



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON 1
U.F.R.D'ODONTOLOGIE

Année 2025

Thèse n° 2025 LYO1D 023

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 19 juin 2025

Par

MATHIEU Margaux

Née le 4 décembre 1999, à MÂCON (71)

**LA NUTRITION : UN MOYEN DE PRÉVENTION DES MALADIES
PARODONTALES**

JURY

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH

Présidente

Monsieur le Professeur Olivier ROBIN

Assesseur

Madame la Docteur Doriane CHACUN

Assesseur

Monsieur le Docteur Sylvain TEYSSIER

Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

PRESIDENT DE L'UCBL	Bruno LINA
Directeur Général des Services	Pierre ROLLAND

VICE-PRESIDENTS ET VICE-PRESIDENTES ELUS

Conseil d'Administration	Sandrine CHARLES
Commission de la Recherche du Conseil Académique	Arnaud BRIOUDE
Commission de la Formation et de la Vie Universitaire du Conseil Académique	Julie-Anne CHEMELLE
En charge des Ressources Humaines	Fabien DE MARCHI
En charge de la Transition Écologique et de la Responsabilité Sociétale	Gilles ESCARGUEL
En charge des Relations avec les Hospices Civils de Lyon et les Partenaires Hospitaliers	Frédéric BERARD

SECTEUR SANTE

Président du Comité de Coordination des Études Médicales	Philippe PAPAREL
Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est	Gilles RODE
Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles Mérieux	Philippe PAPAREL
Directeur de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)	Claude DUSSART
Doyen de l'UFR d'Odontologie	Jean-Christophe MAURIN
Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)	Jacques LUAUTÉ



SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Olivier DEZELLUS
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Emmanuel PERRIN
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Christian ROBERT
Directeur de l'Observatoire de Lyon	Bruno GUIDERDONI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Pierre CHAREYRON
Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)	Sophie CAVASSILA
Directrice du Département-composante Informatique	Saida BOUAZAK BRONDEL
Directeur du Département-composante Mécanique	Marc BUFFAT

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vice-Doyens : Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Professeurs Emérites des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER,
Professeure des Universités-PH : Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER
Mme Guillemette LIENHART

SOUS-SECTION 56-02 : PRÉVENTION – ÉPIDEMIOLOGIE ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

Professeur des Universités- PH : M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé : M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH,
M. Arnaud LAFON

Maîtres de Conférences-PH : Mme Doriane CHACUN, M. Thomas FORTIN
Mme Kadiatou SY, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeure Émérite des Universités-PH : Mme Dominique SEUX

Professeurs des Universités-PH : M. Maxime DUCRET, M. Pierre FARGE,
Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Christophe JEANNIN
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET
Mme Sarah MILLOT, M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT

Maîtres de Conférences-PH : Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM
Mme Marion LUCCHINI, M. Raphaël RICHERT,
M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Professeur Associé M. HAZEM ABOUELLEIL-SAYED

Maîtres de Conférences Associés Mme Marjorie FAURE, Mme Ina SALIASI, Mme Marie TOHME

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Professeure des Universités :

Mme Florence CARROUEL

REMERCIEMENTS

À notre présidente de jury de thèse,

Madame la Professeure GRITSH Kerstin,

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Habilitée à Diriger des Recherches

Nous vous sommes profondément reconnaissants d'avoir accepté de présider notre jury. Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement et de votre accompagnement tout au long de notre cursus. Merci de nous avoir transmis votre passion pour la parodontologie et votre goût pour la recherche. Votre bienveillance et votre pédagogie nous ont permis d'aborder cette discipline avec davantage de confiance et de curiosité. Veuillez recevoir ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre respect le plus sincère.

À notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur TEYSSIER Sylvain,

Chef de Clinique des Universités - Assistant hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous remercions d'avoir accepté d'encadrer cette thèse. Vous nous avez accordé confiance et autonomie tout au long de la réalisation de ce travail. Nous vous remercions également de nous avoir accompagné pendant les vacances cliniques. Nous garderons à l'esprit votre sens clinique, votre gentillesse et votre bienveillance. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de toute notre reconnaissance.

