



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY – METZ

**UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE**

Année 2012

N° 5056

**THESE
POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

Aurélie MORONVAL

née le 15 décembre 1986 à NANCY (54)

<p>LE ROLE DE LA NUTRITION DANS LES MALADIES PARODONTALES</p>
--

Présentée et soutenue publiquement

Le vendredi 16 Novembre 2012

13H

Examineurs de la Thèse :

Pr. Pascal AMBROSINI

Professeur des Universités

Président

Pr. Jean-Marc MARTRETTE

Professeur des Universités

Juge

Dr. Jacques PENAUD

Maître de Conférences des Universités

Juge

Dr. David JOSEPH

Assistant Hospitalier Universitaire

Juge

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques JAGER Stéphanie JULHIEN-COSTER Charlotte LUCAS Cécile	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoît	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. M.	<u>CLEMENT Céline</u> JANOT Francis CAMELOT Frédéric	Maître de Conférences* Professeur Contractuel Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle M.	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistante
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. M. Mme M.	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BAPTISTA Augusto-André CURIEN Rémi GUILLET-THIBAUT Julie MASCHINO François	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistante Assistante Assistante Assistante
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Assistante Associé
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. Mlle M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric BALHAZARD Rémy PECHOUX Sophie VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. Mlle Mlle Mlle	<u>DE MARCH Pascal</u> LOUIS Jean-Paul ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles MONDON-MARQUES Hélène RIFFAULT-EGUETHER Amélie	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistante Assistante Assistante Assistante Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre JAVELOT Cécile (Jacquelin)	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Associée

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.11.2012

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A notre président et directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Pascal AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières
Habilité à diriger des Recherches
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Responsable de la Sous-section : Parodontologie

Vous nous faites le très grand honneur d'accepter de présider cette thèse.

Nous avons bénéficié au cours de nos études de toute la compétence et de la rigueur de votre enseignement.

C'est un immense honneur de pouvoir compter parmi vos élèves. Vos connaissances, ainsi que votre sens clinique, forcent l'admiration.

Veillez trouver ici l'expression de toute notre gratitude et de notre profond respect.

A notre juge,

Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doyen de la Faculté d'odontologie de Nancy

Chef de Service du CSERD de Nancy

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Habilitation à diriger des Recherches

Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie).

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant généreusement de juger ce travail.

Que ce travail soit pour vous la preuve de la reconnaissance et de l'estime que nous vous témoignons.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Jacques PENAUD

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Maître de Conférences des Universités- Praticien Hospitalier
Sous-section : Parodontologie

Nous tenons à vous remercier très chaleureusement d'honorer notre travail de votre attention en acceptant de participer à notre jury de thèse.

Vos qualités humaines et votre simplicité sont exemplaires.

Puissiez-vous trouver ici l'expression de notre profond respect et de nos sincères remerciements.

A notre juge,

Monsieur le Docteur David JOSEPH

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant hospitalier universitaire
Sous-section : Parodontologie

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en participant à notre jury de thèse.

Nous vous prions de trouver en ces quelques mots, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sentiments les plus respectueux.

LE ROLE DE LA NUTRITION DANS LES MALADIES PARODONTALES

Table des matières

INTRODUCTION	12
 CHAPITRE I : LA STRUCTURE DU PARODONTE	14
1. La gencive.....	15
1.1. Description.....	15
1.2. Histologie.....	16
1.2.1. L'épithélium gingival.....	16
1.2.2. Le chorion gingival.....	17
1.2.3. La vascularisation.....	18
1.2.4. L'innervation.....	18
1.3. Physiologie.....	18
 2. L'os alvéolaire.....	19
2.1. Description.....	19
2.2. Histologie.....	20
2.2.1. Les cellules osseuses.....	20
2.2.2. La matrice extracellulaire osseuse.....	20
2.2.3. Vascularisation sanguine, circulation lymphatique et innervation.....	21
2.3. Physiologie.....	21
 3. Le ciment.....	22
3.1. Description.....	22
3.2. Histologie.....	22
3.2.1. Les cellules.....	22
3.2.2. La matrice extracellulaire cémentaire.....	23
3.2.3. La structure du ciment.....	23
3.3. Physiologie.....	25
 4. Le desmodonte.....	26
4.1. Description.....	26
4.2. Histologie.....	26

4.2.1.	Les cellules.....	26
4.2.1.	La matrice extracellulaire du ligament parodontal.....	27
4.2.2.	La vascularisation.	28
4.2.3.	L'innervation.....	29
4.3.	Physiologie.....	29
CHAPITRE II: LES PARODONTOPATHIES		30
1.	Etiologie des parodontopathies.	31
1.1.	Le biofilm.....	31
1.2.	Le tartre.....	32
2.	Pathogénie des parodontopathies.....	33
2.1.	Rôle des facteurs alimentaires.....	33
2.1.1.	Influence de la consistance des aliments sur le biofilm.....	33
2.1.2.	Influence de la composition des aliments sur le biofilm.....	34
CHAPITRE III : INFLUENCE DU REGIME ALIMENTAIRE SUR LA SANTE PARODONTALE		35
1.	Le comportement alimentaire.....	36
1.1.	La durée du séjour buccal.....	36
1.2.	La fréquence des prises alimentaires.....	36
1.3.	Les comportements à risque.....	37
1.3.1.	Le grignotage.....	37
1.3.2.	L'obésité.....	38
1.3.3.	Les troubles du comportement alimentaire.....	38
2.	L'effet de la consistance physique des aliments.....	39
2.1.	L'effet de la mastication sur la gencive et les tissus parodontaux.....	40
2.2.	L'effet de la mastication sur l'os alvéolaire.....	41
2.3.	L'effet de la mastication sur le desmodonte.....	41
2.4.	L'effet de la mastication sur la vascularisation.....	42

3.	L'effet de la composition chimique des aliments sur le parodonte.....	42
3.1.	Les micronutriments.	43
3.1.1.	Les vitamines.	43
3.1.2.	Les éléments minéraux.....	64
3.2.	Les macronutriments.	71
3.2.1.	Les glucides.....	71
3.2.2.	Les protéines.	72
3.2.3.	Les lipides.	74
3.3.	Les céréales et les fibres.....	75
3.4.	Les produits laitiers.	76
3.5.	L'alcool.....	77
 CHAPITRE IV : DIETETIQUE ET PROPHYLAXIE.....		78
1.	L'hygiène buccale.	79
2.	L'hygiène alimentaire.	80
2.1.	L'équilibre alimentaire.	80
2.1.1.	La nouvelle pyramide alimentaire.....	81
2.1.2.	Les grandes familles d'aliments.....	82
2.1.3.	Les bases fondamentales.	83
2.1.4.	Des repères de consommation.....	79
2.2.	Evaluation du déséquilibre alimentaire.	85
2.3.	Suivi et contrôles.	86
 CONCLUSION.....		87
BIBLIOGRAPHIE.....		89

INTRODUCTION

La nutrition désigne un ensemble d'actions de l'être humain : transformer, utiliser, et assimiler des nutriments pour sa croissance et ses fonctions vitales. Pour se maintenir en bonne santé, il se doit d'avoir un apport alimentaire journalier varié et équilibré, comprenant des glucides et des lipides, principales sources d'énergie ; des protéines, des vitamines, et des éléments minéraux, nécessaires à la synthèse des structures de son organisme.

La cavité buccale est bien connue pour être un des principaux reflets de l'état de santé général d'un patient. Une mauvaise hygiène alimentaire se répercute sur l'ensemble de l'organisme, entraînant également des pathologies bucco-dentaires.

Nous avons trop cerné le rôle de l'alimentation sur les caries dentaires et les érosions dentaires, mais connaissons-nous réellement le rôle de la nutrition sur l'évolution des maladies parodontales ?

La maladie parodontale est une de nos maladies les plus fréquentes. Elle commence souvent à l'adolescence et pratiquement tous les adultes sont atteints à un degré plus ou moins importants. Elle est, en grande partie, responsable de la perte des dents et peut se développer lentement sans symptômes. Le premier signe constaté par le patient est le déchaussement de ses dents. Le diagnostic par le chirurgien-dentiste est réalisé en sondant les poches parodontales dans le sillon, entre la gencive et la dent, et par des radiographies des dents et de l'os alvéolaire.

Il nous est apparu intéressant à travers ce mémoire d'étudier les relations existantes entre le biofilm, le parodonte, et la nutrition afin de prévenir ou de traiter les parodontopathies, et de montrer qu'une alimentation de qualité permet d'exercer un bénéfice essentiel dans le maintien de la santé parodontale et générale.

Après un rappel sur la structure des tissus parodontaux qui entourent et soutiennent les dents, nous avons présenté l'impact de l'alimentation sur le métabolisme du biofilm dentaire, principale étiologie des parodontopathies.

Puis, nous examinerons les comportements alimentaires de nos jours, et nous traiterons l'influence de la consistance physique et de la composition chimique du régime alimentaire sur la santé parodontale, à travers l'étude des effets des forces masticatoires sur les tissus parodontaux ainsi que le rôle des principaux nutriments dans les maladies parodontales.

Enfin, nous suggérerons les principales règles d'hygiène buccale et de diététique afin d'obtenir une alimentation équilibrée et de favoriser la santé parodontale et générale. Nous verrons également comment évaluer les déséquilibres nutritionnels et comment sensibiliser nos patients par une éducation nutritionnelle au cabinet dentaire.

CHAPITRE I : LA STRUCTURE DU PARODONTE

Le parodonte est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ciment et le desmodonte.

1. La gencive.

1.1. Description.

La gencive est la portion de la muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaires des dents. La gencive saine est de couleur rose pâle ; le liseré gingival doit suivre de façon harmonieuse le collet de la dent sur tout son pourtour. Elle est ferme avec l'aspect d'une peau d'orange, ne présentant aucun œdème, ni saignement, ni ulcération.

Elle présente des caractéristiques différentes suivant les régions de la cavité buccale.

On distingue :

- La gencive libre ou marginale qui s'étend du rebord gingival, ou collet, au sillon marginal, peu marqué, qui la sépare de la gencive attachée. Elle recouvre l'émail sur une très faible hauteur, environ 1mm ; elle n'est pas attachée mécaniquement à la dent, et peut être décollée à l'aide d'un instrument, d'où son appellation.
- La gencive papillaire qui occupe l'espace inter-proximal crée par deux dents adjacentes, en dessous de leur point de contact. Elle est formée de deux papilles de forme pyramidale, une vestibulaire et une linguale ou palatine. Elles sont unies par le col gingival, dépression en forme de cuvette à concavité coronaire.
- La gencive attachée ou adhérente qui est la prolongation de la gencive libre. Elle adhère au ciment et à la corticale osseuse. Elle s'étend du sillon marginal à la jonction mucco-gingival, qui la sépare de la muqueuse alvéolaire.
- Le sillon gingivo-dentaire ou sulcus, d'une profondeur variant de 0,5 à 2 mm, qui constitue l'espace entre l'émail et la partie interne de la gencive libre. Au fond du sillon, se trouve l'extrémité cervicale de l'attache épithéliale qui assure la jonction gingivo-dentaire.

1.2. Histologie.

La gencive, vascularisée et innervée, est constituée d'une composante épithéliale et d'une composante conjonctive. Une membrane basale les sépare pour assurer leur cohésion et conditionner leurs échanges moléculaires.

1.2.1. L'épithélium gingival.

L'épithélium qui recouvre la gencive libre est différencié en trois types :

- **l'épithélium buccal** qui tapisse la cavité buccale en vestibulaire, en palatin et en lingual.
- **l'épithélium sulculaire** qui fait face à la dent sans y adhérer.
- **l'épithélium jonctionnel** qui réalise l'adhésion entre la gencive et la dent.

1. Epithélium buccal :

Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé, composé de quatre couches :

- une couche basale ou germinative : adhérent à la membrane basale par des hémidesmosomes, elle est constituée de cellules soit cylindriques, soit cubiques, reliées entre elles par des desmosomes. On y trouve : des kératinocytes, des mélanocytes (cellules pigmentaires), des cellules de Langerhans (cellules immunitaires), des cellules de Merckel (récepteurs tactiles), des tonofilaments (association de fibrilles de filaments).
- une couche épineuse : contenant plusieurs couches de cellules polygonales, de plus en plus aplaties vers la surface et sont constituées principalement de kératinocytes, qui synthétisent des corps d'Odland, granules lipidiques hydrophobes organisées en lamelles ; et des tonofilaments, de plus en plus nombreux vers l'extérieur.
- une couche granuleuse : constituée de cellules aplaties dont des kératinocytes, des tonofilaments, des desmoplakines, des granules de kératohyalines, et de filaggrine permettant l'augmentation du diamètre des tonofilaments.
- une couche cornée : la plus superficielle, constituée d'une dizaine de couches de cellules aplaties dont le cytoplasme est rempli de kératine.

2. Epithélium sulculaire :

Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Il s'étend de la limite coronaire de l'épithélium de jonction jusqu'à la crête de la gencive marginale. Il agit en tant que membrane semi-perméable à travers laquelle les produits bactériens nocifs passent dans la gencive, et le fluide gingival s'infiltré dans le sulcus.

3. Epithélium de jonction :

Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Il s'étend du fond du sulcus jusqu'à la jonction amélo-cémentaire.

Il est plus large au niveau du fond du sulcus et devient plus fin à proximité de la jonction émail-cément. Sa longueur excède rarement 2 à 3 mm. Il ne contient pas de couche granulée, ni de couche cornée ; il est plutôt constitué essentiellement de cellules de type de la couche épineuse. L'épithélium de jonction constitue une entité histologique particulière caractérisée par un turnover rapide des cellules.

1.2.2. Le chorion gingival.

Le chorion gingival est attaché à la face externe de l'os alvéolaire et au niveau du collet cémentaire de la dent. C'est un tissu conjonctif fibreux dont les constituants principaux sont des cellules (fibroblastes, fibrocytes), des fibres de collagène ; le tout baignant dans une substance fondamentale.

Au niveau de la gencive marginale, le chorion surmonte le ligament desmodontal et participe aux ancrages inter dentaires et gingivo-alvéolo-dentaires. Au niveau péri-radicaire, il s'appuie sur la corticale de l'os alvéolaire et assure la cohésion gingivo-osseuse de la gencive adhérente.

Le chorion est également vascularisé et innervé. La vascularisation se fait à partir des faisceaux supra-périostés et l'innervation est assurée par les nerfs supra-périostés.

1.2.3. La vascularisation.

Le réseau vasculaire de la gencive provient de trois sources principales :

- des vaisseaux issus des artères alvéolaires supérieures et inférieures. Après avoir traversés le tissu osseux, ils vont vasculariser la gencive marginale et les papilles interdentaires.
- des vaisseaux issus de la vascularisation du desmodonte, qui vont vasculariser également la gencive marginale.
- des vaisseaux issus du périoste qui vont vasculariser la gencive attachée.

La vascularisation se double d'un réseau lymphatique qui draine les produits du catabolisme tissulaire véhiculés dans la substance fondamentale. Le drainage lymphatique se fait en direction des ganglions cervicaux sous maxillaires et sous mentonnier.

1.2.4. L'innervation.

L'innervation gingivale est constituée par :

- les fibres sensibles, myélinisées, d'origine desmodontale ou intra-osseuse qui cheminent parallèlement aux vaisseaux sanguins.
- les fibres vasomotrices, amyéliniques, d'origine sympathique ou parasympathique qui contrôlent la contraction ou la dilatation des parois des vaisseaux sanguins.

1.3. Physiologie.

La gencive joue un rôle capital dans :

- la protection du parodonte plus profond. Elle a un rôle de défense contre les agressions chimiques, bactériennes, mécaniques ; elle dispose donc d'un système immunitaire et d'un système nerveux qui intervient dans la sensibilité tactile et nociceptive.
- l'adaptation aux multiples forces de frottements subies lors de la mastication ou de la phonation. Pour cela, la muqueuse masticatrice est kératinisée et le tissu conjonctif assure la tonicité et permet à la gencive d'adhérer à la dent et à l'alvéole osseuse.

2. L'os alvéolaire.

2.1. Description.

L'os alvéolaire ou procès alvéolaire est la portion des os maxillaires qui entoure la ou les racines des dents et détermine ainsi autant d'alvéoles que de racines. C'est un tissu conjonctif calcifié, qui avec le cément et les fibres desmodontales, forme le tissu de soutien des dents.

On distingue :

- les corticales recouvertes par la gencive adhérente. On distingue une corticale externe ou vestibulaire et une corticale interne linguale ou palatine. Elles sont formées d'os compact.

A la face externe de la corticale, l'os compact, appelé os lamellaire, est constitué de la juxtaposition de lamelles parallèles entre elles dont le trajet suit le contour osseux. Dans les zones plus profondes, l'os compact, appelé os haversien, se caractérise par des lamelles osseuses en spirale autour d'un canal central, le canal de Havers, occupé par un vaisseau sanguin et du tissu conjonctif jeune.

- la paroi alvéolaire, en regard des racines des dents, appelée aussi lame cribiforme ou lamina dura. Elle est percée de nombreux pertuis permettant le passage d'éléments vasculo-nerveux et supporte les insertions ligamentaires du desmodonte.
- les septa inter-dentaires et inter-radiculaires, espaces compris entre les corticales et les parois alvéolaires, et entre les racines des dents.
- la crête alvéolaire ou crête marginale qui est la limite cervicale de l'os alvéolaire. Son profil suit le contour anatomique du collet des dents concernées. Elle se trouve à 1mm environ en deçà de la limite émail-cément.
- le périoste, une membrane blanchâtre et fibreuse, recouvrant et adhérent aux corticales externes. Elle est absente au niveau des insertions ligamentaires et tendineuses. C'est un tissu ostéogène intervenant dans les remaniements osseux superficiels.

2.2. Histologie.

2.2.1. Les cellules osseuses.

Les cellules de l'os alvéolaire comportent :

- des ostéoblastes, synthétisant et sécrétant les précurseurs de la matrice ostéoïde. Ils se trouvent au niveau de la face interne du périoste, et des septa inter-dentaires et inter-radicaux, et le long des parois alvéolaires dans les zones en voie d'apposition osseuse.
- des ostéocytes, dérivant des ostéoblastes. Ils sont d'abord inclus dans la matrice ostéoïde, puis au fur et à mesure de la minéralisation, dans le tissu osseux proprement dit. Ils se situent le long des lignes d'apposition osseuse.
- des ostéoclastes, responsables de la résorption osseuse. Ils se trouvent au niveau des remaniements osseux, et le long de la paroi alvéolaire dans les zones en voie de résorption.

2.2.2. La matrice extracellulaire osseuse.

L'os est principalement composé de minéraux, environ 70%, tels que le calcium et le phosphate, ainsi que l'hydroxyle de carbonate et de citrate, avec des traces de sodium, de magnésium et de fluor.

La matrice organique représente, quant à elle, environ 21% de la substance osseuse ; elle est constituée principalement par du collagène de type I avec des petites quantités de collagène de types III et V, de protéines non collagéniques, de glycoprotéines, de phosphoprotéines, de lipides et de protéoglycanes. Les protéines de cette matrice jouent un rôle important dans la minéralisation.

La substance osseuse est constituée également de 9% d'eau.

