Pancréas Os	Saignements gingivaux	Femmes : 90 mg/j Hommes : 120 mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires	K1 : Légumes à feuilles vertes Chou et chou frisé Épinards Moutarde Huiles végétales K2 : Aliments d'origine animale et fermentés Fromage
Minéraux								
Calcium	Minéral	/	Contraction vasculaire et vasodilatation Fonctions musculaires Transmission nerveuse	Tissus osseux Dents	Ostéomalacie Ostéoporose	700 à 1000mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires Tissus osseux	Sources laitières (Lait, yaourts, fromages) Chou Brocolis

Vitamines et minéraux	Nature	Formes	Rôles dans le corps	Stockage dans le corps	Effets d'une carence	Dose utile (pour un adulte)	Sources	Exemples de produits alimentaires contenant (dans l'ordre)
			Signalisation intracellulaire Sécrétion hormonale Remodelage osseux				Médicaments	
Zinc	Minéral	/	Métabolisme cellulaire Activités catalytiques Fonctions immunitaires Synthèse des protéines Cicatrisation des plaies Synthèse de l'ADN Divisions cellulaires	Pas de stockage	Dépression Faiblesse musculaire	Femmes : 8mg/j Hommes : 11mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires	Huitres Viandes Haricots Noix Produits laitiers Céréales
Cuivre	Minéral	/	Cofacteur pour la production d'énergie Métabolisme du fer Activation des neuropeptides Synthèse de tissu conjonctif et de neurotransmetteurs Angiogenèse Régulation de l'expression génique Développement cérébral Pigmentation Fonctionnement immunitaire Antioxydant	Squelette Muscles	Asthénie Anémie Diminution du nombre de globules blancs Parfois : Ostéoporose et lésions nerveuses	2mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires	Crustacés Graines Noix Abats Céréales Chocolat
Magnésium	Minéral	/	Cofacteur pour la synthèse de protéines Fonctions musculaires et nerveuses Contrôle de la glycémie Régulation de la pression artérielle Développement structurel des os Synthèse d'ADN, ARN et glutathion antioxydant	Os Tissus mous	Asthénie Contractures musculaires Anxiété Céphalées	Femmes : 270 à 320mg/j Hommes : 300 à 420mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires	Légumes verts Noix Graines Eaux de boisson (Quantités variables)
Phosphore	Minéral	/	Composant des os, des dents, de l'ADN et de l'ARN Composant de la structure des membranes (Sous forme de phospholipides) et de l'ATP Régulation de la transcription des gènes Activation des enzymes Maintien d'un pH normal dans le liquide extracellulaire Stockage d'énergie intracellulaire	Os et dents (85%) Sang et tissus mous (15%)	Atrophie musculaire Fatigue Fragilité osseuse Troubles cardiaques	700mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires Additifs alimentaires	Produits laitiers Viandes et volaille Poisson Œufs Graines et noix Légumineuses Légumes Pain