À notre membre du jury,

Monsieur le Professeur ROBIN Olivier,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur d'Etat en Odontologie

Doyen Honoraire de l'UFR d'Odontologie de Lyon

Habilité à Diriger des Recherches

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres du jury. Nous vous remercions pour la qualité de vos enseignements, ainsi que pour votre disponibilité, votre gentillesse et votre bienveillance qui nous ont accompagnés tout au long de notre cursus. Recevez, à travers ces quelques mots, l'expression de toute notre considération et de notre profond respect.

À notre membre du jury,

Madame la Docteur CHACUN Doriane,

Maître de conférences des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon – Praticien Hospitalier

Ancienne Assistante Hospitalo-Universitaire

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous remercions sincèrement pour la qualité et la rigueur de votre enseignement. Nous garderons à l'esprit votre sens clinique et votre approche méthodique. Votre dévouement et votre dynamisme ont éveillé notre intérêt pour la parodontologie. Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

À mon père, toi qui m'as donné cette force de toujours repousser ses limites, ce goût du défi et de la persévérance. Tu es et seras toujours une vraie source d'inspiration.

À ma mère, merci pour ton soutien sans faille depuis toutes ces années, de m'avoir toujours encouragée et rassurée. Merci pour ta patience et ta bienveillance maternelle. Je t'en serai éternellement reconnaissante.

À mon frère, parce que je ne serais pas là sans toi. Merci pour tous ces moments de complicité, tous tes conseils et ton soutien sans faille. Je suis très fière d'avoir un frère comme toi.

À Charlène, déjà 15 ans qu'on se connaît, je me souviens encore de notre première rencontre pour le moins imprévue ! Le temps passe si vite. Merci pour tous ces moments, pour ton enthousiasme communicatif et ta joie de vivre débordante.

À mes grands-parents, partis trop tôt. Je ne peux cacher mon émotion en pensant à vous... Merci pour tous ces moments qu'on a partagés, tout ce que vous m'avez transmis. Je ne vous oublierai jamais.

À Florian, la vie me gâte en m'ayant mis sur ton chemin. Merci pour ton soutien, ton écoute et ton amour. Je ne me lasserai jamais de ton esprit taquin. Je suis si heureuse avec toi, et j'ai hâte de continuer ce chemin à deux. Je t'aime.

À Christophe et Virginie, merci pour votre accueil, toujours chaleureux, votre générosité et votre bienveillance. Je suis heureuse d'avoir fait votre connaissance et de partager tant de moments. Un merveilleux voyage nous attend...

À Jean-Baptiste et Christine, nous avons là deux grands amateurs de musiques, merci pour tous ces moments en famille, et hâte de vous supporter aux templiers !

À Thierry et Christine, merci d'avoir toujours été là. Je suis très contente de partager ce moment avec vous.

À Chloé, tu auras marqué mes années de lycée, entre les voyages en voiture sous un fond d'Imany, les après-midis au bord de la piscine à terminer à la Biafine, les fameuses révisions du bac ou encore cette éolienne qu'on avait dû construire qui n'éclairait qu'une malheureuse ampoule ! Et tous ces fous-rires incontrôlés...merci pour tous ces moments.

À Charline, depuis la D2 qu'on se connaît... À notre première chir, nos rigolades, nos soirées, nos vacances. Merci pour ton soutien et ton écoute. Hâte de te retrouver à la réunion.

À **Tiphanie**, comment t'oublier ? Tu es un véritable personnage et tu ne cesseras de me surprendre ! Je reste toujours admirative de ton énergie débordante. Merci pour toutes ces soirées mémorables.

À **Noémie**, connu plus communément sous le nom de « nono ». Si fière de toi de te compter parmi les internes. Merci pour tous ces moments.

À **Valentine**, parce que ces deux premières années de dentaire n'auraient pas été les mêmes. Je garde en tête tous nos moments de complicité.

À **Jean-Etienne**, pour une fois j'écris ton prénom en entier ! Je crois n'avoir jamais eu autant de sujets de conversations avec quelqu'un, de la philosophie à l'économie en passant par la bourse, le sport, et un peu de dentaire... Merci pour tous ces bons restaurants (record de yums atteint) et tous ces autres bons moments.

À **Victoria**, la cycliste du groupe. Merci pour ton enthousiasme, ton énergie et ta motivation communicative. Hâte de partager encore plein de moments.