2.2.3. Vascularisation, circulation lymphatique et innervation.

La distribution vasculaire de l'os provient des vaisseaux sanguins se ramifiant depuis les artères alvéolaires supérieures et inférieures. Ces artérioles s'insèrent dans les septums interdentaires par les canaux nutritifs de même que les veines, les nerfs et le système lymphatique.

Les artérioles dentaires, se ramifiant aussi depuis les artères alvéolaires, étendent quelques petites ramifications dans les espaces étroits de l'os par les perforations dans la corticale cribriforme.

2.3. Physiologie.

L'os alvéolaire est, en permanence, le siège de remaniements et de remodelages qui en modifient la structure histologique. Ces remaniements sont liés :

- à la mobilisation phosphocalcique qui régulent l'homéostasie du calcium sanguin. En effet, au cours du métabolisme phosphocalcique, la parathormone stimule l'activité ostéoclasique, donc par conséquence, la résorption osseuse et la libération du calcium ; et la calcitonine stimule l'activité ostéoblastique, l'apposition osseuse et la captation du calcium.
- aux sollicitations fonctionnelles du système dentaire et parodontal, qui se manifestent, au niveau des forces de pression ou de traction qui stimulent l'activité des cellules osseuses et se manifestent par des remodelages de la structure tissulaire en fonction des sites d'impact, de la direction et de l'intensité de ces forces. L'équilibre physiologique est maintenu par la compensation des phases d'apposition et de résorption.

Par sa trame collagénique calcifiée, l'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

Un rôle particulier est à observer concernant la lamina dura. Cette corticale interne comprend de nombreux pertuis à travers lesquels s'opère la vascularisation du ligament. De plus, ils autorisent le reflux des liquides desmodontaux vers l'os alvéolaire, ce qui permet au ligament, de jouer un rôle amortisseur lors des contacts occlusaux ou masticatoires.

3. Le ciment.

3.1. Description.

Le ciment est un tissu conjonctif calcifié qui recouvre les surfaces radiculaires et, occasionnellement, de petites parties de la couronne dentaire. Il se situe entre la dentine radiculaire et le ligament parodontal.

Sa composition se rapproche du tissu osseux : le ciment est formé d'une matrice organique surtout constituée de collagène, de sels minéraux et d'eau. Mais il ne possède pas de vascularisation, ni d'innervation, ni de drainage lymphatique ; il vit par imbibition à partir du desmodonte. Il ne subit aucun remodelage ni résorption physiologiques mais il est caractérisé par une croissance continue en épaisseur, par dépôts de couches successives, tout au long de la vie.

On distingue un ciment acellulaire, recouvrant toute la dentine radiculaire, et un ciment cellulaire situé uniquement au tiers apical. A ce niveau, la dentine est recouverte par une légère couche de ciment acellulaire et ensuite par une couche de ciment cellulaire située à l'extérieur.

3.2. Histologie.

3.2.1. Les cellules.

Les cellules du ciment comportent :

- des cémentoblastes, responsables de la cémentogenèse. Ils synthétisent et sécrètent les précurseurs de la matrice organique du ciment. Les cellules se trouvent alors incluses dans le matériel extracellulaire ou tissu cémentoïde, puis dans le ciment proprement dit et deviennent des cémentocytes.
- des cémentocytes, dérivant des cémentoblastes. Ils résident dans des lacunes du ciment cellulaire ; ils permettent le transport nutritif à travers le ciment et contribuent à sa vitalité.
- des cémentoclastes, impliqués dans la résorption cémentaire.

3.2.2. La matrice extracellulaire cémentaire

Le ciment est composé essentiellement d'une phase minérale, environ 65%, constituée principalement de sels de phosphate de calcium sous forme de petits cristaux d'hydroxyapatite, de fluor, de magnésium.

La teneur minérale du ciment augmente avec l'âge. En effet, au cours du vieillissement et de la dénudation radiculaire, la surface cémentaire est exposée au milieu buccal ; de ce fait, il en résulte l'incorporation d'ions exogènes, tels que le calcium, le phosphate, le magnésium et le fluor.

La matrice organique représente, quant à elle, environ 25% du ciment ; elle est constituée principalement par du collagène de type I associé à des complexes glycoprotéiques et mucopolysaccharidiques.

Le ciment est constitué également de 10% d'eau.

3.2.3. La structure du ciment.

On distingue plusieurs sortes de ciments en fonction de leur composition cellulaire et fibrillaire :

- Le ciment acellulaire afibrillaire (CAA)
- Le ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAE)
- Le ciment cellulaire à fibres intrinsèques (CCI)
- Le ciment cellulaire à fibres mixtes (CCM)

Le CAE et le CCM constituent les principaux types de ciment.

3.2.3.1. *Le ciment acellulaire afibrillaire (CAA).*

Constitué d'une substance homogène et minéralisée de composition inconnue, il ne contient ni cellules ni fibres de collagène.

Il se situe au niveau de la bordure cervicale de l'émail.

Il se forme après la fin de la maturation pré-éruptive de l'émail, éventuellement encore pendant l'éruption de la dent.

Il est vraisemblablement généré par les cémentoblastes.

3.2.3.2. *Le ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAE).*

Dépourvu de cellules, il est composé entièrement de fibres de collagènes aussi appelées fibres de Sharpey. Elles sont parallèles entre elles et perpendiculaires à la surface radiculaire. Au cours de l'évolution radiculaire, elles vont s'entremêler avec les fibres de la matrice dentinaire et vont former ainsi la jonction de la racine avec l'os alvéolaire. Toutes les fibres sont extrinsèques et on rencontre environ 30 000 fibres par mm² de ciment.

Il se situe dans le tiers cervical de la dent.

Il se forme avant et après l'éruption de la dent. Le CAE est le ciment le premier formé pendant le développement radiculaire.

Il est généré par les fibroblastes.

Dans les parties les plus apicales des racines, il fait partie du ciment à fibres mixtes.

3.2.3.3. *Le ciment cellulaire à fibres intrinsèques (CCI).*

Ce ciment contient des cellules, les cémentocytes ; il ne contient pas de fibres extrinsèques de Sharpey, mais que des fibres intrinsèques, parallèles à la surface radiculaire, formant ainsi des cercles ou une spirale autour de la racine.

Il se forme avant et après l'éruption de la dent.

Il est généré par les cémentoblastes du ligament parodontal.

3.2.3.4. *Le ciment cellulaire à fibres mixtes (CCM).*

Il est formé par les cémentoblastes et les fibroblastes et représente un mélange du ciment cellulaire à fibres intrinsèques et du ciment acellulaire à fibres extrinsèques.

Il se trouve initialement dans le 1/3 apical de la racine et dans les furcations radiculaires où il est toujours recouvert de CAE.

Ses principales fonctions sont de réorganiser la surface radiculaire afin de mieux adapter la racine dans son alvéole lors des mouvements dentaires.

3.3. Physiologie.

Le cément joue un rôle capital dans :

- les échanges avec la pulpe et le desmodonte. Malgré sa déficience en vaisseaux et en nerfs, il présenterait une sélectivité de perméabilité suivant les substances et le sens de passage.
- la protection de la dentine.
- le processus de réparation des lésions radiculaires.
- l'ancrage de la dent et du chorion gingival grâce aux fibres de Sharpey. Ces fibres se retrouvent également au niveau de la corticale interne de l'os alvéolaire et par l'intermédiaire du plexus fibreux desmodontal, l'ancrage de la dent se trouve ainsi réalisé.
- la compensation de l'attrition du mouvement masticatoire grâce aux phénomènes d'apposition continue.

4. Le desmodonte.

4.1. Description.

Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire est le tissu conjonctif fibreux, richement vascularisé et innervé, qui relie le ciment à l'alvéole osseuse par l'intermédiaire des fibres de Sharpey. Il est situé sur tout le pourtour radiculaire.

Il est composé principalement de cellules conjonctives, de fibres, d'une substance fondamentale, de vaisseaux et de nerfs.

4.2. Histologie.

4.2.1. Les cellules.

Les cellules du desmodonte comportent :

- des fibroblastes et fibrocytes, responsables de la synthèse du collagène et des éléments de structure de la substance fondamentale, mais aussi de la phagocytose du collagène ce qui permet un remaniement perpétuel du collagène et du desmodonte.
- des cellules osseuses (ostéoblastes, ostéocytes et ostéoclastes) et cémentaires (cémentoblastes, cémentocytes et cémentoclastes), responsables des remaniements de l'os et du ciment.
- des cellules anti-inflammatoires et/ou anti-infectieuses, telles que leucocytes, plasmocytes, mastocytes, macrophages et lymphocytes.
- les restes de cellules épithéliales ou débris épithéliaux de Malassez, reliquats de la gaine de Hertwig. Ils persistent après formation de la racine au tiers apical. Ils sont sans fonction apparente.

4.2.1. La matrice extracellulaire du ligament parodontal.

4.2.2.1. *Le système fibreux.*

Les fibres représentent 70 à 80% de la matrice extracellulaire. Elles assurent l'ancrage ligamentaire de la dent dans son alvéole.

Elles comportent principalement des fibres de collagène, mais également des fibres de réticuline et des fibres élastiques.

Les fibres de collagène représentent 90% des fibres du ligament parodontal. Elles sont analogues aux fibres rencontrées au niveau gingival et sont également synthétisées et sécrétées par les fibroblastes.

Elles sont organisées en faisceaux, on décrit :

- un groupe au niveau de la crête alvéolaire, appelé fibres supra-crestales.
- un groupe horizontal dans la partie coronaire.
- un groupe oblique, dans la partie moyenne, où l'on retrouve 85% environ des fibres.
- un groupe inter-radiculaire.
- un groupe apical.

Les fibres de réticuline ou collagène de type III sont arrangées d'une manière nette et organisée pour former un treillis dans lequel les principales fibres collagéniques se développent et s'orientent, et réalisent un support pour les cellules.

Les fibres élastiques sont de longues fibres extensibles linéaires anastomosées les unes aux autres ; mais leur rôle et leur type dans le ligament parodontal sont encore mal connus.

Les fibres d'oxytalanes sont des fibres élastiques immatures, synthétisées par les fibroblastes. Ce sont de longues fibres linéaires constituées par de l'élastine. Entremêlées aux fibres de collagène, elles fonctionneraient comme des fibres de support et de développement et/ou joueraient un rôle sensoriel.

4.2.2.2. *La substance fondamentale.*

La substance fondamentale, représentant environ 60 à 65% du volume du ligament parodontal, est un lieu de transit des apports métaboliques et des produits de dégradation. C'est un gel polysaccharidique, hautement hydraté, où baignent cellules et fibres matricielles.

On y trouve principalement :

- de l'acide hyaluronique,
- des protéoglycanes, dont le rôle va du maintien de l'intégrité physique de la matrice extracellulaire aux interactions de cellule à cellule,
- des glycoprotéines de structure, dont le rôle est d'assurer l'organisation de la matrice extracellulaire et d'interagir avec les surfaces cellulaires.

Sa phase aqueuse permet la diffusion de molécules solubles, de nutriments, de métabolites et d'hormones entre le sang et les cellules.

Du fait de ses déplacements, de sa compressibilité, et de la structure des macromolécules qui la composent, elle a un rôle d'amortisseur vis-à-vis des forces de pression développées lors de la mastication ou d'autres fonctions orales et parafunctions.

4.2.2. *La vascularisation.*

La vascularisation provient de trois sources d'artérioles :

- une source apicale, issue de l'artère dentaire.
- une source gingivale.
- une source de l'os alvéolaire via la lame cribreuse qui, percée de trous, laisse passer des vaisseaux vers le desmodonte.

Elle se double d'une vascularisation lymphatique. La lymphe est drainée au niveau des ganglions sous-mentonniers, sous-mandibulaires et cervicaux.

4.2.3. L'innervation.

L'innervation du desmodonte est très importante. Elle est constituée par un plexus dont le trajet se superpose à celui du réseau vasculaire. Les nerfs sont issus des nerfs dentaires supérieur et inférieur.

Cette innervation est la seule à fournir une sensibilité proprioceptive renseignant sur les mouvements et la position.

4.3. Physiologie.

Le desmodonte joue plusieurs rôles capitaux.

- L'édification continue du parodonte grâce aux fibroblastes, aux cémentoblastes et aux ostéoblastes qui produisent respectivement les fibres de collagène, le ciment, et le tissu osseux.
- Le soutien et l'adaptation de la dent : il fixe la dent dans son alvéole osseuse grâce aux fibres de collagène et permet son déplacement.
- La protection de la dent : il permet l'amortissement des forces occlusales.
- La nutrition du parodonte grâce aux vaisseaux sanguins.
- L'innervation du parodonte : la proprioception parodontale est assurée par des mécano-récepteurs qui permettent d'empêcher des fractures dentaires ou alvéolaires, par l'intermédiaire de réflexes d'ouvertures dès que se manifeste une pression occlusale importante.

CHAPITRE II : LES PARODONTOPATHIES

1. Etiologie des parodontopathies.

L'étiologie principale des parodontopathies ne fait actuellement plus aucun doute ; en effet, le biofilm est la cause majeure des gingivites et des parodontites. Les bactéries du biofilm peuvent entraîner des dommages tissulaires directs ou indirects.

Des facteurs secondaires peuvent également intervenir dans la pathogénie des parodontopathies ; ils sont locaux tels que le tartre, des obturations débordantes, la présence d'appareils orthodontiques, ou généraux tels que les problèmes hormonaux, métaboliques. Ils provoquent la rétention mécanique et ainsi l'accumulation de biofilm.

1.1. Le biofilm.

Le biofilm est caractérisé par un dépôt bactérien blanchâtre et mou, très adhérent à la surface des dents et des gencives. Il est principalement composé de salive, de débris alimentaires, de bactéries et de toxines secrétées par celles-ci.

Le biofilm s'étend du fait de la prolifération des bactéries. Elles s'unissent entre elles et aux surfaces dentaires et gingivales par une matrice inter bactérienne, qui contient des composants organiques, tels que des protéines, des polysaccharides, des lipides, ainsi que des composants inorganiques, tels que du calcium, du phosphore, du magnésium, du potassium et du sodium.

Au fil du temps, la flore bactérienne se modifie ; en effet, dans les premières 24 heures, les bactéries cocci gram + aérobies, à prédominance streptocoques et actinomyces sont majoritaires. Ensuite à partir du 3^{ème} jour, des bâtonnets anaérobies gram – et des spirochètes apparaissent. Il y a donc une évolution vers une anaérobiose.

On dissocie le biofilm sus-gingival, à majorité de bactéries gram + aérobies, du biofilm sous-gingival, où des bactéries gram – anaérobies prédominent. Le biofilm dentaire se doit d'être éliminé mécaniquement ; autrement, il se calcifie et se transforme en tartre.

1.2. Le tartre.

Suite à la minéralisation du biofilm, le tartre apparaît. Ses principales sources minérales sont : les fluides salivaires et gingivaux, et les débris alimentaires.

On discerne le tartre sus-gingival et le tartre sous-gingival.

Le tartre sus-gingival se caractérise par des dépôts minéralisés de couleur blanc jaunâtre sur les surfaces dentaires, localisés à proximité des orifices des principales glandes salivaires. Il est visible à l'examen buccal et peut ainsi être éliminé.

Le tartre sous-gingival, bien plus nocif, se caractérise quant à lui par des dépôts minéralisés brun-foncé, situés dans les sillons gingivaux et les poches parodontales ; il passe souvent inaperçu. Le sondage parodontal est l'examen le plus performant pour détecter sa présence ou non.

2.Pathogénie des parodontopathies.

2.1. Rôle des facteurs alimentaires.

2.1.1. Influence de la consistance des aliments sur le biofilm.

La consistance physique du régime alimentaire joue un rôle important dans la croissance bactérienne et la formation du biofilm. [50]

Plusieurs études expérimentales ont constaté que les animaux nourris avec un régime souple possédaient plus de plaque dentaire et de gingivite que ceux nourris avec un régime fibreux.

Ainsi, une alimentation molle et collante est susceptible de provoquer une augmentation de la quantité de biofilm, ainsi que de tartre. Les aliments souples ont peu d'action nettoyante sur les surfaces dentaires et les aliments collants séjournent longtemps dans la cavité buccale.

Tandis qu'une alimentation de consistance dure permet un nettoyage mécanique du biofilm : lors de la mastication, les frottements des aliments fibreux sur les surfaces dentaires contribuent à inhiber la formation de plaques bactériennes et de tartre, en revanche cette action est valable seulement sur les 2/3 occlusaux. En effet, Wilcox et Everett (1963) ont révélé que la zone autour de la marge gingivale n'est pas soumise à l'effet de friction exercé par les aliments fibreux lors de la mastication.

2.1.2. Influence de la composition des aliments sur le biofilm.

Les composants chimiques du régime alimentaire peuvent influencer la maturation et la croissance du biofilm.

Une consommation alimentaire riche en sucre contribue à une propagation plus rapide du biofilm. La plupart des aliments renferment des glucides ; leur pouvoir cariogène est différent. Il dépend de la nature des glucides contenus et de leur association avec d'autres nutriments.

CHAPITRE III : INFLUENCE DU REGIME ALIMENTAIRE SUR LA SANTE PARODONTALE

1. Le comportement alimentaire.

1.1. La durée du séjour buccal.

Le développement du biofilm et du tartre est associé au temps de séjour buccal des aliments. [62]

Les caractéristiques physiques (solubilité, texture..) des aliments ont une grande influence.

En effet, les aliments très glucidiques, collants et mous, sont longs à se dissoudre dans la salive. Ils restent plus longtemps en bouche et se montrent donc très agressifs. [22]

De plus, il est probable que le temps de rétention des aliments puisse être aussi fonction du mode de leur fragmentation, les petites particules pouvant être retenues plus longtemps en bouche. [12]

En outre, si les aliments sont consommés à des périodes où la sécrétion salivaire est plus faible (entre les repas), les aliments risquent de stagner dans la cavité buccale sans que la salive puisse jouer son rôle protecteur, et entraîner des parodontopathies.

1.2. La fréquence des prises alimentaires.

Suite à des prises alimentaires répétées dans la journée d'une part, et à une absence d'hygiène bucco-dentaire d'autre part, le risque de développer des maladies parodontales s'amplifie.

Savoff et Rateitschak (1980) ont analysé par une étude sur des animaux expérimentaux, l'influence des fréquences alimentaires sur la formation du biofilm et sur la perte osseuse parodontale.

Un groupe test a reçu un traitement à la pénicilline, suivi d'une introduction d'une souche d'Actinomyces dans la cavité buccale. Un groupe témoin a reçu également un traitement à la pénicilline, suivi d'un traitement à l'érythromycine. Les deux groupes sont nourris avec un régime alimentaire varié et à des fréquences différentes.

Le groupe test révèle une forte augmentation de la quantité de plaque dentaire, par rapport au groupe témoin. Nourris avec une fréquence de 28 fois par jour, les deux groupes possèdent clairement plus de plaque dentaire, que les animaux exposés à de plus faibles ingestions.

Les animaux inoculés présentent des pertes osseuses parodontales plus importantes contrairement aux animaux témoins sous antibiotiques. Cependant, ceux inoculés nourris 7 fois par jour ont une perte osseuse moindre que ceux inoculés nourris plus souvent. En revanche, les différentes fréquences alimentaires chez les animaux sous antibiothérapie n'ont pas d'incidence sur la perte osseuse parodontale. [105]

En conclusion, augmenter la fréquence des prises alimentaires, manger entre les repas, grignoter toute la journée, sont des attitudes néfastes pour préserver une bonne santé parodontale.