Vitamines et minéraux	Nature	Formes	Rôles dans le corps	Stockage dans le corps	Effets d'une carence	Dose utile (pour un adulte)	Sources	Exemples de produits alimentaires contenant (dans l'ordre)
Fer	Minéral	Fer alimentaire sous forme hémique et non hémique	Composant essentiel de l'hémoglobine et de la myoglobine donc soutien du métabolisme musculaire et de la santé du tissu conjonctif Croissance physique Développement neurologique Fonctionnement cellulaire Synthèse de certaines hormones	Hémoglobine, ferritine, myoglobine et hémosidérine Foie Rate Moëlle osseuse Tissu musculaire	Anémie Palpitations Affaiblissement de la fonction cérébrale et immunitaire Asthénie	Femmes : 14 à 18mg/j avant ménopause puis 8mg/j Hommes : 8mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires Médicaments	Fer hémique : Viandes Fruits de mer Volaille Fer non hémique : Noix Haricots Légumes Produits céréaliers enrichis (pain et autres céréales)
Potassium	Minéral	/	Fonctionnement normal des cellules via maintien du volume de liquide intracellulaire et des gradients électrochimiques transmembranaires Transmission nerveuse Contraction musculaire Fonction rénale	Intracellulaire Liquide extracellulaire (Petite quantité)	Fatigue Crampes musculaires jusque la paralysie Constipation Troubles du rythme cardiaque	Femmes : 2600 mg/j Hommes : 3400 mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires	Fruits et légumes Légumineuses (soja) Pommes de terre Viande, volaille, poissons Lait et yaourts Noix Café et thé Farine et riz
Manganèse	Oligo-élément	/	Co-facteur pour de nombreux enzymes impliqués dans le métabolisme des AA, du cholestérol, du glucose et des glucides Piégeage des espèces réactives de l'oxygène Formation osseuse Reproduction Réponse immunitaire Coagulation sanguine et hémostase	Os Foie Pancréas Reins Cerveau	Exceptionnelle	Femmes : 1.8mg/j Hommes : 2.3 mg/j	Alimentaire Compléments alimentaires	Grains Fruits de mer (palourdes, huîtres, moules) Noix Légumineuses (soja) Riz Légumes à feuilles Café et thé Épices (poivre noir) Eau potable
Sélénium	Oligo-élément	Inorganique : Sélénate et sélénite Organique : Sélenométhionine et sélénocystéine	Constituant des sélénoprotéines jouant un rôle dans la reproduction, le métabolisme des hormones thyroïdiennes, la synthèse de l'ADN et la protection contre les dommages oxydatifs et les infections	Muscles squelettiques	Rare	0.4mg/j maximum	Alimentaire Compléments alimentaires	Noix du Brésil Fruits de mer Abats Viandes musculaires Céréales Produits laitiers Pain Poisson Œufs
AG (Acides gras)	AG polyinsaturés :	ALA / EPA / DHA	Formation des phospholipides, des	Graisses	Troubles cardiovasculaires	Femmes : 1.1g/j	Alimentaire	Huiles végétales Graines de chia

Vitamines et minéraux	Nature	Formes	Rôles dans le corps	Stockage dans le corps	Effets d'une carence	Dose utile (pour un adulte)	Sources	Exemples de produits alimentaires en contenant (dans l'ordre)
	Oméga 3 (n-3)		membranes cellulaires et source d'énergie		Déprime Problèmes visuels Asthénie	Hommes : 1.6g/j		Noix Poissons gras
	AG polyinsaturés : Oméga 6 (n-6)	AL	Source d'énergie		Atteintes dermatologiques et capillaires	Femmes : 8g/j Hommes : 10 g/j	Compléments alimentaires	
Fibres	Mélange complexe de glucides sur des parties de végétaux	Polysaccharides, cellulose, amidon, inuline, lignines, pectines	Transit intestinal Diminution du cholestérol sanguin Gestion et prévention du diabète	/	Augmentation du risque de développer un diabète Ralentissement du transit	30g/j	Alimentaire	Avoine Orge Pommes de terre Oignons Fruits

Influence de l'alimentation sur la santé bucco-dentaire : Synthèse de la littérature en vue de l'élaboration d'un enseignement destiné aux étudiants en odontologie / Émeline **LECLERCQ Emeline** - p.102 : ill. 3; réf. 194.

Domaines : Prévention ; Santé Publique ; Parodontologie ; Cariologie

Mots-clés Libres : Alimentation ; Santé bucco-dentaire ; Populations à risque

Résumé de la thèse

Si on connaît depuis de nombreuses années les effets de certains aliments sur la santé bucco-dentaire, notamment le rôle du sucre dans le processus carieux, les liens entre alimentation et santé bucco-dentaire sont beaucoup plus nombreux et complexes qu'au premier abord. Le rôle des comportements, notamment de l'alimentation, est de plus en plus connu et la place de la prévention bucco-dentaire dans l'arsenal thérapeutique se développe dans une vision d'odontologie minimalement invasive.

L'objectif de ce travail est de présenter une synthèse des données actuelles de la littérature sur les liens entre l'alimentation et la santé bucco-dentaire. Nous développerons plus précisément les effets de l'alimentation sur les risques carieux, parodontal et érosif et préciserons les grands groupes de populations à risque en raison de leur alimentation. Nous concluons en proposant des pistes en vue de l'élaboration d'un enseignement destiné aux étudiants de la Faculté d'odontologie de Lille.

JURY :

Présidente : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Madame le Docteur Charlotte PRUVOST