À **Céline**, la traileuse, je suis admirative de tous les projets que t'entreprends. Merci pour tous ces moments et j'espère qu'il n'y en aura encore plein d'autres.

À toutes ces belles rencontres pendant ces années dentaires, **Alicia, Janet, Coralie**... parce que ces années n'auraient pas été les mêmes sans vous.

Aux belles rencontres que j'ai pu faire pendant ces années lycées, **Romain, Laurentine**...

Au groupe les Cobières, merci pour tous ces bons moments !

Je tiens à remercier également **l'équipe de Belleville**, merci pour ce stage de fin d'étude qui m'a été très formateur. Merci à tous pour votre disponibilité et votre bienveillance. Votre professionnalisme tant dans le point clinique qu'extra-clinique m'ont beaucoup inspiré. Et je n'oublie pas votre note d'humour qui m'a fait passer de très bons moments.

Table des matières

Introduction :	1
I. Étiologie et pathogenèse des maladies parodontales.....	3
I.1 Définition, classification, prévention des maladies parodontales	3
I.1.A Santé parodontale et gingivites ou maladies gingivales.....	3
I.1.B Les parodontites	5
I.1.C Notion de perte d'attache.....	7
I.1.D La prévention en parodontologie.....	9
I.2 Charge bactérienne.....	10
I.2.A Microbiote oral.....	10
I.2.B Rôle des agents pathogènes parodontaux (<i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Treponema denticola</i> , <i>Tannerella forsythia</i>) dans l'initiation de l'infection.	13
I.3 Réponse de l'hôte et facteurs de risque.....	14
I.3.A Description des mécanismes de défense de l'hôte : réponse innée et adaptative.....	14
I.3.B Variabilité de la réponse immunitaire de l'hôte	16
I.3.C Facteurs de risque	20
I.4 Paramètres qui influencent l'état inflammatoire	22
I.4.A Libération des médiateurs pro-inflammatoires et leur rôle dans la destruction des tissus parodontaux.....	22
I.4.B Stress oxydatif et destruction parodontale.....	23
II. Nutrition et modulation de la réponse de l'hôte	26
II.1 La nutrition : définition et rôles dans la réponse immuno-inflammatoire	26
II.1.A Définition.....	26
II.1.B Les macronutriments.....	27
II.1.C Les micronutriments.....	34
II.2 Alimentation et inflammation parodontale	43
II.2.A Impacts de l'alimentation sur l'inflammation parodontale.....	43
II.2.B Régimes alimentaires et inflammation.....	48

II.2.C Déséquilibres nutritionnels et inflammation	51
II.3 Alimentation et microbiote oral.....	52
III. Immunonutrition en parodontologie.....	55
III.1 Définition et principe de l’immunonutrition	55
III.2 Supplémentation en nutriments	56
III.2.A Définition et concept de la supplémentation en nutriments.....	56
III.2.B Nutriments utilisés	57
III.2.C Composés bioactifs ou phyto-composés utilisés.....	57
III.2.D Exemples de compléments alimentaires en parodontologie	58
III.3 Indications de la supplémentation	60
III.3.A Situations cibles.....	60
III.3.B Patients cibles	60
III.4 Efficacité de l’immunonutrition	62
III.4.A Alimentation	62
III.4.B Supplémentation	63
III.5 Limites de l’immunonutrition.....	63
III.5.A Alimentation.....	63
III.5.B Supplémentation	63
IV. L’état nutritionnel : un équilibre personnalisé.....	65
IV.1 Définition de l’état nutritionnel.....	65
IV.1.A Équilibre nutritionnel	65
IV.1.B Les apports nutritionnels	66
IV.1.C Les besoins métaboliques	69
IV.2 Intégration de l’état nutritionnel en santé parodontale.....	72
IV.3 Mise en situation : application de l’immunonutrition	74
IV.3.A Exemple : stress et immunonutrition.....	74
IV.3.B Exemple : Tabac et immunonutrition	77
V. Approche nutritionnelle préventive des maladies parodontales	78

V.1 Évaluation de l'état nutritionnel	78
V.1.A Anamnèse générale et questionnaire nutritionnel	78
V.1.B Examen clinique et recherche de signes fonctionnels.....	81
V.2 Modification des facteurs alimentaires.....	82
V.2.A Optimisation des apports nutritionnels	82
V.2.B Supplémentation nutritionnelle.....	83
V.3 Modification des facteurs liés au mode de vie	83
VI. Voie de recherche : optimiser l'approche nutritionnelle.....	84
Conclusion générale	85
Table des figures.....	86
Table des tableaux	87
Bibliographie	88