1.3. Les comportements à risque.

1.3.1. Le grignotage.

Effectivement, de nos jours, le grignotage est un comportement, relativement courant et souvent banal, qui peut être préjudiciable pour la santé parodontale. Il désigne une compulsion alimentaire grasse et/ou sucrée (chocolat, bonbons, biscuits, chips...), en dehors des heures de repas.

Les adeptes du grignotage consomment alors sans faim, sur un mode fragmenté et répétitif tout au long de la journée. Ce sont la plupart du temps, des personnes voulant répondre à des situations d'angoisse, de stress, à l'ennui, ou encore à la déception.

Des chercheurs de l'Université de Caroline du Nord ont analysé les données des enquêtes alimentaires réalisées aux Etats-Unis au cours des années 70, 80, 90, et au cours de la dernière décennie, et alors que le nombre de grignotage progresse constamment, la prévalence des maladies parodontales augmente sur la même tendance.

Pour éviter le grignotage, trois repas par jour (petit-déjeuner, déjeuner, dîner) à heures fixes sont essentiels. Une collation peut être prise, à condition qu'elle soit saine et équilibrée. [40]

1.3.2. L'obésité.

Les conséquences du grignotage sont la prise de poids pouvant mener à l'obésité.

En 1977, Perlstein et Bissade sont les premiers chercheurs à mettre en évidence la relation entre l'obésité et les maladies parodontales : les rats obèses présentaient plus de destructions parodontales que les rats sains. [87]

D'autres études cliniques sur l'Homme ont été réalisées par la suite ; elles ont également prouvé que l'obésité augmentait les risques de maladies parodontales. Les parodontites sont plus fréquentes chez les personnes obèses que chez les personnes de poids normal.

Une étude récente de Kongstad, en 2009, a montré l'association entre le surpoids et la parodontite évaluée par la perte d'attache clinique et le saignement au sondage. [55]

De plus, le tissu adipeux sécrète des cytokines et des hormones impliquées dans des processus inflammatoires, comme celui qui engendre et entretient les lésions parodontales. [89] L'obésité est un puissant facteur de risque des maladies parodontales.

1.3.3. Les troubles du comportement alimentaire.

Il convient d'évoquer les troubles du comportement alimentaire (TCA) qui se caractérisent par un rapport pathologique à la nourriture. Ils ne sont pas sans conséquences sur la santé parodontale.

L'anorexie et la boulimie provoquent des lésions bucco-dentaires sérieuses, voire dévastatrices dans certains cas.

L'état parodontal est souvent altéré par :

- une irritation chronique des muqueuses due à une régurgitation acide régulière
- une diminution de la quantité de salive (xérostomie) entraînant une perte de la couche protectrice et lubrifiante de la muqueuse buccale
- des lèvres sèches, craquelées (chéilite) consécutives aux régurgitations et aux carences nutritionnelles
- des lésions traumatiques des muqueuses provoquées par les doigts ou des objets utilisés afin de déclencher le réflexe nauséeux. [132]

Il se peut que le chirurgien-dentiste soit le premier à poser le diagnostic en raison de la présence des symptômes bucco-dentaires spécifiques ; il faut alors confier le patient à des médecins spécialisés dans la prise en charge des comportements alimentaires à risque, s'il n'est pas encore suivi.

2. L'effet de la consistance physique des aliments.

La consistance physique des aliments a un rôle dans l'apparition et le développement des parodontopathies ; elle soumet aux tissus parodontaux des forces physiologiques.

Burwasser et Hill (1939) ont analysé les effets d'une alimentation dure ou molle sur les tissus gingivaux des chiens. Deux groupes de jeunes chiens expérimentaux ont été constitués avec des régimes alimentaires, identiques chimiquement, mais différents physiquement.

- Le groupe témoin a reçu des rations alimentaires sous la forme de biscuits pour chiens de consistance dure.
- Le groupe expérimental a reçu la même nourriture en poudre mélangée avec de l'eau pour former une purée.

Ils ont constaté l'apparition d'un état inflammatoire des tissus gingivaux dans le groupe expérimental, contrairement au groupe témoin dont les gencives restent saines.

Grâce à une étude microscopique de coupes de mandibules des chiens, ils ont pu relever certaines modifications histologiques parodontales.

Notamment, dans le groupe expérimental, ils ont observé une forte desquamation de l'épithélium gingival, une prolifération des papilles épithéliales, ainsi qu'une importante infiltration de cellules inflammatoires dans le tissu conjonctif.

Contrairement au groupe témoin où l'épithélium gingival et papillaire est sain, très peu de cellules inflammatoires sont présentes, et l'attache épithéliale se trouve au niveau de la jonction amélo-cémentaire.

Ils ont ainsi déduit que la mastication d'une alimentation ferme et fibreuse préservait le parodonte ; tandis qu'une alimentation souple et molle entraînait l'accumulation de biofilm, et par conséquent le développement de parodontopathies. [13]

2.1. L'effet de la mastication sur la gencive et les tissus parodontaux.

La gencive joue un rôle primordial dans la protection du parodonte plus profond en s'adaptant aux diverses forces subies lors de la mastication.

Fourel (1986) a mis en évidence ce rôle protecteur face aux différentes forces masticatoires. En effet, au niveau de la couche granuleuse de l'épithélium buccal, les cellules présentent des inclusions cytoplasmiques denses : les granules de kératohyaline. Ces granules sont en relation avec la synthèse de kératine.

L'épaisseur de cette couche de cellules kératinisées dépend des frictions masticatoires. Ainsi, lors d'un régime alimentaire ferme, l'épithélium buccal se protège par une augmentation de la kératinisation. [36]

King et Glover (1945) ont mené une étude sur les changements éventuels des tissus parodontaux en fonction de la consistance du régime alimentaire sur des furets de laboratoire. Divisés en plusieurs groupes, ils ont reçu des rations alimentaires différents : certains ont reçu du pain, de la viande et d'autres des os charnus.

Ils ont noté aucunes lésions parodontales chez les furets ayant eu profit d'une ration d'os charnu. Néanmoins, un approvisionnement moins fréquent en os a montré la formation de tartre et de maladie parodontale. [54]

O'Rourke (1947) a conclu que le caractère physique de l'alimentation influence de manière significative la santé parodontale, en entraînant la kératinisation des gencives et le nettoyage des dents. Les tissus parodontaux sont alors plus fermes, de couleur rose et plus résistants aux blessures.

Tandis qu'avec une alimentation molle, les gencives sont plus souples, rouge foncé, et saignent facilement du fait qu'elles soient moins protégées par une couche cornée plus fine ; elles sont ainsi plus sujettes aux irritations des aliments et des bactéries, d'où l'apparition d'inflammations gingivales. [84]

2.2. L'effet de la mastication sur l'os alvéolaire.

En ce qui concerne le rôle des forces masticatoires sur la forme et la structure de l'os alvéolaire, le bon équilibre entre la résorption osseuse et la formation d'un nouveau tissu osseux est favorisé par les aliments de consistance dure ; tandis qu'une fonction masticatoire réduite par des aliments mous entraînera des atrophies osseuses, et une diminution du seuil de l'activité osseuse.

Un facteur expérimental, la modification de la consistance des aliments, a été étudié chez de jeunes rats en croissance. La densité minérale osseuse et des paramètres de la microstructure osseuse des procès alvéolaires ont été mesurés, ainsi que leurs largeurs :

- une alimentation dure est associée à une inhibition de la croissance verticale des procès alvéolaires et une augmentation significative de l'épaisseur corticale.
- une diète molle et une réduction conséquente des forces masticatoires entraînent une réduction de la densité minérale osseuse, accompagné d'une diminution du volume osseux.

2.3. L'effet de la mastication sur le desmodonte.

La largeur du ligament parodontal est étroitement liée à l'intensité de la pression exercée par la mastication. [21, 33, 83]

En effet, l'action mécanique des forces masticatoires produit une compression et une expansion de l'espace desmodontal autour des dents ; elle agit sur l'orientation des fibres du desmodonte, ce qui favorise la formation d'un réseau fibreux dense en accroissant l'activité des fibroblastes. [11, 33]

Une alimentation dure et fibreuse nécessite un effort de mastication qui consolide le desmodonte; quand les forces exercées sont verticales, toutes les fibres desmodontales sont sollicitées.

A l'opposé, un manque de mastication entraîne une atrophie du ligament parodontal ; le nombre et la densité des fibres diminuent. [83]

2.4. L'effet de la mastication sur la vascularisation.

Un régime alimentaire ferme entraîne une mobilisation physiologique des dents, ce qui améliore la vascularisation par une augmentation du nombre, de la distribution et du tonus des capillaires dans les tissus gingivaux. [13, 83, 86]

Les échanges entre le milieu vasculaire et les tissus gingivaux sont donc favorisés par une brève dilatation des capillaires.

De plus, la mastication stimulant la circulation sanguine, produit un afflux de sang vers le cerveau ; il reçoit plus d'oxygène, et se met à fonctionner plus efficacement.

En conclusion, la consistance physique des aliments a des répercussions sur la santé parodontale et même une hygiène bucco-dentaire tout à fait acceptable avec un usage régulier de la brosse à dent, ne semble pas compenser une absence d'alimentation ferme. [33]

3. L'effet de la composition chimique des aliments sur le parodonte.

Les nutriments sont les différents composants des aliments. Ils vont maintenant être examinés à tour de rôle, afin de déterminer leur rôle possible dans les maladies parodontales.

La maladie parodontale n'est pas une maladie de carence nutritionnelle. Pour la majorité de nos patients, les variations des niveaux de plaque fournissent le déterminant le plus significatif de la maladie. Une nutrition inadéquate, cependant, va prédisposer l'hôte à la maladie, ou modifier la progression d'une maladie préexistante.

Les cibles pour des carences nutritionnelles pourraient inclure principalement la barrière épithéliale et l'attache épithéliale, le tissu conjonctif gingival, l'os alvéolaire et le ligament parodontal. [94]

Les apports nutritionnels peuvent être en grande partie être divisés en deux groupes principaux de nutriments, les micronutriments (vitamines et minéraux), et les macronutriments (glucides, protéines, et lipides).

3.1. Les micronutriments.

Actuellement, on utilise le terme de micronutriments pour désigner les vitamines, les minéraux, les oligo-éléments.

Ils forment un ensemble de facteurs indispensables au fonctionnement de l'organisme ; certains ne sont pas indispensables mais ils exercent pourtant des rôles de protection très intéressants pour la prévention du vieillissement ou de diverses pathologies. [95]

3.1.1. Les vitamines.

Découvertes au début du 20^{ème} siècle, les vitamines sont des substances organiques qui sont présentes dans l'alimentation en quantités infiniment petites. Elles sont utilisées en milligramme ou en microgramme. Elles sont nécessaires pour des réactions métaboliques du corps et indispensables aux échanges vitaux.

Les vitamines A, D, E et K sont liposolubles : elles sont solubles dans les graisses, et stockées par l'organisme pendant plusieurs jours voire plusieurs mois. Il faut néanmoins rester vigilant ; en effet, si les apports sont excessifs et les dépenses insuffisantes, les vitamines liposolubles peuvent s'accumuler dans les différents organes, et entraîner des troubles.

Les vitamines B et C sont hydrosolubles : elles sont solubles dans l'eau, et donc ne sont pas stockées. Étant donné qu'elles sont excrétées rapidement, il est important d'en apporter tous les jours à l'organisme. Il existe peu de risque d'excès. [107]

De graves problèmes de santé peuvent se produire suite à une carence ou un excès en vitamines :

- Une carence entraîne une hypovitaminose (déficit d'une vitamine) ou une avitaminose (privation d'un ou plusieurs vitamines), qui provoque diverses maladies (scorbut, béribéri, rachitisme..).
- Un excès entraîne une hypervitaminose (absorption en excès) ou une survitaminose (doses toxiques), très nocif pour l'organisme.

3.1.1.1. Vitamine A.

a) Les fonctions.

La vitamine A est la première vitamine découverte. Elle est connue pour son rôle important dans la vision, permettant une bonne adaptation à l'obscurité, et pour la prévention de la cataracte. Elle a un rôle primordial dans la maturation et le maintien des tissus épithéliaux, dans le métabolisme du collagène et dans la différenciation cellulaire. Elle permet la croissance des os et des dents. Elle joue aussi un rôle important dans le système de défense immunitaire, permettant à l'organisme de lutter contre les infections. [107]

Elle existe sous une forme libre, le rétinol, et sous la forme de son précurseur, le bêta-carotène, qui est un puissant antioxydant : il agit contre le vieillissement des cellules en le ralentissant.

b) Les sources alimentaires.

Le rétinol est retrouvé essentiellement dans les aliments d'origine animale : le beurre, le foie de poisson et d'animaux, l'huile de foie de poisson (en particulier l'huile de foie de morue), les huîtres, le jaune d'œuf, les laitages.

Le bêta-carotène se trouve dans les aliments d'origine végétale : les fruits (framboises, mangue, oranges...), et les légumes (brocolis, carottes, cerfeuil, chou, épinards...).

c) Les pathologies.

Une carence en vitamine A entraîne une dénutrition, un amaigrissement, des troubles de la vision, des lésions épithéliales et de multiples infections.

En 1944, Marshall-Day fut l'un des premiers à suggérer, à partir d'études épidémiologiques en Inde, une relation possible entre la carence en vitamine A et la gravité accrue de la maladie parodontale.

La vitamine A est intimement impliquée dans la maintenance épithéliale et il serait surprenant si une carence sévère n'altérait pas les tissus parodontaux.

En effet, dans plusieurs expériences animales, un régime alimentaire déficient en vitamine A a été administré, l'état des tissus parodontaux s'est littéralement détérioré. Des changements conséquents ont été observés.

Au niveau gingival, il a été noté une hyperplasie, et une hyper kératinisation de l'épithélium avec une prolifération de l'épithélium de jonction le long du ciment. La gingivite marginale s'amplifie associée à une infiltration inflammatoire, à des poches parodontales profondes et à du tartre sous-gingivale. [100]

Au niveau desmodontal, un élargissement du ligament parodontal, et une dégénérescence des fibres principales ont été observé.

Au niveau de l'os alvéolaire, il a été constaté une résorption osseuse et une atrophie généralisée. [83, 110]

Il existe beaucoup de preuves expérimentales chez les animaux, mais deux études chez les humaines qui se contredisent, ne nous permettent pas de conclure pour l'Homme.

- En 2004, Wang et ses collègues ont étudiés les effets biologiques de la vitamine A sur les cellules desmodontales. Ils ont constaté l'augmentation de la différenciation des ces cellules ainsi que de l'activité des phosphatases alcalines, enzymes indispensables à la minéralisation de l'os. [125]
- Au contraire, en 2005, Shibuya et ses collègues soumettent que la vitamine A est un régulateur négatif potentiel pour la différenciation des cellules desmodontales. Dans la présente étude, il a été clairement démontré que la vitamine A inhibe l'activité des phosphatases alcalines ainsi que la minéralisation des cellules desmodontales. [115]

3.1.1.2. Vitamine B.

Les vitamines du complexe B sont des vitamines hydrosolubles essentielles, incluant la thiamine (B1), la riboflavine (B2), l'acide nicotinique (B3), l'acide pantothénique (B5), la pyridoxine (B6), la biotine (B8), l'acide folique (B9) et la cobalamine (B12). Chaque vitamine du complexe a une structure unique et exécute des fonctions uniques dans le corps humain.

Les vitamines B1, B2, B3 et B8 participent à différents aspects de la production d'énergie ; la vitamine B6 est essentielle pour le métabolisme des acides aminés et les vitamines B9 et B12 facilite des étapes exigées pour la division cellulaire.

La cavité buccale, en particulier la langue, les lèvres et les commissures des lèvres sont les principaux sites des symptômes et des signes de carences de plusieurs composants du complexe vitaminique B.

Les pathologies rencontrées le plus fréquemment sont la gingivite, la glossodynie (douleur au niveau de la pointe et des bords de la langue), la glossite (inflammation de la langue), la chéilite (inflammation des lèvres), la stomatite (inflammation de la muqueuse buccale). [73]

En revanche, une supplémentation en vitamines B permet une cicatrisation parodontale, ce qui a été démontré par Neiva et ses collègues, en 2005, qui ont mené une étude sur 30 patients atteints de parodontite chronique généralisée modérée à sévère, avec des poches supérieures ou égales à 5 mm et des saignements au sondage.

Pendant 30 jours, un groupe test constitué de 15 d'entre eux a reçu un traitement journalier de 50g de thiamine, de riboflavine, de nicotinamide, d'acide panthoténique, de pyrodoxine ; 50µg de biotine, de cyanocobalamine ; 400µg d'acide folique.

Un groupe témoin, 15 autres patients, ont reçu un placebo.

Ils ont pu ainsi observer un gain d'attache clinique plus important et statistiquement significatif chez les patients supplémentés en complexe vitaminique B. [79]

3.1.1.2.1. Vitamine B1 – la thiamine.

a) Les fonctions.

La thiamine a un rôle principal dans la production d'énergie à partir des glucides, des lipides, et des protéines. Elle est nécessaire au métabolisme des glucides et des protéines, et à la synthèse des lipides.

C'est la vitamine du système nerveux, elle participe à son bon fonctionnement.

Hydrosoluble, il faut qu'elle soit apportée chaque jour par l'alimentation. Les apports journaliers recommandés (AJR) sont de l'ordre de 1,5 mg pour un adulte. Les besoins doivent être augmentés chez les femmes enceintes, et les sportifs, tout en évitant l'excès.

b) Les sources alimentaires.

La vitamine B1 est très répandue dans notre alimentation surtout dans les céréales complètes. Une alimentation équilibrée permet donc des apports nutritionnels quotidiens suffisants. Elle a des sources végétales : céréales complètes, fruits secs et oléagineux (noisettes, noix...), légumes secs, légumes, levure de bière. Ses sources animales sont : le jaune d'œuf, les laitages, la viande (poulet, porc...), les abats et le foie, les huîtres, le poisson.

c) Les pathologies.

Une carence en l'apport de vitamine B1 conduit à une grave maladie : le bériberi, maladie tropicale des régions où l'alimentation est pauvre et déséquilibrée. Elle mène à une réduction importante de la capacité des cellules à produire de l'énergie. Elle affecte les systèmes musculaires, nerveux, cardiovasculaires et gastro-intestinaux, accompagné d'une perte d'appétit. [29, 77]

Au niveau de la sphère orale, la muqueuse buccale montre, dans son ensemble, une hypersensibilité ; des petites vésicules et plusieurs légères érosions s'y forment.

La langue peut présenter une glossite, elle devient rouge et les papilles œdémateuses. Elle revêt la même hypersensibilité que la muqueuse buccale. [42]

Une telle déficience nutritionnelle peut entraîner une diminution de l'activité de la flore bactérienne buccale, du fait que cette vitamine a un rôle important dans les processus métaboliques des bactéries. [42]

3.1.1.2.2. Vitamine B2 – la riboflavine.

a) Les fonctions.

La riboflavine participe, à partir des aliments, à la fourniture d'énergie, nécessaire au bon fonctionnement cellulaire. Elle est donc essentielle au métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Elle permet le bon fonctionnement de l'organisme, surtout au niveau du système nerveux, du cerveau, des yeux, de la peau, des ongles et des cheveux.