Table des abréviations

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SFPIO : Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale

MP : Maladie Parodontale

MPN : Maladie Parodontale Nécrosante

HBD : Hygiène Bucco-Dentaire

ROS : Reactive Oxygen Species, aussi appelé ERO (Espèces Réactives de l'Oxygène)

ADN : Acide désoxyribonucléique

GCF : Gingival Cervicular Fluid

DII : Dietary Inflammation Index

PNNS : Programme National Nutrition et Santé

Introduction :

Les maladies parodontales sont des affections inflammatoires affectant les tissus qui entourent et soutiennent les dents. Leur prévalence exacte reste difficile à estimer, mais leur impact en fait un problème de santé majeur. Très fréquentes à leurs stades initiaux et réversibles (gingivites), elles peuvent évoluer vers des formes sévères (1). Selon l'OMS environ 19 % de la population adulte mondiale, soit plus d'un milliard de personnes dans le monde, souffrent d'une parodontite sévère (2). La maladie parodontale représente la principale cause d'édentement chez l'adulte.

Les cinquante dernières années ont vu une profonde transformation des modes de vie et des habitudes alimentaires dans de nombreux pays industrialisés. La densité énergétique de l'alimentation a considérablement augmenté, avec une forte prévalence d'aliments ultra-transformés riches en sucres, graisses saturées et sel. Ces évolutions, couplées à une sédentarité croissante, ont contribué à une augmentation de l'incidence de certaines maladies chroniques, notamment l'obésité, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les coronaropathies et même certains cancers (3). Ces maladies, souvent qualifiées d'inflammatoires chroniques, partagent avec les maladies parodontales des mécanismes physiopathologiques et des facteurs de risque communs.

Le diabète de type 2 illustre particulièrement bien cette interaction : une relation bidirectionnelle a été établie entre le diabète et la maladie parodontale. Cette relation nous montre comment les changements de mode de vie, influençant à la fois les équilibres nutritionnels et métaboliques, peuvent être déterminants dans la santé bucco-dentaire.

La prévention en parodontologie repose principalement sur le contrôle de la plaque dentaire, souvent limité aux conseils d'hygiène bucco-dentaire et à un suivi régulier. Mais cette approche est-elle suffisante pour prévenir efficacement les maladies parodontales ? Notre formation insiste sur l'importance d'une approche holistique dans la prise en charge des patients, intégrant divers aspects de leur santé globale. L'alimentation, pourrait-elle enrichir cette approche et renforcer l'efficacité des stratégies actuelles ?

Depuis quelques années, le concept nutritionnel prend de l'importance dans le traitement des maladies parodontales. Il a été intégré comme facteur de risque par la SFPIO (4).

Ce concept se manifeste notamment à travers la supplémentation en micronutriments, qui a démontré des bénéfices cliniques dans le traitement de la parodontite. Alors, pourquoi ne pas envisager son utilisation dans une optique de prévention ? Pourquoi attendre que la parodontite soit installée pour prendre en compte les apports nutritionnels et les carences micro-nutritionnelles dans les stratégies

préventives ? Ces questions soulignent la nécessité de repenser la prévention parodontale en intégrant les facteurs nutritionnels en amont, avant que la maladie ne se développe.

Cette thèse aborde le rôle de la nutrition dans la modulation de la réponse immuno-inflammatoire et son intérêt en prévention, afin de l'intégrer pleinement dans une approche globale de la prise en charge parodontale.

Dans une première partie, nous aborderons les mécanismes immuno-inflammatoires impliqués dans les maladies parodontales, en soulignant l'importance des facteurs environnementaux, dont la nutrition, dans la modulation de la réponse de l'hôte. Ensuite, nous explorerons en détail l'impact des nutriments, à travers leurs effets anti-inflammatoires et antioxydants, sur les différents paramètres biologiques et cliniques des maladies parodontales. Par la suite, nous étudierons l'intérêt croissant pour l'immunonutrition en prévention parodontale. Puis, nous nous intéresserons à l'état nutritionnel, qui résulte de multiples facteurs (alimentation, état général, tabac...), et son influence sur la réponse immunitaire. Nous tenterons d'établir un protocole pour rééquilibrer l'état nutritionnel d'un patient, avant de conclure par une réflexion sur la pertinence de la supplémentation en micronutriments dans une optique préventive.