Elle peut être synthétisée par la flore intestinale, mais en très faible quantité, ce qui n'est pas suffisant pour couvrir les apports nutritionnels conseillés. Il faut donc en consommer en moyenne 1,6 mg pour un adulte chaque jour. Les besoins doivent être augmentés chez les femmes enceintes, les alcooliques chroniques, et les sportifs, tout en évitant l'excès.

b) Les sources alimentaires.

Il existe beaucoup de sources alimentaires : les abats (foie, rognons, cœur...), le blanc d'œuf, la viande (bœuf, porc...), la volaille, le poisson, les produits laitiers. La vitamine B2 est présente également dans les céréales complètes, la levure de bière, le soja, dans certains fruits secs, des légumineuses (flageolets, lentilles, pois chiches...), et certains végétaux (avocats, brocolis, carottes, épinards, laitue...) ; le lait, étant la source principale de la vitamine B2.

c) Les pathologies.

Il n'existe aucune maladie de carence connue associée à la vitamine B2. Les carences sont rares dans les pays développés en raison de la présence adéquate de la vitamine dans l'alimentation.

Toutefois, un manque de vitamine B2 peut entraîner en premier lieu à une chéilite angulaire, qui se manifeste par une inflammation de la commissure des lèvres, suivie d'une érosion, d'une ulcération, et d'une fissuration. Il peut aussi causer l'apparition d'une glossite (inflammation de la langue), d'une stomatite (inflammation de la muqueuse buccale). [100]

L'aspect et la couleur de la langue sont modifiés ; elle devient rouge foncé et les papilles sont plus ou moins atrophiées en fonction de la sévérité de la carence. Dans les cas les plus avancés, l'ensemble du dos de la langue est atrophié et souvent fissuré. Elle peut être douloureuse, avec des sensations de brûlure au contact de la nourriture. [100] Les lèvres sont gonflées et enflammées, elles deviennent anormalement rouges et lisses où se forment des crevasses suintantes et crouteuses (chéilite). [29]

3.1.1.2.3. Vitamine B3 – l'acide nicotinique.

a) Les fonctions.

La vitamine B3 est aussi appelé vitamine PP « Pellagra preventing ». Elle est également impliquée dans la production d'énergie ; et dans la synthèse et le métabolisme des acides gras. Elle a une action sur la réduction du cholestérol, et sur le taux de triglycérides dans le sang, ainsi que sur la fabrication de l'hémoglobine et sur la mémoire.

Elle peut être synthétisée par l'organisme, par la flore intestinale et le foie, à partir du tryptophane, un acide aminé essentiel des protéines, trouvé principalement dans les protéines animales. Les quantités synthétisées sont très faible, d'où la nécessité d'un apport nutritionnel journalier de l'ordre de 15 à 18 mg pour un adulte. Les besoins doivent être augmentés chez les femmes enceintes, les alcooliques chroniques et particulièrement les sportifs.

b) Les sources alimentaires.

On la retrouve essentiellement dans le foie et les levures, mais ces aliments sont peu consommés par la population. Elle est également présente dans le lait, les œufs, la volaille, la viande, le poisson gras. Les arachides, les céréales, les légumes secs, les légumineuses, les graines germées (avoine, blé, soja...), les fruits et les légumes frais en contiennent autant.

c) Les pathologies.

Une alimentation déficiente en vitamine B3 mène à la pellagre, pouvant entraîner la mort des patients, si elle n'est pas traitée. Les carences sont tout de même courantes en Asie et en Afrique où l'alimentation tourne principalement autour du riz.

Une carence légère amène sur le plan général à une apathie, une perte d'appétit et par conséquent une perte de poids, des migraines accompagnées de vertiges. Des aphtes et des gingivites apparaissent.

A un stade plus avancé, les symptômes généraux sévères incluent la dépression, la dermatite, et la diarrhée. [77]

Au niveau de la sphère orale, elle donne lieu à une glossite, une gingivite et une stomatite généralisée. Le premier signe oral ainsi perçu est une gingivite marginale hyperplasique hémorragique, très douloureuse, parsemée d'érosions aphtoïdes. [96] La langue prend une couleur rouge foncé, gonfle et devient elle aussi très douloureuse. [29, 100] En phase terminale, toute la langue est atrophiée et fissurée sur les bords ; la gencive et les autres tissus parodontaux sont détruits entièrement par nécrose. [100]

3.1.1.2.4. Vitamine B5 – l'acide pantothénique.

a) Les fonctions.

L'acide pantothénique participe au fonctionnement et à la régénération cellulaire et des tissus épithéliaux. Elle intervient dans la beauté des cheveux et de la peau.

L'intervention de la vitamine B5 dans la libération d'énergie pour le corps est très faible, par rapport aux autres vitamines du complexe B.

Par ailleurs, la synthèse par la flore intestinale reste minime, l'alimentation doit compléter les besoins par des apports journaliers de l'ordre de 10 mg pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

La vitamine B5 est répandue dans notre alimentation ; elle est présente plus particulièrement dans les abats, la levure de bière et les jaunes d'œufs.

On la retrouve également dans les céréales complètes, les légumineuses, les légumes (avocats, légumes verts...), les produits laitiers et la viande.

c) Les pathologies.

Le manque de vitamine B5 est rare en raison de sa large distribution dans notre alimentation. [77] Il existe, tout de même une carence en vitamine B5, associée à une déficience de toutes les autres vitamines du complexe B lors d'une malnutrition sévère.

Cependant, des études ont été effectuées chez les animaux mais pas chez l'Homme. Des modifications buccales ont été observées : une inflammation gingivale, une chéilite angulaire, une hyperkératose avec des ulcérations et des nécroses, une dégénérescence de l'épithélium buccal, ainsi qu'une résorption osseuse. [14]

3.1.1.2.5. Vitamine B6 – la pyridoxine.

a) Les fonctions.

La pyridoxine est réputée pour améliorer l'action du magnésium, en participant à son absorption, très utile en cas de stress ou de fatigue.

L'énergie produite par la pyridoxine est obtenue par son intervention dans la dégradation du glycogène du foie, en glucose, et dans le métabolisme des acides gras et des acides aminés ; elle intervient particulièrement dans la synthèse de la vitamine B3 à partir du tryptophane.

Elle joue un rôle dans la formation de l'hémoglobine et dans les défenses immunitaires en participant à la formation d'anticorps.

La flore intestinale peut la synthétiser, mais dans des quantités négligeables ; les besoins nutritionnels doivent être donc fournis par l'alimentation. Les apports quotidiens recommandés sont en moyenne de 2 mg pour un adulte. Les femmes enceintes, les alcooliques chroniques et les sportifs doivent augmenter leurs apports.

b) Les sources alimentaires.

La vitamine B6 est répandue dans notre alimentation ; elle est présente principalement dans les abats (foie, rognon...), les bananes, les jaunes d'œufs, les pommes de terre, les poissons gras, les produits laitiers et la viande. On la retrouve aussi dans les arachides, le cacao, les céréales (complètes, maïs, pain, riz...), les fruits (orange), les fruits secs (noix), les légumineuses, les légumes (épinards, chou, tomates...).

c) Les pathologies.

Les manques de vitamine B6 sont rares dans les pays développés et sont d'habitude liés à un manque global de l'ensemble des vitamines du complexe B dans des cas de dénutrition extrême ou d'alcoolisme.

La carence se manifeste sur le plan général, par une anémie et des réponses immunitaires affaiblies.

Au niveau de la sphère orale, elle provoque une chéilite angulaire (inflammation des commissures labiales), ainsi qu'une glossite qui entraîne un œdème et une atrophie des papilles. [14] Une stomatite généralisée apparaît parfois.

3.1.1.2.6. Vitamine B9 – l'acide folique.

a) Les fonctions.

L'acide folique a plusieurs actions importantes : elle est principalement consacrée à la synthèse et à la fabrication de l'ADN et de certains acides aminés, à la maturation des globules rouges, et au bon fonctionnement du système nerveux central et du système immunitaire. Elle a donc un rôle fondamental dans la reproduction cellulaire et par conséquent dans la croissance cellulaire.

Sa synthèse par l'organisme et sa forte présence dans l'alimentation permettent de couvrir les faibles apports journaliers recommandés, qui sont environ de 400 µg pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

La vitamine B9 est retrouvée majoritairement dans les foies (bœuf, poulet...) ; on la retrouve également dans les céréales complètes, le fromage et le lait, les fruits (banane, framboise, orange...), les fruits secs (noix), le jaune d'œuf, les légumes (asperges, betteraves, carottes, endives, champignons...), les légumes verts foncés (avocat, concombre, épinards, choux de Bruxelles, laitue, mâche...), les légumineuses (lentilles, pois chiches, soja...), la levure de bière, et la viande.

c) Les pathologies.

C'est l'élément nutritif qui est le plus souvent déficient chez les humains.

Du fait que l'acide folique soit important dans la synthèse de l'ADN, les tissus avec un taux de renouvellement cellulaire élevé sont plus susceptibles d'être affectés par une carence en vitamine B9.

La fonction de la barrière épithéliale se retrouve affectée : les cellules épithéliales de la muqueuse orale se dégénèrent ; l'épithélium est donc moins résistant aux organismes pathogènes.

On peut alors observer une stomatite généralisée, une glossite avec une langue rouge foncé et une perte des papilles, une chéilite angulaire et une gingivite. Une parodontite chronique peut se déclarer associée à une perte osseuse et dentaire.

Concernant l'utilisation thérapeutique de l'acide folique dans les soins parodontaux, les premières études ont été menées par Vogel, Deasy et leurs collègues, en 1976, 1977 et 1978, et ils ont rapporté des résultats bénéfiques sur l'administration à la fois systémique et topique de l'acide folique. [77, 124]

De plus, en 1984, Pack a rapporté que les patients qui se rinçaient deux fois par jour avec 5 ml d'un bain de bouche contenant 5 mg de folate ont eu une amélioration significative de leur gingivite après 4 semaines, comparativement à un groupe témoin qui se rinçait avec un placebo. [77]

En 1987, Drew a conduit une double étude pour quantifier cliniquement les effets d'administration tant systémique que topique d'acide folique sur la gingivite chez l'Homme. Pendant 6 mois, un groupe de patients a reçu deux applications topiques quotidiennes d'une solution d'acide folique ; un groupe supplémentaire a reçu deux doses systémiques quotidiennes d'acide folique, tandis qu'un groupe témoin a reçu un médicament placebo.

Les résultats ont indiqué que pendant la période de l'étude, l'acide folique topique a significativement inhibé la prolifération gingivale dans une plus large mesure que l'acide folique systémique ou que le placebo. [28]

Pour conclure, il s'avère que les bains de bouche de folates peuvent être bénéfiques pour les tissus parodontaux, dans le cas où ils sont déficients en folate (par exemple, pendant une grossesse) ; mais la prescription d'acide folique systémique pour la prévention de parodontopathies est prématurée. La prescription de bains de bouche de folate devrait être limitée aux patients qui sont déficients en folate et qui sont atteints de parodontopathies. [5]

3.1.1.2.7. Vitamine B12 – la cobalamine.

a) Les fonctions.

La cobalamine a une grande particularité : elle est stockée en quantités importantes dans le foie, ce qui est surprenant pour une vitamine hydrosoluble.

Elle fournit de l'énergie à l'organisme, par le biais des aliments ; elle est donc essentielle au métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Elle intervient dans la synthèse de l'ADN, et participe à la croissance des cellules et au bon fonctionnement du système nerveux. Elle a aussi des rôles antalgiques, anti-dépresseurs, antiallergiques, et antianémiques en participant à la fabrication des globules rouges.

Par ailleurs, l'organisme se trouve dans l'impossibilité de synthétiser la vitamine B12 ; elle doit être obligatoirement apportée par l'alimentation à dose quotidienne de 3µg pour un adulte.

Il apparaît que la vitamine B12 et la vitamine B9 agissent le plus souvent en corrélation, ainsi les manifestations de leurs déficiences sont relativement similaires.

b) Les sources alimentaires.

La vitamine B12 n'est pas trouvée dans les produits alimentaires tirés d'usines ; on la trouve essentiellement dans des produits alimentaires de sources animales : ceux qui en contiennent le plus sont les abats (foie, rognons...) et les poissons.

Le jaune d'œuf, les produits laitiers, la viande et la volaille, et les crustacés en contiennent également, mais dans des quantités moins importantes.

Des infimes quantités sont retrouvées dans les algues, les céréales complètes, les légumineuses (lentilles, pois chiches...), les légumes et fruits secs, le nuoc-mam (sauce à base de poisson), et dans les levures alimentaires.

c) Les pathologies.

L'anémie pernicieuse, aussi appelée maladie de Biermer, est la maladie principale associée au manque de vitamine B12, le plus souvent du à un défaut génétique entraînant une déficience de l'absorption de la vitamine B12 de l'intestin grêle. La caractéristique principale de cette anémie est la présence de globules rouges fortement augmentés en taille (la macrocytose) ; leurs nombres diminuent, du fait qu'ils ne se divisent pas.

Sur le plan général, cette anémie provoque ainsi une fatigue, une dyspnée (difficulté respiratoire), une pâleur du visage, une perte d'appétit et par conséquent une perte de poids. Des troubles neurologiques, tels que des troubles de la mémoire, des troubles de l'équilibre ou des troubles de l'humeur, apparaissent.

Au niveau buccal, la carence se manifeste tout d'abord par une modification de la langue : elle devient douloureuse (glossodynie), gonfle, et les papilles ainsi que le goût disparaissent. Elle est donc lisse et prend une coloration rouge vif.

La gencive, les muqueuses et les lèvres sont également modifiées. Il apparaît une inflammation labiale ; la gencive et les muqueuses deviennent pâles et jaunâtres et sont prédisposées aux ulcérations : des lésions rouges brillantes, diffuses et très douloureuses peuvent se former.

D'autre part, un excès en vitamine B12 n'entraîne pas de troubles de la santé, elle est sans danger pour l'organisme ; elle est dite atoxique.

3.1.1.3. Vitamine C – l'acide ascorbique.

a) Les fonctions.

La vitamine C ou l'acide ascorbique est certainement la plus connue pour ses vertus antifatigue, antioxydante, et tonifiante.

Elle possède de nombreuses fonctions métaboliques, mais l'une des plus importantes est son rôle clé dans la synthèse du collagène. Cela est pertinent non seulement pour l'entretien des tissus tels que le ligament parodontal, qui est principalement constitué de fibres de collagène, mais aussi pour la formation de la matrice osseuse et le maintien de l'intégrité des parois des vaisseaux sanguins.

Elle aide donc à maintenir l'élasticité de la peau, facilite l'absorption du fer et du calcium, et améliore la résistance à l'infection en synthétisant des anticorps, et par sa présence dans les globules blancs. Elle participe également à la fabrication des globules rouges.

Grâce à une consommation de fruits et légumes à chaque repas, les apports journaliers recommandés sont couverts ; ils sont de l'ordre de 60 mg pour un adulte. Ils doivent tout de même être augmentés chez les sportifs. De plus, lors d'une maladie ou d'une infection, une forte augmentation des apports en vitamine C permet d'accélérer la guérison.

b) Les sources alimentaires.

Le kiwi et la cerise acérola sont les deux aliments les plus riches en vitamine C.

On la retrouve principalement dans les fruits frais (orange, citron, fraise, mangue, ananas, pamplemousse, mandarine...) et dans de nombreux légumes frais (cresson, chou, épinard, poivron, brocoli, tomate, asperges, aubergines...), dans les pommes de terre et les graines germées.

c) Les pathologies.

La carence en vitamine C provoque le scorbut, qui se traduit chez l'être humain, dans sa forme grave, par un déchaussement et une mobilité des dents, des œdèmes et des hémorragies gingivales, une ostéoporose de l'os alvéolaire, une dégénérescence des fibres de collagène de la gencive, une perte de l'intégrité du ligament parodontal, associées à une apathie très importante.

Le scorbut est maintenant rare, mais doit être suspecté chez les patients avec une bouche fragile, des saignements, des gencives gonflées, des démangeaisons de la peau, des ecchymoses, une sensibilité accrue aux fractures osseuses, et des articulations douloureuses.

Le scorbut montre que la vitamine C est l'élément nutritif qui est clairement lié à la maladie parodontale ; c'est la seule maladie déficiente dans lequel les tissus parodontaux sont principalement affectés. Plusieurs études chez l'être humain clarifient cette relation.

L'histoire des expériences de James Lind, un chirurgien écossais, servant dans la marine britannique, est bien connue. Le scorbut était un danger constant pour les marins qui vont à la mer pendant de longues périodes et qui sont privés de nourriture fraîche. Lind a démontré que la supplémentation alimentaire des marins avec les oranges et les citrons guérit de la maladie, et en 1896, la marine britannique a ordonné que tous les marins doivent recevoir une ration quotidienne en jus de citron. [107]

En 1948, Glickman et ses collègues ont procédé à une expérimentation animale afin de déterminer la manière dont les changements qui se produisent dans la gencive et les tissus de soutien lors d'une carence en vitamine C sont liés à l'initiation et la progression de la maladie parodontale. Les animaux ont été divisés en deux groupes : un groupe déficient en vitamine C, et un groupe témoin.

L'inflammation gingivale, dans les deux groupes, était comparable, et était d'une gravité légère ; lorsqu'elle s'est produite, elle était associée aux restes alimentaires dans le sillon gingival. Il n'y a pas eu d'incidence dans l'augmentation de l'inflammation gingivale chez les animaux déficients en vitamine C. Le déficit en soi n'est pas responsable de l'initiation ou de l'augmentation de l'incidence de la gingivite marginale ; elle est provoquée par le biofilm et elle demeurera tant que les irritants locaux seront présents.

Toutefois, des œdèmes, des hémorragies, des dégénérescences du collagène prononcées ont été observés dans la membrane parodontale des animaux déficients en vitamine C.

La carence en vitamine C intensifie donc la réaction gingivale à l'irritation locale, amplifie l'œdème, les dégénérescences collagéniques, et les saignements gingivaux.

La formation de poches a été observée dans les deux groupes d'animaux. Ces faits indiquent qu'elle n'est pas initiée en particulier par la carence en vitamine C, et que les poches observées dans les deux groupes d'animaux ont été formées à la suite de tassement alimentaire. Toutefois, lorsque la formation de poches se produit chez les animaux déficients en vitamine C associée à un facteur local comme l'impaction alimentaire, elles sont de plus grandes profondeurs que celles qui se produisent dans des conditions locales comparables chez les animaux témoins.

Les changements dégénératifs dans le desmodonte qui résultent d'une carence en vitamine C sont responsables de cette profondeur de poche exagérée. La dégénérescence du collagène facilite la migration de l'attache épithéliale le long du ciment.

Il a été également observé que l'os alvéolaire dans le groupe déficient en vitamine C était ostéoporotique. Il ne présente aucune activité ostéoblastique. De plus, les canaux des vaisseaux et des espaces médullaires ont été agrandies et érodés tout le long. Les changements observés dans la membrane parodontale et l'os, en affaiblissant le soutien des dents, induisent la mobilité des dents.

La survenue concomitante de la formation de poches et la destruction des tissus sous-jacents lors d'une carence en vitamine C n'est pas imputable à la carence seule, mais indique la présence d'un facteur de complication locale.

L'exagération de cette destruction parodontale chez les animaux déficients en vitamine C est liée à une incapacité à former une barrière de tissu conjonctif périphérique, à une réduction de cellules inflammatoires, à une réponse vasculaire diminuée, et à l'inhibition de la formation de fibroblastes et de la différenciation des ostéoblastes. [44, 77]

En 1971, Hodges et ses collègues ont rapporté les signes et les symptômes du scorbut chez cinq détenus qui ont reçu un régime alimentaire déficient en vitamine C, pendant 97 jours. Des lésions hémorragiques ont été observées dans la peau dès le 29^{ème} jour ; quelques semaines plus tard, le saignement des gencives a été remarqué. D'autres symptômes plus tardifs incluent des douleurs articulaires et une réduction du flux salivaire. Les gencives sont gonflées, violettes, et sujettes à des saignements spontanés. Les dents deviennent branlantes due à l'élargissement du ligament parodontal, observé sur les radiographies.

En 1991, Leggott et ses collègues ont réalisé une expérience sur 12 hommes, non fumeurs, âgés de 25 à 43 ans afin d'évaluer les relations entre différents taux de vitamine C, l'état parodontal et la flore sous-gingivale. Des périodes de carence et de réplétion en vitamine C ont été alternés. Ils n'ont constaté aucun changement dans l'accumulation de plaque ou dans la profondeur des poches ; mais en revanche, le saignement gingival a littéralement augmenté pendant les périodes de déplétion en vitamine C. Ces variations de saignement gingival en l'absence de variation de la quantité de biofilm suggèrent que le saignement est plus un phénomène vasculaire que microbien. [59, 77]

Plus récemment, en 2000, Nishida et ses collègues effectuent une étude comprenant 12 419 adultes âgés de 20 à 90 ans. Ils en déduisent qu'il existe une faible relation entre la quantité des apports en vitamine C et la sévérité des parodontopathies chez les fumeurs et les anciens fumeurs. Ils ont également suggéré que la maladie parodontale est plus fréquente chez les patients ayant un mauvais apport en vitamine C. [77, 82, 107]

Amaliya et ses collègues (2007) ont analysé une étude faite sur 128 personnes suivies pendant 3 ans, de 2002 à 2005. Il en résulte une perte d'attache plus importante chez les personnes à taux sanguin déficient en vitamine C comparé à celles avec un taux sanguin en vitamine C normal. Les auteurs évoquent une participation du déficit en vitamine C à la dégradation de l'état parodontal. Ils suggèrent que la carence en vitamine C peut contribuer à la gravité des parodontopathies. [2]

Concernant la supplémentation en vitamine C, la plupart des études épidémiologiques n'ont pas réussi à démontrer une relation entre l'apport en acide ascorbique et la maladie parodontale. Le rôle exact de la vitamine C dans le traitement des parodontopathies reste à éclaircir.

Cependant, en 1983, Ismail et ses collègues ont confirmé qu'une consommation d'acide ascorbique dans des quantités supérieures à celles recommandées par les normes diététiques n'est pas associée à une meilleure santé parodontale. [43, 49, 77]

Cette dernière constatation est importante, car certains dentistes ont recommandé des méga-doses (1g/jour) de vitamine C dans le cadre de la thérapie pour la maladie parodontale.

En conclusion, la vitamine C augmente les mécanismes de défense de l'hôte ; elle est ainsi directement impliquée dans le maintien de la santé parodontale. Afin de la préserver, il est essentiel de surveiller notre consommation minimale en vitamine C.

3.1.1.4. Vitamine D.

a) Les fonctions.

La vitamine D est une vitamine liposoluble ; elle peut être synthétisée par le corps suite à une exposition adéquate à la lumière du soleil. Dans le nord, la lumière du soleil est souvent inadéquate, particulièrement pendant les mois d'hiver, ce qui nécessite l'apport de vitamine D par l'alimentation. [107]

Sa fonction principale est de conserver une bonne capacité d'absorption du calcium et du phosphore alimentaire par les intestins. Elle maintient les niveaux de calcium du sang et le métabolisme des tissus osseux, elle est donc essentielle pour la croissance osseuse et dentaire.

Les apports journaliers recommandés sont de l'ordre de 10 µg pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

La vitamine D est présente essentiellement dans des sources alimentaires animales, telles que l'huile de foie de poisson (morue, flétan), le foie, le jaune d'œuf, le lait enrichi (lait entier, lait de soja), le beurre, certains fromages, et les poissons gras (saumon, maquereau, sardine...).

c) Les pathologies.

La carence en vitamine D est caractérisée par la minéralisation défectueuse du tissu ostéoïde de la matrice osseuse, elle entraîne le rachitisme chez l'enfant, et l'ostéomalacie chez l'adulte.

Elle est associée à une perte d'attache parodontale ; c'est ce qui a été démontré, en 2004, par Dietrich et ses collègues par une étude épidémiologique. Les concentrations en vitamine D ont été significativement et inversement associées à la perte d'attache parodontale chez les hommes et les femmes âgés de plus de 50 ans. 27% de perte d'attache ont été constaté chez les personnes ayant un taux sanguin en vitamine D plus bas. [26]

D'autres études ont été menées afin de déterminer précisément l'implication de la vitamine D dans la santé parodontale ; malgré certains paramètres comme la variabilité de l'exposition au soleil, et le lien étroit avec le calcium.

Ainsi, des études diverses, y compris les analyses des données de NHANES III (Third National Health And Nutrition Examination Survey) ont trouvé des associations entre la santé osseuse alvéolaire parodontale et les consommations de calcium et de vitamine D. [3, 116]

En effet, en 2009, Dixon et ses collègues ont trouvé que l'augmentation de la perte d'attache parodontale est liée à la diminution des apports de calcium et de la vitamine D. Ils ont suggéré qu'une consommation inadéquate de calcium et de vitamine D pourrait augmenter le risque accru de maladie parodontale par une réduction de la densité minérale osseuse.

Ils ont également constaté que des consommations optimales de calcium et de vitamine D ralentissaient la résorption osseuse et accéléraient la formation de l'os, réduisant ainsi la perte osseuse.

De plus, ils ont démontré les effets positifs d'une supplémentation orale de calcium et/ou de vitamine D sur l'os alvéolaire. Mais en général, une personne en bonne santé ayant une alimentation variée et une exposition normale au soleil n'a habituellement pas besoin de supplément. [27]

Toutefois, une supplémentation en vitamine D peut être recommandée pour ceux vivants dans les climats nordiques avec peu d'exposition aux rayons du soleil.

3.1.1.5. Vitamine E – le tocophérol.

a) Les fonctions.

Le rôle principal de la vitamine E est de fonctionner comme un puissant antioxydant : elle ralentit le vieillissement cellulaire. Elle joue aussi un rôle d'anti-inflammatoire et participe au bon fonctionnement du système immunitaire. [71] Elle intervient dans la formation des globules rouges. De plus, en diminuant le taux de mauvais cholestérol (LDL), elle contribue à la prévention des maladies cardio-vasculaires, et certains cancers.

Les apports journaliers recommandés correspondent en moyenne à 15 mg pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

La plupart de la vitamine E vient d'huiles végétales (arachide, colza, olive, tournesol, soja...) ; on la retrouve également dans les céréales complètes, les germes de blé, les fruits oléagineux (amandes, noisettes, noix). En plus faible quantité, elle est présente dans le beurre, les œufs, le lait, le foie, les poissons gras, et certains légumes verts à feuilles (choux, épinard).

c) Les pathologies.

Les résultats des études expérimentales n'ont montré aucun lien entre un manque de vitamine E et la maladie parodontale :

- Nelson et Chaudhry, en 1966 n'ont observé aucun changement pathologique dans le parodonte de rats déficients en vitamine E.
- Parrish et ses collègues, en 1977, ont signalé que la carence en vitamine E n'aggrave pas la parodontite chez les rats.

En revanche, en 1973, Goodson et Bowles ont indiqué des améliorations cliniques chez 14 patients atteints de parodontites sévères avec un minimum de facteurs d'irritation locale, qui ont reçu 800 mg de vitamine E/jour pendant 21 jours.

Plus récemment, en 1993, Cohen et Meyer ont également étudié l'effet d'une supplémentation en vitamine E chez des rats ; elle favoriserait la protection d'une résorption éventuelle de l'os alvéolaire. [23]

La vitamine E pourrait ainsi jouer un rôle protecteur contre les inflammations parodontales, et ainsi maintenir la santé parodontale. [52]

3.1.1.6. Vitamine K.

a) Les fonctions.

La vitamine K est nécessaire au processus de coagulation sanguine ; un manque de cette vitamine aura des répercussions hémostatiques. Elle a aussi une action très importante sur la minéralisation de l'os ; elle favorise la fixation du calcium sur la matrice protidique de l'os.

On distingue la vitamine K1, qui agit plutôt dans le processus de coagulation ; et la vitamine K2, qui quant à elle, opère sur la calcification des tissus mous.

Les apports quotidiens conseillés sont en moyenne de l'ordre de 70 µg pour un adulte ; ils sont amplement couverts par la synthèse de la vitamine K par l'organisme et par l'alimentation.

b) Les sources alimentaires.

On retrouve principalement la vitamine K1 dans les légumes verts (particulièrement les plus foncés comme les asperges, les artichauts, les brocolis, les épinards, les haricots, les poireaux...). Certaines céréales (maïs, avoine), les œufs, les produits laitiers, le foie d'animaux, certains fruits (banane, orange, pamplemousse...), les légumineuses, les pommes de terre en contiennent également.

La vitamine K2 est produite par des bactéries intestinales ou apparaît dans certains aliments (fromages, lait, yaourts, huiles de poissons, sauce nuoc-mam...) à la suite d'un processus de fermentation.

c) Les pathologies.

Une carence en vitamine K est rare, mais elle peut provoquer l'allongement du temps de coagulation et, par conséquent, des saignements généraux spontanés ; des ecchymoses et des pétéchies (petites hémorragies sous cutané) apparaissent, et les menstruations sont abondantes. Dans les cas les plus sévères, des hémorragies internes se produisent. Des saignements gingivaux en sont les principales manifestations orales. [88]

Les faibles niveaux de vitamine K ont été associés à une baisse des mesures de densité osseuse, à l'origine de fractures et d'ostéoporose.

A l'inverse, un excès de vitamine K est pratiquement sans danger.

3.1.2. Les éléments minéraux.

Les minéraux sont contenus en très petite quantité dans les aliments, mais un apport journalier est indispensable au bon fonctionnement de l'organisme. Ils aident à fournir la structure pour les os et les dents et à maintenir un rythme cardiaque normal, la contraction musculaire, la conduction nerveuse et l'équilibre acido-basique. [107]

Les minéraux peuvent être classés en deux catégories :

- les minéraux majeurs (> 100mg/jour) : calcium, phosphore, magnésium
- les oligo-éléments (<100mg/jour) : zinc, cuivre, fer, fluor

3.1.2.1. Les minéraux majeurs.

3.1.2.1.1. Calcium et phosphore.

a) Les fonctions.

Le calcium et le phosphore forment un duo nécessaire pour garantir une bonne ossification. Le calcium permet la fixation du phosphore, et inversement.

Le calcium est le minéral le plus abondant dans le corps. C'est un oligo-élément dont la principale fonction est la minéralisation de l'os sous forme de sels de phosphates de calcium. Il participe essentiellement à la constitution, la croissance et l'entretien des dents et des os. Une consommation de calcium adéquate, de 0,8 à 1g par jour, est importante pour atteindre le pic de masse osseuse et s'opposer à la perte osseuse liée à l'âge.

Le phosphore est un minéral qui contribue également à la santé et à la construction des os et des dents. Il joue un rôle majeur dans le métabolisme du calcium. Il est conseillé d'avoir un apport de l'ordre de 800 mg par jour pour combler les besoins de l'organisme.

Chez l'homme, le ratio idéal calcium/phosphore alimentaire est de 1/1.

b) Les sources alimentaires.

La principale source de calcium dans l'alimentation est les produits laitiers, par exemple, le fromage. En cas d'intolérance au lactose, le calcium est également très présent dans les abricots, les figues, le cresson, les épinards, les fruits secs (amandes, noisettes), les haricots verts, les lentilles, les pois chiches... On le retrouve aussi naturellement dans certaines eaux minérales.

Le phosphore se trouve dans beaucoup d'aliments : les produits laitiers, les fromages, les légumes secs, le cacao, le chocolat, la viande, les poissons, les crustacés et les mollusques, les céréales et le pain, et dans les boissons gazeuses, en particulier ceux à base de cola.

c) Les pathologies.

Des carences en calcium et en phosphore exercent des changements dans l'os alvéolaire comparables à ceux observés dans d'autres structures squelettiques.

Dans plusieurs expériences animales, un déséquilibre du ratio avec une carence en calcium et un excès de phosphore entraîne une hyperparathyroïdie nutritionnelle secondaire (hormones parathyroïdiennes secrétées en excès), conduisant à une perte marquée de l'os alvéolaire.

Suite à une expérience chez des chiens, nourris avec des aliments avec un faible ratio de calcium/phosphore, Henrikson, en 1968, a observé que l'os alvéolaire était le plus susceptible de se résorber, suivi par les vertèbres, les côtes et les os longs. Cette carence a également entraîné des changements mineurs inflammatoires dans l'épithélium, un épaississement de la membrane parodontale et une résorption du ciment. Dans quelques cas, il y avait aussi une destruction de la lamina dura et de la membrane parodontale.

Plus récemment, en 2001, Nishida et ses collègues ont évalué l'hypothèse qu'un faible apport alimentaire de calcium est facteur de risque pour la maladie parodontale en utilisant les données de NHANES III. Les résultats suggèrent donc qu'un faible apport alimentaire de calcium aboutit à une progression plus sévère de la maladie parodontale. [77, 81]

En résumé, il y a des preuves suffisantes de l'expérimentation animale et des observations chez l'homme pour penser que les carences nutritionnelles, et l'hyperparathyroïdie secondaire, en particulier, peuvent contribuer à la progression du processus de la maladie et aggraver la perte osseuse observée dans la maladie parodontale. [94]

Cependant, les effets de la supplémentation de calcium alimentaire dans le contrôle de la maladie parodontale n'ont pas été complètement évalués.

Spiller, en 1971, et Krook, en 1972, ont rapporté l'amélioration de la santé parodontale suite à une supplémentation quotidienne de calcium pendant des périodes de 6 mois à 1 an. L'inflammation gingivale, la formation de tartre, la profondeur des poches et la mobilité dentaire ont nettement été diminuées. [57, 113, 124]

En 2001, Krall et ses collègues ont tout de même rapporté les résultats d'une étude longitudinale : les sujets ont reçu une supplémentation de calcium alimentaire et de vitamine D et après cinq ans, le groupe expérimental a montré significativement moins de perte de dents, comparé au groupe témoin. [56, 77]

3.1.2.1.2. *Magnésium.*

a) Les fonctions.

Le magnésium est un oligo-élément très connu pour son effet antistress : il assure un bon équilibre nerveux et régularise l'excitabilité musculaire. Il joue un rôle important dans l'équilibre ionique du corps humain ; impliqué dans le processus enzymatique de l'absorption du calcium dans les cristaux d'hydroxyapatite des os. Il est en partie combiné au calcium et au phosphore, surtout dans les os et les dents ; il est donc essentiel pour le métabolisme osseux.

Pour atteindre les apports journaliers recommandés, il faut consommer environ 400 à 500 mg de magnésium pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

L'aliment le plus riche en magnésium est le chocolat. Les légumes verts, les légumes secs (lentilles, pois cassés, haricots blancs), les fruits oléagineux (noix, noisettes, amandes), les céréales complètes, et certaines eaux minérales et gazeuses en contiennent également

c) Les pathologies.

Une carence en magnésium peut affecter les structures parodontales, elle provoque une réduction du taux de formation de l'os alvéolaire, un élargissement desmodontal, un retard d'éruption dentaire ainsi qu'une hypertrophie gingivale associée à une hyperplasie tissulaire. Elle engendre également une altération de l'architecture de l'os alvéolaire, un accroissement de la résorption, et l'apparition de mobilité dentaire. [14]

Les effets d'une supplémentation en magnésium sur le parodonte ont été analysés dans diverses études animales et humaines ; elle pourrait empêcher ou retarder l'apparition de la parodontite.

Meisel et ses collègues (2005) ont étudié l'effet d'une supplémentation en magnésium chez l'Homme. Ils ont constaté que l'augmentation du rapport magnésium/ calcium est significativement associée à une diminution de la profondeur des poches parodontales, une perte d'attache moins importante, et un nombre de dents persistantes plus élevé que chez les personnes témoins. Ainsi, le supplément de magnésium nutritionnel peut améliorer la santé parodontale. [67]

De plus, Tanaka et ses collègues (2006) ont confirmé, par une nouvelle étude, que la consommation de magnésium est inversement associée à la perte de dents. [94, 117]

3.1.2.2. *Les oligo-éléments.*

3.1.2.1.3. *Zinc.*

a) Les fonctions.

Le zinc est un oligo-élément réputé pour son action sur l'acné. Il est essentiel à toutes les cellules du corps humain, et plus particulièrement aux cellules immunitaires. Il a une fonction régulatrice dans le processus inflammatoire et dans la cicatrisation ; et peut donc théoriquement modifier les mécanismes de défenses du parodonte.

Les apports quotidiens conseillés sont de l'ordre de 15 mg pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

L'aliment contenant plus de zinc que les autres aliments est l'huître. Il est retrouvé également dans les céréales complètes, les produits laitiers, les œufs, le poisson, les fruits de mer, la viande rouge, les légumes (cresson, champignon, haricots verts...), les légumineuses (pois cassés, lentilles...), les fruits secs (noisettes, noix).

c) Les pathologies.

La carence en zinc est rare du fait de sa grande répartition dans l'alimentation. Toutefois, elle inhibe la formation de collagène, réduit les fonctions immunitaires ; par conséquent elle réduit la résistance du tissu gingival au biofilm. [124]

En 1993, Polenik et ses collègues ont montré des niveaux significativement faibles du sérum en zinc chez des patients avec une maladie parodontale ; et un effet thérapeutique positif avec une administration orale de sulfate de zinc chez des patients avec des parodontopathies ; la supplémentation restitue les fonctions immunitaires, et diminue l'incidence et la sévérité des infections. [92, 94]

En 2007, Orbak et ses collègues ont découvert, suite à une étude expérimentale chez des rats que la santé orale était meilleure chez des animaux alimentés d'un régime riche en zinc que chez des animaux carencés en zinc. Les chercheurs suggèrent que la carence en zinc est un facteur de risque potentiel pour les maladies orales et parodontales. [85]

3.1.2.1.4. *Cuivre.*

a) Les fonctions.

Le cuivre est un élément anti-anémique, comme le fer : il participe à la formation de la noradrénaline (neurotransmetteur de l'attention et de l'éveil). Il active et stimule d'une façon très favorable la constitution des globules rouges. Il provoque la stimulation et l'augmentation des défenses immunitaires.

Il agit en synergie avec la vitamine B6 sur la biosynthèse de l'élastine et du collagène, ce qui lui confère un rôle important car il favorise la réparation et l'élasticité des tissus, notamment parodontaux.