I. Étiologie et pathogenèse des maladies parodontales

La mise en place d'une thérapeutique préventive nécessite la compréhension du mécanisme pathologique. C'est pourquoi nous allons dans un premier temps définir la maladie parodontale, puis comprendre les mécanismes impliqués dans l'inflammation face à une attaque bactérienne et enfin les facteurs modulateurs de cette réponse.

I.1 Définition, classification, prévention des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire). D'origine microbienne, ces pathologies sont caractérisées par des lésions inflammatoires qui résultent d'une réponse immunitaire de l'hôte face à une agression bactérienne. Elles entraînent une destruction progressive de ces différentes structures, pouvant aller d'une atteinte partielle à une perte complète du support dentaire (4,5).

La classification actuelle des maladies parodontales, classification de Chicago, distingue trois grandes catégories : santé parodontale et maladies gingivales ; parodontites ; autres conditions affectant le parodonte (6). Nous nous intéresserons aux deux premières catégories.

I.1.A Santé parodontale et gingivites ou maladies gingivales

La santé parodontale est définie comme l'**absence d'inflammation cliniquement détectable**. La santé gingivale peut être observée sur un parodonte intact, réduit ou chez le patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé. Sur un parodonte intact ou réduit mais stable, la santé gingivale est définie par l'**absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10% et une profondeur de sondage ≤ 3 mm** » (4).

Les gingivites se manifestent par une inflammation de la gencive et concernent uniquement les tissus superficiels du parodonte. Elles sont réversibles avec des soins appropriés, elles n'impliquent pas de destruction des structures profondes, l'attache épithélio-conjonctive n'est pas atteinte.

Parmi les gingivites nous distinguons (6):

1) Les maladies gingivales induites par la plaque qui comprennent :

- **Les maladies gingivales induites par la plaque et uniquement associées à cette dernière.** On pourrait les qualifier d'autonomes, c'est-à-dire ayant un schéma pathogénique propre. Elles sont parfois aggravées par des facteurs locaux entraînant une augmentation de quantité de plaque, mais jamais par des facteurs généraux. Il s'agit donc là de l'expression clinique de l'inflammation gingivale induite par les bactéries de la plaque. La réponse inflammatoire est supposée non modifiée par un facteur autre que la plaque elle-même.
- **Les maladies gingivales induites par la plaque, mais également associées à d'autres facteurs,** le plus souvent généraux, qui en modifient l'expression clinique. Dans ce cas, la réponse inflammatoire est modifiée par un facteur autre que la plaque, ce qui signifie qu'à quantité de plaque égale, les signes cliniques sont exacerbés. Parmi ces facteurs, on compte les maladies ayant une expression gingivale. Certaines modifications immunitaires, métaboliques, génétiques, hormonales, médicamenteuses et nutritionnelles.

2) Les maladies gingivales non induites par la plaque : L'inflammation gingivale peut être due à d'autres causes que la plaque bactérienne, même si la présence de cette dernière favorise, aggrave ou entretient souvent l'état inflammatoire

Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques de rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, de saignement au sondage sans perte d'attache.

I.1.B Les parodontites

Les parodontites désignent une inflammation plus sévère, touchant les tissus profonds du parodonte, tels que le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire. Cette forme entraîne une destruction du système d'attache parodontal.

Les parodontites sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents (4).

Le diagnostic de parodontite est établi en présence de perte d'attache. C'est un signe pathognomonique.

Elles sont classifiées par un système de stades et de grades. Le stade définit la sévérité/complexité de l'atteinte alors que le grade définit l'évolution, en prenant compte notamment le ratio perte osseuse/âge et les facteurs de risque associés. Cette notion de grade (A à C) remplace les notions de chronicité et d'agressivité de l'ancienne classification d'Armitage (4).