Les apports journaliers conseillés sont de l'ordre de 2 à 3 mg pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

On le trouve dans de nombreux aliments qu'il est nécessaire de consommer quotidiennement afin de maintenir dans le corps un taux adéquat de cuivre. Les aliments riches en cuivre sont les féculents, les légumes secs et le foie. Les fruits, les légumes, ainsi que le vin rouge en contiennent également. L'eau minérale peut en apporter une quantité non négligeable.

c) Les pathologies.

La carence en cuivre entraîne des troubles de la synthèse du collagène, les fibres collagéniques sont atrophiques, et des changements dans l'os alvéolaire avec une diminution de l'ostéogenèse, et une augmentation marquée du nombre d'ostéoclastes, entraînant ainsi une augmentation de la résorption osseuse. [38]

En 1976, Freeland et ses collègues ont utilisé l'indice parodontal, sur la base de données visuelle et radiographique, pour mettre en relation le cuivre et la sévérité de la maladie parodontale de 80 patients. La concentration sérique de cuivre, de calcium, de fer, de magnésium, de zinc a été mesurée.

Les résultats indiquent que la concentration en cuivre sérique est significativement corrélée à l'indice parodontal ; donc liée à la sévérité des parodontopathies. [37]

3.1.2.1.5. Fer.

a) Les fonctions.

Le fer, est un oligo-élément essentiel au transport de l'oxygène vers les organes et à la formation des globules rouges dans le sang. Il est également utilisé pour la formation de nouvelles cellules, d'hormones et de neurotransmetteurs. Il aide aussi à maintenir la fonction immunitaire, et participe au bon fonctionnement du système nerveux : il est antianémique. [107]

La dose minimale recommandée en fer par jour est environ de 20 mg pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

L'un des aliments le plus riche en fer et le mieux absorbé est la viande rouge. Le poisson, les crustacés sont également bien absorbés par l'organisme.

D'autres aliments contiennent du fer, mais il sera moins bien absorbé : le cacao, les céréales complètes, les fruits, les fruits oléagineux, les œufs, les produits laitiers, les légumes verts (choux, épinards, poireaux...), les légumes secs (haricots blancs, lentilles...), et dans le vin.

c) Les pathologies.

Sur le plan général, une carence en fer se traduit par de l'anémie, dite « carence martiale », elle est responsable de fatigue, de troubles de sommeil, et de baisse de l'immunité.

Au niveau de la sphère orale, la principale caractéristique d'une carence en fer, aussi appelée anémie est la pâleur de la cavité buccale et de la langue. Il peut se développer des hémorragies pétéchiales de la muqueuse et une chéilite angulaire dans certains cas.

3.1.2.1.6. *Fluor.*

a) Les fonctions.

Le fluor est un élément anti-carie, il solidifie la dent et la protège : il contribue à prévenir la carie dentaire.

Le fluor fonctionne pour diminuer la solubilité des tissus calcifiés. Les dents, suite à la présence de cristaux de fluoro-apatite, ont une résistance accrue à la décalcification.

Dans certaines études, le fluor a montré qu'il était nécessaire à la croissance osseuse : il augmentait la densité osseuse en entraînant une activité accrue des ostéoblastes ; d'où l'emploi de fluorures de sodium dans le traitement de l'ostéoporose. De plus, il travaille en synergie avec le calcium et le magnésium dans l'établissement d'échanges harmonieux et équilibrés ayant pour but une santé osseuse optimale.

Il est recommandé d'apporter à l'organisme entre 1,5 et 4 mg de fluor par jour pour un adulte.

b) Les sources alimentaires.

Bien que les sources alimentaires soient plutôt limitées, elles sont quand même suffisamment variées pour obtenir le milligramme quotidien nécessaire. Les principales sources du fluor sont : les légumes verts (asperges, chou, champignons, laitue, cresson, tomate), le thé, le café, les sels de table fluoré, les légumes secs, les poissons, particulièrement les fruits de mer, et également dans certaines eaux minérales. Dans certains pays, l'eau du robinet est supplémentée en fluor.

c) Les pathologies.

Luxations, foulures, entorses, ligaments étirés, caries dentaires sont autant de manifestations d'un corps en déficit de fluor.

Le fluor, absorbé en quantité excessive, devient toxique. Une ingestion prolongée et massive d'eaux richement fluorées se traduit par une ostéosclérose progressive observée au niveau de l'os alvéolaire, et une ossification ectopique des tendons et des ligaments. [34]

Certaines études ont rapporté moins de destructions parodontales chez les résidents des communautés avec des niveaux adéquats de fluor dans l'approvisionnement en eau potable que chez les résidents de zones à faible fluorure.

3.2. Les macronutriments.

3.2.1. Les glucides.

a) Les fonctions.

Les glucides ont comme nom courant : sucres (rapides ou lents) ou hydrates de carbone. Ce sont des molécules plus ou moins complexes. Ils peuvent être simples, composés d'une ou deux molécules de glucose, que notre organisme absorbe rapidement ; ou complexes à base d'amidon, composé d'une centaine de molécules de glucose, qui eux, à l'inverse sont absorbés lentement.

Leur fonction principale est de fournir de l'énergie utilisable par toutes les cellules, indispensables à certaines. C'est le carburant énergétique majeur du cerveau et des muscles ; ils sont indispensables pour les efforts physiques et intellectuels. Les glucides sont mis en réserve dans l'organisme, dans le foie et les muscles, sous forme de glycogène. L'équivalence énergétique des glucides correspond à 1g de glucose E 4 kcal = 17 KJ. Les glucides doivent représenter de 45 % à 65 % des apports énergétiques quotidiens.

b) Les sources alimentaires.

Les glucides simples sont présents, bien sûr, dans tous les aliments sucrés : confiseries, boissons sucrées, chocolat, pâtisseries, biscuits, glaces, fruits frais et séchés... Les glucides complexes sont, quant à eux, retrouvés dans les céréales, les légumineuses (pois, lentilles, haricots..) et les féculents.

c) Les pathologies.

En dehors de l'absorption des glucides par les bactéries et leur rôle dans la lésion carieuse, relativement peu d'études ont été réalisées pour étudier les effets de divers hydrates de carbone dans la progression de la maladie parodontale. Il y a très peu de preuves montrant un effet direct des glucides en soi sur le ligament parodontal. [124]

Cheraskin et ses collègues ont rapporté que le rinçage puis l'ingestion d'une solution de 75 g de glucose trois fois par jour ou d'une solution de 50 g de saccharose deux fois par jour pendant 4 jours a entraîné une augmentation significative de l'inflammation gingivale, de la profondeur des poches, et de la mobilité des dents chez une population d'individus sains. Cependant, d'autres montrent que l'évitement de sucre échoue à protéger contre le développement de la maladie parodontale. [17, 39, 109]

3.2.2. Les protéines.

a) Les fonctions.

Les protéines, ou protides, sont des éléments indispensables et jouent un rôle important dans la vie des cellules. Elles sont nécessaires au bon déroulement de l'ensemble des processus métaboliques et fournissent les défenses adéquates à l'hôte. Elles permettent une bonne cicatrisation des tissus, et assurent leur renouvellement permanent.

Les protéines alimentaires nous fournissent des acides aminés essentiels pour assurer le maintien de la plupart des tissus, y compris ceux du parodonte. [124]

L'équivalence énergétique des protéines correspond à : 1 g de protides = 4 kcal = 17 KJ. Les protéines doivent représenter de 10 % à 35 % des apports énergétiques quotidiens.

b) Les sources alimentaires.

L'alimentation nous apporte des protéines d'origine animales (viandes, charcuteries, volailles, abats, poissons, œufs, laitages) et des protéines d'origine végétales (céréales, légumineuses, fruits oléagineux : noix, noisettes, soja..). [107]

c) Les pathologies.

La carence en protéines est souvent observée chez les personnes vivantes dans des régions sous-développées du Monde et est associée à une susceptibilité accrue aux infections parodontales. Dans les sociétés industrialisées, des carences en protéines ou en acides aminés essentiels sont rarement rencontrés, à l'exception des individus suivant certains régimes à la mode.

Les premières indications d'une carence en protéines sont manifestées par un œdème de la faim chez les adultes et le kwashiorkor chez les enfants mineurs. Chez les enfants en pleine croissance, les affections parodontales sont parmi les premiers signes. Ces enfants ont tendance à être sous-alimentés pendant leurs années de croissance. [29]

Chawla et Glickman (1951) ont rapporté qu'une malnutrition protéino-calorique chez les rats albinos peut causer une dégénérescence des fibres de collagène parodontales, un amincissement du ligament parodontal, une ostéoporose de l'os alvéolaire, un retard dans la formation du ciment, et un retard de la cicatrisation gingivale.

Une des conséquences principales de la carence en protéine est une sensibilité accrue à l'infection.

Au contraire, un excès de protéines peut avoir un effet délétère sur l'homéostasie du calcium dans l'os. L'excès de protéine est catabolisé et les déchets sont excrétés dans l'urine. L'excrétion rénale de déchets de protéine, à savoir des composés d'azote, augmente l'excrétion urinaire du calcium. Une étude a suggéré qu'un excès de protéines réduit la densité osseuse et est associée à un risque accru de fractures.

La recommandation doit donc assurer un apport en protéine adéquate pour la réparation et le maintien, mais éviter l'excès.

On recommande aussi le changement des choix de protéines avec plus de sources végétariennes, comme cela semble avoir moins d'effet sur la densité minérale osseuse. [94]

3.2.3. Les lipides.

a) Les fonctions.

Les lipides, ou graisses alimentaires, aident à fournir de l'énergie, au stockage de l'énergie et à l'isolation thermique. Ils sont une source d'énergie plus concentrée que les glucides et les protéines.

Ils approvisionnent notre organisme en acides gras essentiels (l'acide linoléique et l'acide linolénique). Ils servent de transporteurs aux vitamines liposolubles A, D, E et K. [107]

Les lipides sont mis en réserve dans les tissus adipeux sous forme de triglycérides, et peuvent être réutilisés à tout moment.

Les lipides sont constitués d'acides gras saturés ou insaturés :

- Les acides gras saturés proviennent de graisses animales (viande, œufs, fromages, beurre). Lorsqu'ils sont consommés en excès, ils entraînent la formation de dépôts dans les artères et une hypercholestérolémie.
- Les acides gras mono-insaturés se trouvent dans les graisses animales et végétales, notamment dans les huiles végétales (olive, colza, arachide). Ils permettent de faire baisser le taux de mauvais cholestérol (LDL).
- Les acides gras polyinsaturés sont d'origine végétale (huile, soja, noix..) et d'origine animale (poissons gras : saumon, thon..). Ils interviennent dans la prévention des maladies cardio-vasculaires.

L'équivalence énergétique des lipides correspond à : 1 g de lipides = 9 kcal = 38 KJ.

Les lipides doivent représenter de 20 % à 35 % des apports énergétiques quotidiens (dont 10 % au maximum de graisses saturées).

b) Les sources alimentaires.

Notre alimentation nous apporte des lipides d'origine animale (produits laitiers, beurre, crème, fromage, viandes, charcuteries, poissons gras..) et des lipides d'origine végétale (huiles, margarine, noix, noisettes, olives..).

La source la plus concentrée d'acides gras essentiels est les huiles de poissons ; ces acides gras oméga 3 ont des propriétés anti-inflammatoires, et leur ajout à notre alimentation peut aider à réduire l'inflammation liée aux maladies parodontales.

c) Les pathologies.

Les animaux en croissance qui sont totalement privés d'acide gras essentiels montrent une gamme de symptômes ; y compris : une faible cicatrisation en raison de l'échec de tissu conjonctif, une perte de l'intégrité des membranes, une altération de la fonction immunitaire et une sensibilité accrue de l'hôte. [94]

La carence en acide gras essentiels est manifestée par l'incapacité de synthétiser les prostaglandines.

Les médiateurs les mieux connus des sentiers immuno-inflammatoires sont les prostaglandines. Ces derniers sont libérés dans le tissu gingival en réponse aux dégâts tissulaires, qui dans la progression de la maladie parodontale est causé par le biofilm.

Les études ont montré que les niveaux de prostaglandines sont significativement plus élevés dans les tissus parodontaux malades que dans le tissu parodontal sain.

Une carence en acides gras essentiels peut donc modifier la réponse de l'hôte au biofilm et réduire la résistance du tissu à l'infection. [94]

Une hyperlipidémie se caractérise par une dégénération, une diminution de l'épaisseur de la gencive, une perte des tissus gingivaux et osseux, une fibrose irrégulière et la présence de tissus prolifératifs qui remplacent en partie le ciment et l'os atteint.

3.3. Les céréales et les fibres.

Un régime alimentaire riche en céréales et en fibres pourrait-il constituer un facteur de prévention des parodontopathies ?

En 2006, Merchant et ses collègues ont tenté d'élucider cette question par une étude de 4 ans réalisée aux Etats Unis, avec 34 160 hommes, professionnels de santé, âgés de 40 à 75 ans. Le risque de développer une maladie parodontale chez les hommes avec un régime riche en céréales complètes est plus faible par rapport à ceux qui en consommaient moins.

Les fibres sont un facteur bénéfique pour la santé parodontale, puisque comme l'a démontré Egelberg en 1965, un régime riche en nourriture dure, fibreuse, permet d'auto-nettoyer les dents par élimination physique de la plaque. [30]

3.4. Les produits laitiers.

L'analyse de l'impact des produits laitiers sur la santé parodontale est récente ; les publications sont donc rares.

Seto et ses collègues (2007) ont examiné si les protéines de lait (caséine, globuline, albumine) pouvaient reconstituer l'os alvéolaire perdu dans une parodontite chez le rat expérimental. Histologiquement, l'examen a clarifié que l'épaisseur de l'os alvéolaire était dépendante de la dose administrée de protéines de lait pendant un traitement de 90 jours.

Les résultats suggèrent qu'une administration systémique de protéines de lait est efficace pour reconstituer l'os alvéolaire détruit lors d'une parodontite. [108]

Chez l'Homme, Shimazaki et ses collègues (2008) ont entrepris une étude au Japon sur la consommation des produits laitiers et la maladie parodontale.

Ils ont analysé 942 sujets âgés de 40 à 79 ans. La profondeur de sondage et la perte d'attache clinique ont été utilisées comme les paramètres parodontaux. Ils ont examiné la relation entre la consommation de produits laitiers, tels que le lait, le fromage, et les aliments lactiques (le yaourt) et l'état parodontal.

L'apport quotidien d'aliments riches en acide lactique chez les sujets atteints de poches parodontales profondes ou de perte d'attache clinique sévère était significativement plus faible que celui des sujets avec des poches moins profondes ou une perte d'attache plus faible.

Les personnes mangeant au moins 55 g d'acide lactique par jour ont moins de risque d'avoir des poches parodontales profondes et des pertes d'attaches sévères. [112]

Ainsi, un apport régulier de produits laitiers peut avoir un effet bénéfique sur l'inhibition du développement de la maladie parodontale. [112, 127]

3.5. L'alcool.

La consommation d'alcool peut être liée à la santé parodontale indépendamment du statut de l'hygiène bucco-dentaire. Plusieurs études ont permis d'évaluer la relation entre la consommation d'alcool et la gravité de la maladie parodontale.

Tezal et ses collègues (2001 et 2004) suggèrent que la consommation d'alcool est associée à la sévérité modérément accru de la maladie parodontale de façon dose-dépendante. [118, 119]

Shimazaki et ses collègues (2005) ont évalué la consommation quotidienne d'alcool de 961 personnes âgées de 40 à 79 ans et leur état parodontal. Ils ont remarqué que les personnes buvant au moins 15g d'alcool par jour ont un risque significativement plus élevé d'avoir plus de 35% de leurs dents avec des poches parodontales d'une profondeur supérieure ou égale à 4 mm, que les non-buveurs. [111]

D'autres études, sont nécessaires afin de déterminer si l'alcool est un véritable facteur de risque pour les parodontopathies.

Lages et ses collègues (2012) ont étudié l'association entre la fréquence de la consommation d'alcool et la parodontite. 542 personnes de 35 à 55 ans ont été divisé en quatre groupes en fonction de leur fréquence de consommation d'alcool : occasionnelle, modérée, intense, ou une dépendance à l'alcool. [58]

La prévalence de la parodontite croît avec la fréquence de la consommation d'alcool : elle est la plus élevée chez les personnes dépendantes à l'alcool.

En conclusion, la présence de la parodontite chez les consommateurs d'alcool est élevée et la fréquence de la consommation d'alcool augmente les risques d'être atteint de parodontopathies. [25, 90]

Conclusion :

La démarche des praticiens est certes d'intervenir le plus rapidement possible pour résoudre la pathologie observée, mais ils doivent être attentifs à l'état général de leur patient, afin de l'en informer. Ils se doivent d'être attentifs à ces états de déficience pour la réussite de certains traitements (chirurgie...), et pour la santé des patients à long terme.

CHAPITRE IV : DIETETIQUE ET PROPHYLAXIE

La prise en charge d'une maladie parodontale fait couramment appel à une chronologie thérapeutique précise. Dans un premier temps, enseigner l'hygiène buccale est une phase incontournable et obligatoire à la thérapeutique, ensuite il faut sensibiliser les patients à modifier leurs modes de vie néfastes à une bonne santé parodontale, comme leurs mauvaises habitudes alimentaires.

1. L'hygiène buccale.

Dans le domaine de l'hygiène buccale, et de la prévention et du traitement des maladies parodontales, il est connu que le contrôle du biofilm et la lutte contre celui-ci jouent un rôle essentiel dans le maintien de la santé du parodonte et la réduction de la fréquence des parodontopathies.

L'absence de pratique d'hygiène bucco-dentaire se traduit par une accumulation de biofilm à la jonction dent-gencive et dans les espaces inter dentaires. L'augmentation en volume de biofilm conduit à une gingivite qui évolue le plus souvent vers la parodontite.

L'inflammation progresse le long de la racine. Le passage de la gingivite à la parodontite est accompagné d'un changement dans la constitution de la flore bactérienne du biofilm.

Le traitement des poches parodontales consiste à éliminer les irritants locaux dont le biofilm sous gingival et à restaurer l'architecture osseuse et gingivale pour rendre le parodonte à nouveau fonctionnel.

Par conséquent, il faut motiver le patient afin qu'il mette en œuvre une hygiène personnelle régulière orale ; le moyen le plus répandu pour éliminer activement le biofilm à la maison étant le brossage des dents. [47]

Par de nombreuses recherches expérimentales, et par des essais cliniques dans différents contextes géographiques et sociaux, il a été démontré que le brossage de dent, et d'autres procédures de nettoyage mécanique peuvent supprimer de manière fiable le biofilm, à condition que le nettoyage soit suffisamment approfondi et effectué à intervalles réguliers. Il a été ainsi confirmé que des normes élevées d'hygiène bucco-dentaire assurent la stabilité des tissus parodontaux [4, 48] et préservent la santé dentaire et parodontale. [61]

2. L'hygiène alimentaire.

2.1. L'équilibre alimentaire.

Maintenir un poids normal, s'engager à faire une activité physique régulière, et avoir une alimentation saine et équilibrée sont connues pour améliorer la santé générale ; qu'en est-il pour la santé parodontale ?

L'association du mode de vie, impliquant le régime alimentaire, avec la santé parodontale a donc été analysée.