Les maladies parodontales nécrosantes

Un ensemble des lésions ont été regroupées sous la désignation de parodontopathies ulcéro-nécrotiques, du fait de grandes similitudes dans leur présentation clinique bien qu'elles touchent des tissus différents. On retrouve 3 grandes formes : gingivite nécrotique, parodontite nécrotique, stomatite nécrotique. Les maladies parodontales nécrosantes résultent d'un processus violent, brutal avec destruction tissulaire massive mais pas de formation de poches. Les tissus sont nécrosés (6).

- ❖ Gingivite nécrotique : inflammation aiguë des tissus gingivaux, caractérisée par la présence de nécroses ou d'ulcères au niveau de la papille interdentaire, un saignement gingival et une douleur. D'autres symptômes sont associés comme la présence d'une halitose, de pseudo-membrane et de fièvre (6).
- ❖ Parodontite nécrotique : inflammation du parodonte caractérisée également par la présence de nécroses ou d'ulcères au niveau de la papille interdentaire, un saignement gingival, et une douleur. À la différence d'une GUN, nous avons une perte osseuse rapide. La présence d'halitose, de pseudo-membrane et de fièvre peuvent être associées (6).
- ❖ Stomatite nécrotique : inflammation sévère du parodonte et de la cavité buccale dans laquelle la nécrose s'étend au-delà des gencives. Elle peut entraîner une exposition de l'os, avec des zones étendues d'ostéite et la formation de séquestres osseux. Ce sont souvent des patients dénutris, surtout dans les pays en développement (6).

Nous n'aborderons pas la prévention des maladies parodontales nécrosantes en raison de leur faible prévalence et du manque de données épidémiologiques solides dans la littérature. En effet, il est difficile d'identifier des facteurs de risque avérés, bien que plusieurs facteurs prédisposants aient été évoqués. La mise en place d'un programme de prévention repose principalement sur la correction des facteurs modifiables et un suivi parodontal régulier. Toutefois, en l'absence de preuves suffisantes et compte tenu du cadre de notre travail, cette thématique ne sera pas développée (6).

Cependant il est important de noter qu'un déficit de l'immunité innée et adaptative est constamment associé aux MPN. Parmi les facteurs prédisposants des MPN, la dénutrition apparaît comme un élément clé, illustrant le rôle fondamental de la nutrition dans le maintien de l'immunité.

Parodontites comme manifestations cliniques d'autres maladies

1. Maladie ayant un impact majeur sur le parodonte par modification de l'inflammation parodontale

On retrouve les troubles génétiques (maladies associées à des troubles immunologiques, maladies affectant la muqueuse orale et les tissus gingivaux, maladies du tissu conjonctif syndrome d'Ehlers-Danlos, maladies nécrosantes métaboliques et endocriniennes), les immunodéficiences acquises (neutropénie acquise, infection VIH), les maladies inflammatoires (épidermolyse bulleuse acquise, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin) (4).

2. Maladie ayant un impact variable sur le parodonte : influencent la pathogenèse des maladies parodontales

On retrouve le diabète, l'obésité, l'ostéoporose, les arthropathies, le stress, le tabagisme, les médicaments. Le diabète et le tabagisme sont des facteurs de risque majeurs mais à impact variable (4).

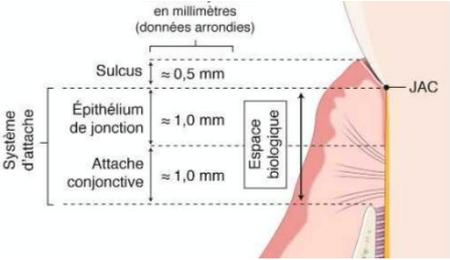
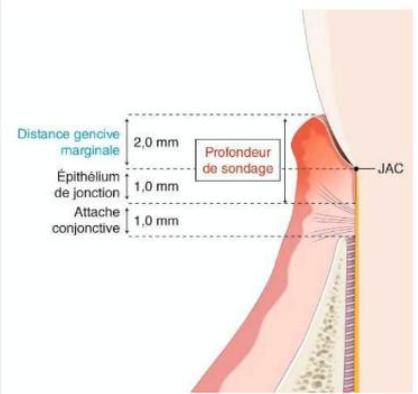
La prévention des maladies parodontales repose sur une prise en charge médicale globale. Certaines maladies systémiques (génétiques, inflammatoires, métaboliques) aggravent directement l'inflammation parodontale, tandis que des facteurs modifiables comme le diabète, l'obésité et le tabagisme influencent leur évolution.