En 1995, Sakki et ses collègues ont invités 527 personnes âgées de 55 ans à une étude épidémiologique en Finlande. Les poches parodontales de plus de 3mm ont été enregistrées comme facteur à risque. Le style de vie a été évalué grâce à des questions sur les habitudes alimentaires, les habitudes tabagiques, la consommation d'alcool et l'activité physique. Ils ont conclu que la profondeur des poches parodontales augmente avec un mode de vie malsain. [104]

Plus récemment, Al-Zahrani et ses collègues (2005) ont clarifié ces observations. Dans leur étude, les personnes qui ont maintenu un poids normal, ont fait une activité physique et ont eu un régime alimentaire de haute qualité, ont 40% moins de risque d'être affecté d'une parodontopathie par rapport aux personnes qui n'ont suivi aucun de ces comportements favorables à la santé. [1]

Ainsi, ces recommandations connus améliorant la santé générale sont associées à une prévalence plus faible de parodontopathie.

Par ailleurs, nous pouvons avoir la certitude qu'une alimentation saine et équilibrée est fondamentale pour préserver la santé parodontale, dans des cas extrêmes, comme la malnutrition.

Enwonwu (1994-1995) a déclaré que la malnutrition, impliquant généralement des déficiences de plusieurs macro-et micronutriments essentiels, a le potentiel d'influencer négativement le pronostic des infections parodontales. En effet, elle provoque des altérations indésirables dans l'écologie microbienne buccale, ainsi que dans le volume et les propriétés antibactériennes et physico-chimique de la salive ; l'équilibre parodontal est perturbé. [31, 32]

Les bonnes pratiques alimentaires et un état nutritionnel optimal est donc important dans l'atténuation de la gravité des lésions inflammatoires parodontales.

Pour conclure, diversifier et varier les aliments tout en privilégiant leur densité nutritionnelle sont les principes clés d'une alimentation équilibrée. Certains aliments sont à privilégier, tandis que d'autres sont à consommer avec modération.

La santé parodontale et la santé générale dépendent du mode de vie de chacun, et essentiellement d'un bon équilibre alimentaire. [75]

2.1.1. La nouvelle pyramide alimentaire.

La pyramide alimentaire représente le modèle d'une alimentation équilibrée (*Figure 1*). C'est un guide visuel de 6 groupes d'aliments répartis en fonction de leur composition nutritionnelle. La largeur d'un étage de la pyramide correspond à la proportion que doit occuper chaque catégorie d'aliments dans la ration quotidienne pour atteindre l'équilibre : plus l'étage est large, plus il faut manger de ces aliments.

Ces recommandations permettent d'obtenir des apports suffisants en énergie, ainsi qu'en substances nutritives et protectrices.



Fig. 1. Pyramide alimentaire. [133]

2.1.2. Les grandes familles d'aliments.

Groupe I : Les boissons

- Boire 1 à 2 litres par jour
- Eau à volonté
- Tisanes, Café, Thé contribue à l'hydratation
- Boissons sucrées à consommer avec modération

Groupe II : Les fruits et les légumes

- 5 portions par jour dont 3 de légumes et 2 de fruits → 1 portion = 120g
- Doivent être présents à chaque repas
- Les diversifier au maximum

Groupe III : Les produits céréaliers, les féculents (pommes de terre, riz, pâtes..), et les légumineuses (pois, haricots, lentilles...)

- 3 portions par jour → 1 portion = 75-125g de pain / 60-100g de légumineuses / 180-300g de pommes de terre / 45-75g de riz, pâtes
- Favoriser les produits céréaliers complets
- Doivent être présents à chaque repas
- Assurent les besoins énergétiques sur le long terme

Groupe IV : Les produits laitiers, la viande, le poisson, les œufs

- 3 portions par jour de produits laitiers → 1 portion = 20cl de lait / 30g de fromage à pâte dure ou mi-dure / 60g de fromage à pâte molle
- 1 portion par jour de viande, volaille, poisson = 100-200g / 2 à 3 œufs

Groupe V : Les huiles, les matières grasses

- 2 à 3 cuillères à soupe par jour (=20-30g) d'huile végétale (huile d'olive, colza...)
- Petite quantité chaque jour de beurre, margarine, crème

Groupe VI : Les sucreries, snack salés et alcool

- En petite quantité
- Ne sont pas indispensables mais procurent beaucoup de plaisir, attention...

2.1.3. Les bases fondamentales.

- ✓ Prendre des repas équilibrés :

Pour se maintenir en bonne santé, notre organisme a besoin de l'association d'un grand nombre d'aliments dans des proportions variables et correctes. Les aliments, situés vers le bas de la pyramide alimentaire, doivent être consommés en grande quantité, tandis que ceux situés plutôt vers le sommet, suffisent en moindre quantité. [129]

- ✓ Consommer des aliments variés :

Notre repas doit être constitué par divers groupes d'aliments, mais également d'aliments variés au sein d'un même groupe. La variété de notre alimentation nous permet d'acquérir tous les nutriments indispensables, et principalement les acides gras et les acides aminés essentiels que l'organisme ne synthétise pas. [129]

- ✓ Manger avec modération :

Nous devons consommer en quantité suffisante et nécessaire. Attention au sucre, au sel et aux graisses, ainsi qu'aux excès ou carences alimentaires qui sont néfastes pour la santé. [129]

2.1.4. Des repères de consommation.

Le Programme National Nutrition Santé a mis en place 9 repères de consommation ayant pour objectif d'améliorer l'état de santé de la population. Il transmet des objectifs simples et rappelle les règles d'une alimentation saine. Certains repères sont bien connus, tels que « manger au moins 5 fruits et légumes par jour ». D'autres sont moins familiers du grand public mais tout autant importants pour la santé :

- Des féculents à chaque repas, selon l'appétit
- 3 produits laitiers par jour
- De la viande, du poisson ou des œufs, une à deux fois par jour
- Limiter la consommation de matières grasses ajoutées, et de goûters sucrés
- Limiter la consommation de sel
- De l'eau sans modération
- Améliorer sa condition physique en pratiquant une activité régulière, au moins 30 min par jour.

LE GUIDE ALIMENTAIRE POUR TOUS

[illegible]

84

2.2. Evaluation du déséquilibre alimentaire.

De nos jours, l'alimentation actuelle de l'ensemble de la population est malsaine, trop grasse, trop sucrée, faible en apports vitaminiques ; les éléments nutritifs sont insuffisants ou non utilisés correctement, ce qui entraîne un état de déséquilibre dans le corps.

Si le patient a de mauvaises habitudes alimentaires, des signes cliniques seront visibles très tôt dans la cavité buccale, et seront dépistés par le chirurgien-dentiste grâce à un examen clinique méticuleux. Le chirurgien-dentiste a donc un rôle majeur dans le diagnostic des déséquilibres alimentaires et de la malnutrition, qui seront confirmés par des données de laboratoire.

Suite aux recommandations de nombreux nutritionnistes, professionnels de l'alimentation, il faut éliminer les mauvaises habitudes alimentaires et ainsi améliorer l'état de santé de la population.

Dans un premier temps, avant de changer toute alimentation, il est vraiment important d'évaluer le régime alimentaire actuel du patient afin de relever ses problèmes nutritifs. Pour cela, les nutritionnistes ont conçu le journal alimentaire. Le journal alimentaire est un registre quotidien où le patient doit indiquer avec précision tous les aliments consommés au petit déjeuner, au déjeuner, au dîner, ainsi que ses diverses collations ; et cela durant une semaine.

Il se doit de le transporter tout le temps, de sorte à écrire tout ce qu'il a mangé et bu tout au long de la journée. Le journal doit être aussi détaillé que possible, en énumérant tous les ingrédients des aliments consommés.

Pour tenir correctement son journal alimentaire, le patient doit suivre deux règles fondamentales :

- Être honnête avec lui-même ; noter exactement tous les aliments ou les boissons consommées, y compris, les boissons gazeuses, le café et l'alcool.
- Essayer de ne pas modifier son régime alimentaire, dû fait de réaliser un journal alimentaire.

C'est un outil fondamental pour les nutritionnistes pour dresser un bilan nutritionnel complet. Il permet l'analyse exacte de la consommation alimentaire journalière en énergie, nutriments, minéraux et vitamines.

Toutefois, le patient profite également des avantages du journal, il a ainsi un aperçu et une meilleure compréhension de ses habitudes alimentaires, des écarts entre les repas, des moments de grignotage dans la journée. Le simple fait d'écrire permet d'avoir du recul et de prendre conscience de son déséquilibre nutritionnel.

Dans un deuxième temps, sans se substituer aux médecins nutritionnistes et aux diététiciens, le praticien se doit de proposer des conseils nutritionnels adaptés ou il peut adresser son patient à un professionnel de la nutrition, créant ainsi des liens avec d'autres professionnels de santé. [53]

Il doit l'encourager et le convaincre de modifier ses attitudes et son comportement alimentaire. Le patient doit comprendre le rôle important de l'alimentation pour sa santé parodontale.

Ainsi, le praticien est en mesure de prodiguer des conseils diététiques appropriés à son patient, tels que, par exemple :

- Augmenter sa consommation d'aliments fibreux et fermes pour stimuler les tissus gingivaux, l'os alvéolaire.
- Consommer des aliments sources de calcium.
- Limiter sa consommation de sucres et d'aliments riches en sucre pour limiter la formation de biofilm.

2.3. Suivi et contrôles.

Afin de maintenir les objectifs du programme alimentaire fixés dès le début de la thérapie, des contrôles réguliers doivent être menés.

Ils doivent encourager le patient à continuer d'équilibrer progressivement ses repas, et le féliciter pour ses progrès. C'est le moyen de renforcer la motivation du patient à long terme, et permettre, dans le temps, une stabilité des résultats obtenus.

Parallèlement, une réévaluation de son hygiène buccale devra être réalisée.

En fonction des résultats thérapeutiques obtenus et de la motivation du patient,

- En cas de succès, il faut placer le patient en maintenance : c'est-à-dire les visites au cabinet doivent être régulières, en moyenne tous les 3 mois. [46, 47] Lors de ces rendez-vous, il faut évaluer l'évolution de la maladie parodontale, et le comportement alimentaire ; et effectuer évidemment un nettoyage professionnel.
- En cas d'échec, il faut continuer le traitement parodontal, et adresser le patient à un médecin nutritionniste. [16]

CONCLUSION

Les différentes études et recherches scientifiques ont prouvé l'importance des relations entre la nutrition et l'état de santé général et parodontal. La santé parodontale dépend, tout comme la santé générale, de facteurs comportementaux, comme avoir une alimentation équilibrée et variée.

Néanmoins, des désordres alimentaires multiples, des carences ou des excès, contribuent à l'aggravation des parodontopathies ; une mauvaise hygiène alimentaire n'entraîne pas seule une maladie parodontale. Il est acquis que des facteurs irritatifs locaux, comme le biofilm essentiellement, sont la cause principale de l'apparition des parodontopathies. D'autres facteurs participent à l'accumulation du biofilm : la durée du séjour buccal, la fréquence des prises alimentaires, la composition et la consistance physique des aliments, une mauvaise hygiène buccale.

De nos jours, de nombreuses personnes considèrent la médecine nutritionnelle comme la médecine de l'avenir.

En tant que professionnels de la santé, nous devons fréquemment évaluer l'état nutritionnel de nos patients et leur apporter des conseils diététiques de base. Nous devons leur préconiser un régime qui se dirige vers une baisse de leurs consommations de glucides raffinés et qui contient plus de fruits, de légumes, de grains entiers...

Pour des patients ayant un bon équilibre alimentaire, il n'existe pas de preuve suffisante justifiant une supplémentation en vitamines ou en minéraux ; toutefois, si les apports alimentaires sont inadéquats, il s'avère judicieux de proposer un traitement avec des suppléments en vitamines et/ou en minéraux.

Adapter nos pratiques alimentaires pour satisfaire nos besoins physiologiques permet d'assurer le bon fonctionnement de notre système immunitaire dans la lutte contre l'infection, et ainsi à promouvoir une santé parodontale optimale.

Cependant, il convient d'ajouter que le rôle des nutriments dans le maintien de l'intégrité des tissus parodontaux n'est pas suffisamment reconnu. Par ailleurs, de plus amples recherches permettront de progresser dans les domaines de la thérapeutique et de la prévention : un avenir prometteur.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.AL-ZAHRANI M.S., BORAWSKI E.A., BISSADA N.F.
Periodontitis and three health-enhancing behaviors: Maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet.
Journal of Periodontology, 2005, vol.76 Issue 8, pp.1362-1366.
- 2.AMALIYA, TIMMERMAN M.F., et al.
Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis.
Journal of Clinical Periodontology, 2007, vol.34, pp.299-304.
- 3.AMANO Y., KOMIYAMA K., MAKISHIMA M.
Vitamin D and Periodontal disease.
Journal of Oral Science, 2009, vol.51 Issue 1, pp.11-20.
- 4.AXELSSON P.
Preventive materials, methods, and programs.
Quintessence Publishing Co. Inc., 2004.
- 5.BACKMAN N., HOLM A.K., HANSTROM L. et al.
Folate treatment of diphenylhydantoïn-induced gingival hyperplasia.
European Journal of Oral Sciences, 1989, vol.97 Issue 3, pp.222-232.
- 6.BARTLETT D.W., SMITH B.G.
The dental impact of eating disorders.
Dental Update, 1994, vol.21 Issue 10, pp.404-407.
- 7.BJORNSSON MJ., VELSCHOW S., et al.
The influence of diet consistence, drinking water and bedding on periodontal disease in Sprague-Dawley rats.
Journal of Periodontal Research, 2003; 38; pp.543-550.
- 8.BORGHETTI A., MONNET-CORTI V.
Anatomie et histologie du complexe mucco-gingival. **In** : Chirurgie plastique parodontale.
2^{ème} ed. Editions CdP, Paris, 2008.
ISBN 9782843611254
- 9.BOWEN W.H
Effects of Foods on Oral Bacterial Populations in Man and Animals.
Journal of Dental Research, 1970, vol. 49, pp.1276-1281.

10. BOYD L.D, MADDEN T.E.
Nutrition, infection and periodontal disease.
The Dental Clinics of North America, 2003, vol.47 Issue 2, pp.337-354.
11. BREKHUS P.J., AMSTRONG W.D., SIMON W.J.
Stimulation of muscles of mastication
Journal of Dental Research, 1941, vol.20, pp.87.
12. BRUDEVOLD F., KASHKET S., KENT R.L.
The effect of sucrose and fat in cookies on salivation and oral retention in humans.
Journal of Dental Research, 1990, vol.69, pp.1278-1282.
13. BURWASSER P., HILL T.J.
The effect of hard and soft diets on the gingival tissues of dogs.
Journal of Dental Research, 1939, vol. 18 Issue 4, pp.389-393.
14. CARRANZA F.A.
Parodontologie clinique selon Glickman.
Paris, CDP, 1988.
15. CHAPPLE, I.L.C.
Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease.
International Journal of Dental Hygiene, 2006, vol. 4, pp.15-21.
16. CHARON J., MOUTON C.
Parodontie Médicale.
CDP Editions, Paris, 2003.
17. CHERASKIN E.
How quickly does diet make for a change: a study in sulcus depth.
Clinical Preventive Dentistry, 1988, vol.10 Issue 4, pp.20-22.
18. CHERASKIN E., RINGSDORF W.M. Jr., SETYAADMADJA A.T.
Periodontal pathosis in man. XV. Effect of glucose drinks upon gingival state.
Journal of Oral Medicine, 1966, vol.21, pp.59.
19. CHERASKIN E., RINGSDORF W.M. Jr., SETYAADMADJA A.T.
Periodontal pathosis in man. XVII. Effect of glucose drinks upon clinical tooth mobility.
Journal of Oral therapeutics and pharmacology, 1967, vol.3 Issue 4, pp.275-280.
20. CHOO A., DELAC D.M., MESSER L.B.
Oral hygiene measures and promotion: review and considerations.
Australian Dental Journal, 2001, vol.46 Issue 3, pp.166-173.

21. CHRISTOPHER A.G., MCCULLOCH et al.
Role of physical forces in regulating the form and function of the periodontal ligament.
Periodontology 2000, 2000, vol.24 Issue 1, pp.56-72.
22. CHUNG C.S, HANKIN J.H, MIYAMOTO W. et al.
Dental Plaque and Dietary Intakes in Schoolchildren in Hawaii.
Journal of Dental Research, 1977, vol.56 Issue 1, pp.11-16.
23. COHEN M.E., MEYER D.M.
Effect of dietary vitamin E supplementation and rotational stress on alveolar bone loss in rice rats.
Archives of Oral Biology, 1993, vol.38 Issue 7, pp.601-606.
24. COX D.N., ANDERSON A.S., LEAN ME.J., et al.
UK consumer attitudes, beliefs and barriers to increasing fruit and vegetable consumption.
Public Health Nutrition, 1998, vol.1 Issue 1, pp.61-68.
25. DE SOUZA D.M., RICARDO L.H., KANTOSKI K.Z., et al.
Influence of alcohol consumption on alveolar bone level associated with ligature-induced periodontitis in rats.
Brazilian Oral Research, 2009, vol. 23 Issue 3, pp.326-332.
26. DIETRICH T., JOSHIPURA K.J., DAWSON-HUGHES B. et al.
Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population.
The American Journal of Clinical Nutrition, 2004, vol.80 Issue 1, pp.108-113.
27. DIXON D., HILDEBOLT C.F., MILEY D.D., et al.
Calcium and vitamin D use among adults in periodontal disease maintenance programs.
British Dental Journal, 2009, vol. 206 Issue 12, pp.627-631.
28. DREW H.J.
Effect of folate on phenytoin hyperplasia.
Journal of Clinical Periodontology, 1987, vol.14 Issue 6, pp.350-356.
29. DUMMETT, CLIFTON O.
Effects of Nutrition on Dental Health in Third World Countries.
Quintessence International, 1983, vol. 14 Issue 2, pp.247-251.

30. EGELBERG J.E.
Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs.
Effect of hard and soft diets.
Odontologisk Revy, 1976, pp.31-41.
31. ENWONWU C.O.
Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases.
Journal of Clinical Periodontology, 1994, vol.21 Issue 10, pp.643-657.
32. ENWONWU C.O.
Interface of malnutrition and periodontal diseases.
The American Journal of Clinical Nutrition, 1995, vol.61 Issue 2, pp.430-436.
33. FAGAN D.A.
Diet Consistency and Periodontal Disease in exotic carnivores.
Meeting of the American Association of Zoo Veterinarians in Washington, 1980.
34. FERGUSON H.W.
Effect of nutrition on the periodontium in biology of the periodontium.
Academic Press, New York, 1969.
35. FERMIN A. CARRANZA Jr.
La parodontologie Clinique selon Glickman.
Editions CdP, Paris, 1988.
ISBN 2902896247
36. FOUREL J., FALABREGUES R.
Parodontologie pratique. 2^{ème} édition.
Paris : PRELAT J., 1986, 175 p.
37. FREELAND JH., COUSINS RJ., SCHWARTZ R.
Relationship of mineral status and intake to periodontal disease.
American Journal of Clinical Nutrition, 1976, vol.29 Issue 7, pp.745-749.
38. FURSTMAN L., ROTHMAN R.
The effect of copper deficiency on the mandibular joint and alveolar bone of pigs.
Journal of Oral Pathology and Medicine, 1972, vol.1 Issue 5, pp.249-255.
39. GAENGLER P., PFISTER W., SPROESSIG M. et al.
The effects of carbohydrate-reduced diet on development of gingivitis.
Clinical Preventive Dentistry, 1986, vol.8 Issue 6, pp.17-23.

40. GARRE J.B., GOHIER B., RITZ P., et al.
Sémiologie du comportement alimentaire
Les pages de la psychiatrie angevine, 2003,
<http://psyfontevraud.free.fr/psyangevine/publications/semiologieCA.htm>
41. GERT-JAN VAN DER PUTTEN M.D., VANOBBERGEN J., et al.
Association of some specific nutrient deficiencies with periodontal disease.
Nutrition 25, 2009, pp.717-722.
42. GLICKMAN I.
Nutrition in the prevention and treatment of gingival and periodontal disease.
Journal of Dental Medicine, 1964, vol.19, pp. 179-191.
43. GLICKMAN I., DINES M.M.
Effect of increased ascorbic acid blood levels on the ascorbic acid level in treated and non treated gingiva.
Journal of Dental Research, 1963, vol. 42, pp.1152-1158.
44. GLICKMAN I., IRVING.
Acute vitamin C deficiency and periodontal disease.
Journal of Dental Research, 1948, vol. 27 Issue 1, pp.9-23.
45. HOLMES L.G.
Effects of smoking and/or vitamin C on crevicular fluid flow in clinically healthy gingiva.
Quintessence International, 1990, vol.21, pp.191-195.
46. HUJOEL P.
Dietary carbohydrate and dental-systemic diseases.
Journal of Dental Research, 2009, vol.88 Issue 6, pp.490-502.
47. HUJOEL P., CUNHA-CRUZ J., LOESCHE W.J., et al.
Personal oral hygiene and chronic periodontitis: a systematic review.
Periodontology 2000, vol.37 Issue 1, pp.29-34.
48. HUSSEINI A., SLOT D.E., VAN DER WEIJDEN G.A.
The efficacy of oral irrigation in addition to a toothbrush on plaque and the clinical parameters of periodontal inflammation: a systematic review.
International Journal of Dental Hygiene, 2008, vol.6 Issue 4, pp.304-314.
49. ISMAIL A.I., BURT B.A., EKLUND S.A.
Relation between ascorbic acid intake and periodontal disease in the United States.
The Journal of the American Dental Association, 1983, vol.7, pp.927-931.

50. JAYAPRASAD A.
Diet, Nutrition, and Oral Health.
Journal Of Dental Sciences and Research, 2011, vol.2 Issue 1, pp.175-182.
51. JULIEN M.
La place de la nutrition dans la formation et la pratique dentaire.
Journal of the Canadian Dental Association, 2000, vol.66, pp.97-106
52. KAMIMURA M.
Anti-inflammatory activity of vitamin E.
The Journal of Vitaminology, 1972, vol.18 Issue 4, pp.204-209.
53. KELLY S.A.M, MOYNIHAN P.J.
Attitudes and practices of dentists with respect to nutrition and periodontal health.
British Dental Journal, 2008; 205: E9.
54. KING J.D, GLOVER R.E.
The relative effects of dietary constituents and other factors upon calculus formation and gingival disease in the ferret.
The Journal of Pathology and Bacteriology, 1945, vol.57 Issue 3, pp.353-362.
55. KONGSTAD J., HUIDTFELD U.A., GRONBAEK M., et al.
The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen city heart study.
Journal of Periodontology, 2009, vol.80 Issue 8, pp.1246-1253.
56. KRALL E.A, WEHLER C., GARCIA R.I et al.
Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly.
The American Journal of Medicine, 2001, vol.III Issue 6, pp.452-456.
57. KROOK L., LUTWAK L., WHALEN J.P. et al.
Human periodontal disease. Morphology and response to calcium therapy.
The Cornell Veterinarian, 1972, vol.62 Issue 1, pp.32-53.
58. LAGES EUGENIO J.P., COSTA FERNANDO O., et al.
Risk variables in the association between frequency of alcohol consumption and periodontitis.
Journal of Clinical Periodontology, 2012, vol.39 Issue 2, pp.115-122.
59. LEGOTT P.J., ROBERTSON P.R., JACOB R.A., et al.
Effects of ascorbic acid depletion and supplementation on periodontal health and subgingival microflora in humans.
Journal of Dental Research, 1991, vol.70, pp.1531-1536.

60. LINDHE J., WICEN P.O.
The effects on the gingivae of chewing fibrous foods.
Journal of Periodontal Research, 1969, vol.4 Issue 3, pp.193-201.
61. LOE H.
Oral Hygiene in the prevention of caries and periodontal disease.
International Dental Journal, 2000, vol.50 Issue 3, pp.129-139.
62. MARSCHALL T.A., BROFFITT B., EICHENBERGER-GILMORE J., et al.
The roles of meal, snack, and daily total food and beverage exposures on caries experience in young children.
Journal of Public Health Dentistry, 2005, vol.65 Issue 3, pp.166-173.
63. MAVROPOULOS A., KILIARDIS S. et al.
Effect of different masticatory functional and mechanical demands on the structural adaptation of the mandibular alveolar bone in young growing rats.
Bone, 2004, pp.191-197.
64. MAVROPOULOS A., AMMANN P., BRESIN A. et al.
Masticatory demands induce region-specific changes in mandibular bone density in growing rats.
The Angle Orthodontist, 2005, vol.75 Issue 4, pp.625-630.
65. MAZZOTTA M.Y.
Nutrition and wound healing.
Journal of American Podiatric Medical Association, 1994, vol.84 Issue 9, pp.456-462.
66. McCOLLUM E.V.
Nutrition as a factor in preventive dentistry.
Journal of Dental Research, 1922, vol. 4 Issue 2, pp.39.
67. MEISEL P., SCHWAHN C., LUEDEMANN J. et al.
Magnesium deficiency is associated with periodontal disease.
Journal Dental Research, 2005, vol.84, pp.937-941.
68. MILLER C., BLIQUE M., LASFARGUES J-J.
Les conseils diététiques en dentisterie préventive.
Réalités Cliniques, 2000, vol.11, pp.33-49.
69. MILLER C., LASFARGUES J-J.
Diététiques et prévention dentaire.
Cahier de Formation Médico-Dentaire Continue de l'Information Dentaire, 1999, 12p.

70. MILLER C., MORVAN C., et al.
Nutrition et santé bucco-dentaire: rôle du chirurgien-dentiste.
Sciences, 2005, pp.40-43.
71. MORIGUCHI S., MURAGA M.
Vitamin E and immunity.
Vitamins & Hormones, 2000, vol.59, pp.305-336.
72. MOYNIHAN P.J.
The relationship between diet, nutrition and dental health: an overview and update for the 90s.
Nutrition Research Reviews, 1995, pp.193-224.
73. MOYNIHAN P.J.
The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases.
Bulletin of the World Health Organization, 2005, pp.694-699.
74. MOYNIHAN P.J.
Update on nutrition and periodontal disease.
Quintessence International, 2008, vol. 39 Issue 4, pp.326-330.
75. MOYNIHAN P., PETERSEN P.E.
Diet, Nutrition and the prevention of dental diseases.
Public Health Nutrition, 2004, pp.201-226.
76. NANJI A., BOSSHARDT D.D.
Structure of periodontal tissues in health and disease.
Periodontology 2000, 2006, vol. 40 Issue 1, pp.11-28.
77. NEIVA R.F, STEIGENGA J., AL-SHAMMARI K.F., et al.
Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment.
Journal of Clinical Periodontology, 2003, vol. 30, pp.579–589.
78. NEIVA R.F, STEIGENGA J., AL-SHAMMARI K.F., et al.
Possible link between diet and oral disease.
Journal of Evidence-Based Dental Practice, 2004, vol. 4, pp.224-225.
79. NEIVA R.F, AL-SHAMMARI K, NOCITI F.H JR et al.
Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing.
Journal of Periodontology, 2005, vol.76 Issue 7, pp.1084-1091.

80. NEWMAN, HUBERT N.
Update on plaque and periodontal disease.
Journal of Clinical Periodontology, 1980, vol. 7 Issue 4, pp.251-258.
81. NISHIDA M., GROSSI S.G, DUNFORD R.G, et al.
Calcium and the risk for periodontal disease.
Journal of Periodontology, 2000, vol.71 Issue 7, pp.1057-1066.
82. NISHIDA M., GROSSI S.G., DUNFORD R.G., et al.
Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease.
Journal of Periodontology, 2000, vol.71 Issue 8, pp.1215-1223.
83. NIZEL A.E.
Nutrition in preventive dentistry, science and practice.
Philadelphia, Saunders, 1980.
84. O'ROURKE J.T.
The relation of physical character of the diet to the health of the periodontal tissues.
American Journal of Orthodontics and Oral Surgery, 1947, vol.33 Issue 9, pp.687-700.
85. ORBAK R., KARA C., OZBEK E., et al.
Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats.
Journal of Periodontal Research, 2007, vol.42 Issue 2, pp.138-143.
86. PELZER R.H
A study of the local oral effect of diet on the periodontal tissues and the gingival capillary structure.
Journal of the American Dental Association, 1940, vol.27, pp.13-25.
87. PERLSTEIN M.I, BISSADA N.F.
Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 1977, vol.43 Issue 5, pp.707-719
88. PERUSSE R.
Nutritional deficiencies and associated oral manifestations.
Journal of Dental Quebec, 1984, vol.21, pp.101-106.
89. PISCHON N., HENG N., BERNIMOULIN J.P., et al.
Obesity, inflammation, and periodontal disease.
Journal of Dental Research, 2007, vol.86 Issue 5, pp.400-409.
90. PITIPHAT W., MERCHANT A.T., RIMM E.B. et al.
Alcohol consumption increases periodontitis risk.
Journal of Dental Research, 2003, vol.82 Issue 7, pp.509-513.

91. POLLACK R.L., KRAVITZ E., LITWACK D.
Nutrition and Periodontal Health.
Quintessence International, 1984, vol.15, pp.65-69.
92. POLENICK P.
Zinc in etiology of periodontal disease.
Medical Hypotheses, 1993, vol.40 Issue 3, pp.182-185.
93. RADUSCH, DOROTHEA F.
The relationship between, periodontal condition and certain dietary factors.
Journal of Dental Research, 1939, vol. 18 Issue 4, pp.305-327.
94. REEVES J.
The role of nutrition in periodontal disease.
Dental Nursing, 2010, vol. 6 Issue 4, pp.200-204.
95. REMESY C.
Les bonnes calories
Collection Domino, Flammarion, 1996, vol.113.
96. RIOU R.
Semiologie buccale et péribucale.
Paris, Maloine, 1985.
97. RISBECK, C.AUSTIN.
Nutrition in Periodontal Health.
Journal of the California Dental Hygienists' Association, 2005, vol. 20 Issue 3, pp.12-25.
98. RITCHIE C., JOSHIPURA K., HSIN-CHIA H., DOUGLASS C.W.
Nutrition as a mediator in the relation between oral and systemic disease: associations between specific measures of adult oral health and nutrition outcomes.
Critical Reviews in Oral Biology & Medicine, 2002, vol. 13 Issue 3, pp.291-300.
99. RITCHIE C., KINANE D.
Nutrition, inflammation and periodontal disease.
Nutrition, 2003, vol.19 Issue 5, pp.475-476.
100. ROSAIAH K., ARUNA K., NANDINI T.N.
Nutritional Requirements of the Periodontal Patient.
Indian Journal of Stomatology, 2011, pp.175-178.

- 101.RUGG-GUNN A.J.
Nutrition and periodontal disease. **In** : Nutrition and Dental Health.
United States: Oxford University Press Inc., New York, 1993, pp.304-321.
ISBN 0192621092
- 102.RYLANDER H., LINDHE I., AHLSTEDT S.
Experimental gingivitis in immunized dogs.
Journal of Periodontal Research, 1976, vol. 11 Issue 6, pp.339-348.
- 103.SAITO T., SHIMAZAKI Y., KOGA T., et al.
Relationship between upper body obesity and periodontitis.
Journal of Dental Research, 2001, vol.80 Issue 7, pp.1631-1636.
- 104.SAKKI T.K., KNUUTTILA M.L., VINPARI S.S. et al.
Association of lifestyle with periodontal health.
Community dentistry and Oral Epidemiology, 1995, vol.23 Issue 3, pp.155-158.
- 105.SAVOFF K., RATEITSCHAK K.H.
Influence of eating frequency upon plaque formation and periodontal bone loss.
Journal of Clinical Periodontology, 1980, pp.374-380.
- 106.SCHIFFERLE R.E.
Nutrition and Periodontal Disease.
Dental Clinics of North America, 2005, vol.49 Issue 3, pp.595-610.
- 107.SCHIFFERLE R.E.
Periodontal disease and nutrition: separating the evidence from current fads.
Periodontology 2000, 2009, vol.50 Issue 1, pp.78-89.
- 108.SETO H., TOBA Y., TAKADA Y. et al.
Milk basic proetin increases alveolar bone formation in rat experimental periodontitis.
Journal Periodontal Research, 2007, vol.42 Issue 1, pp.85-89.
- 109.SHAW J.H., GRIFFITHS D.
Relation of Protein, Carbohydrate, and Fat Intake to the Periodontal Syndrome.
Journal of Dental Research, 1961, vol. 40 Issue 3, pp.614-621.
- 110.SHAW J.H., JAMES H.
The Relation of Nutrition to Periodontal Disease.
Journal of Dental Research, 1962, vol. 41 Issue 2, pp.264-274.

- 111.SHIMAZAKI Y., SAITO T., KIYOHARA Y. et al.
Relationship between drinking and periodontitis: the Hisayama Study.
Journal of Periodontology, 2005, vol.76 Issue 9, pp.1534-1541.
- 112.SHIMAZAKI Y., SHIROTA T., UCHIDA K. et al.
Intake of dairy products and Periodontal disease: The Hisayama Study.
Journal Periodontal, 2008, vol.79 Issue 1, pp.131-137.
- 113.SPILLER W.F.
A clinical evaluation of calcium therapy for periodontal disease.
Dental Digest, 1971, vol.77 Issue 9, pp.522-528.
- 114.SPOLSKY V.W., WOLINSKY L.
The relationship between nutrition and diet and periodontal disease.
Journal California Dental Association, 1984, vol.12, pp.13-18.
- 115.SHIBUYAN N., NEMOTO E., KANAYA S et al.
Retinoic acid is a potential negative regulator for differentiation of human ligament cells.
Journal of Periodontal Research, 2005, pp.432-440.
- 116.STEIN S.H, TIPTON D.A.
Vitamin D and its impact on Oral Health-An Update.
Journal of the Tennessee Dental Association, 2011, pp.30-35.
- 117.TANAKA K., MIYAKE Y., SASAKI S., et al.
Magnesium intake is inversely associated with the prevalence of tooth loss in Japanese pregnant women: the Osaka Maternal and Child Health Study.
Magnesium Research, 2006, vol.19 Issue 4, pp.268-275.
- 118.TEZAL M., GROSSI S.G., HO A.W., et al.
The effect of alcohol consumption on periodontal disease.
Journal of Periodontology, 2001, vol.72 Issue 2, pp.183-189.
- 119.TEZAL M., GROSSI S.G., HO A.W., et al.
Alcohol consumption and periodontal disease.
Journal of Clinical Periodontology, 2004, vol. 31 Issue 7, pp.484-488.
- 120.TRILLER M.
Histologie des tissus dentaires. **In:** Histologie dentaire.
Paris : Masson Editeurs, 1986, p.74-205.
ISBN 2225809631

121. UHRBOM E., JACOBSON L.
Calcium and periodontitis: Clinical effect of calcium medication.
Journal of Clinical Periodontology, 1984, vol. 11 Issue 4, pp.230-241.
122. VAN DER WEIJDEN G.A., HIOE K.P.K.
A systematic review of the effectiveness of self-performed mechanical plaque removal in adults with gingivitis using a manual toothbrush.
Journal of Clinical Periodontology, 2005, vol.32 Issue 6, pp.214-228.
123. VAN DER WEIJDEN F., SLOT D.E.
Oral Hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence.
Periodontology 2000, 2011, vol.55, pp.104-123.
124. VOGEL R.I., ALVARES O.F.
Nutrition and Periodontal Disease. In : POLLACK R.L., KRAVITZ E. Nutrition in Oral Health and Disease.
Philadelphia : Lea & Febiger, 1985, pp.136-150.
ISBN 0812109597
125. WANG Y, WANG S.Z, YANG P.S, LI S.
The Biological effect of retinoic acid on cultured human periodontal ligament cells.
Shanghai Kou Qiang Yi Xue, 2004; 13: pp.297-300.
126. YLOSTALO P., SUOMINEN-TAIPALE L., REUNANEN A., et al.
Association between body weight and periodontal infection.
Journal of Clinical Periodontology, 2008, vol.35 Issue 4, pp.297-304.
127. YOSHIHARA A., WATANABE R., et al.
A longitudinal study of the relationship between diet intake and dental caries and periodontal disease in elderly Japanese subjects.
Gerontology, 2009; 26: pp.130-136.

Sites web

- 128. www.guide-vitamines.org
- 129. www.mangerbouger.fr
- 130. www.oligo-éléments.com
- 131. www.sante.gouv.fr :PNNS
- 132. www.sgcd.fr
- 133. www.sge-snn.ch

MORONVAL Aurélie – Le rôle de la nutrition dans les maladies parodontales.

Nancy : 2012 – 102 pages

Th. Chir-Dent. : Nancy : 2012

Mots clés : Alimentation, Parodonte, Parodontopathies, Diététique, Nutrition préventive.

Résumé :

Après différents rappels sur la structure du parodonte et des parodontopathies, nous étudierons l'influence du régime alimentaire sur la santé parodontale. Nous analyserons les propriétés physiques et chimiques des aliments pour connaître leur influence sur la santé des tissus parodontaux. Diététique et parodontopathies sont fortement liées. Un régime alimentaire équilibré combiné à une bonne hygiène buccale participe à la prévention des pathologies buccales.

Jury :

<u>Pr. Pascal AMBROSINI</u>	<u>Professeur des Universités</u>	<u>Président</u>
Pr. Jean-Marc MARTRETTE	Professeur des Universités	Juge
Dr. Jacques PENAUD	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr. David JOSEPH	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur :

MORONVAL Aurélie
10 Chemin du Golf
Résidence Le Grand Large – Bât.G
83400 HYERES

Jury : Président : P.AMBROSINI – Professeur des Universités
Juges : J.M.MARTRETTE - Maître de Conférence des Universités
J.PENAUD - Maître de Conférence des Universités
D.JOSEPH – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

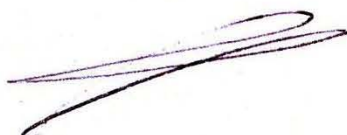
Présentée par: **Mademoiselle MORONVAL Aurélie, Laurence, Sylvie**

né(e) à: **NANCY (Meurthe-et-Moselle)**

le **15 décembre 1986**

et ayant pour titre : « **Le rôle de la nutrition dans les maladies parodontales.**»

Le Président du jury,



P.AMBROSINI

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



FACULTÉ D'ODONTOLOGIE
35 av. de Lorraine de Tassilly
J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse *SSG*

NANCY, le **15 OCT. 2012**

Le Président de l'Université de Lorraine



Université de Lorraine
Le Président
P. MUTZENHARDT