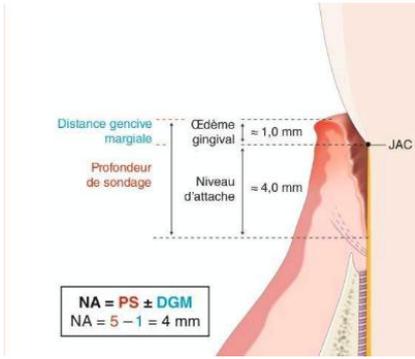
Beaucoup de ces pathologies, comme le diabète et l'obésité, sont liées à des déséquilibres nutritionnels, ce qui souligne l'importance d'une alimentation équilibrée dans la prévention.

I.1.C Notion de perte d'attache

La perte d'attache est fondamentale pour distinguer les formes de gingivites et parodontites (Tableau 1). Sa mise en évidence et son contrôle sont indispensables dans une démarche préventive, permettant une intervention précoce contre la progression de la parodontite.

TABLEAU 1 : NOTION DE PERTE D'ATTACHE (6)

<p>Gencive saine</p>	 <p>Gencive rose pâle, piqueté en peau d'orange et contour gingival harmonieux qui épouse le pourtour anatomique des dents</p>	 <p>en millimètres (données arrondies)</p> <p>Sulcus ≈ 0,5 mm</p> <p>Épithélium de jonction ≈ 1,0 mm</p> <p>Attache conjonctive ≈ 1,0 mm</p> <p>Espace biologique</p> <p>JAC</p>	<p>Profondeur au sondage < ou = 3 mm</p> <p>Pas de perte d'attache</p>
<p>Gingivite</p>	 <p>Gencive lisse, rouge vif ou vermillon et œdématiée</p>	 <p>Distance gencive marginale 2,0 mm</p> <p>Épithélium de jonction 1,0 mm</p> <p>Attache conjonctive 1,0 mm</p> <p>Profondeur de sondage</p> <p>JAC</p>	<p>Système d'attache toujours intact.</p> <p>Gencive œdématiée et érythémateuse : donne l'impression d'une profondeur de sondage plus importante qui pourrait laisser penser à une atteinte parodontale profonde (on appelle ceci une pseudo poche parodontale).</p>

<p>Parodontite avec œdème gingival</p>	 <p>Gencive lisse, rouge vif ou vermillon et œdématiée</p>		<p>Profondeur de poche = 5mm</p> <p>Perte d'attache = 4mm</p>
---	---	--	---

Légende :

NA = Niveau d'Attache = Distance en millimètres entre la jonction amélo-cémentaire et l'extrémité de la sonde parodontale.

PS = Profondeur de Sondage = Distance en millimètres entre le bord marginal de la gencive et l'extrémité de la sonde parodontale.

DGM = Distance Gencive Marginale = Distance en millimètres entre la jonction amélo-cémentaire et le bord marginal de la gencive.

I.1.D La prévention en parodontologie

La prévention de la maladie parodontale peut s'effectuer sur un parodonte inflammatoire ou non, avec ou sans perte d'attache, sur un parodonte sain, réduit ou sur une maladie parodontale stabilisée. Il existe plusieurs classifications de la prévention, dont l'une basée sur la population cible (universelle, sélective, ciblée) et une autre, plus courante en santé, distinguant prévention primaire, secondaire et tertiaire. Nous utiliserons cette dernière, car elle intègre à la fois la maladie parodontale et ses facteurs de risque (7).

- **La prévention primaire** vise à diminuer l'incidence de la parodontite avant qu'elle ne se déclare et que le système d'attache ne soit atteint par l'inflammation. Elle repose sur le traitement de la gingivite par la perturbation ou l'élimination du biofilm bactérien et sur la réduction des facteurs de risque modifiables via une prophylaxie individuelle et professionnelle.
- **La prévention secondaire** cherche à diminuer la prévalence en dépistant et en traitant la maladie parodontale à un stade précoce afin d'éviter la progression de la perte d'attache.
- **La prévention tertiaire** a pour objectif de limiter la progression et les complications d'une parodontite diagnostiquée tardivement.

À chaque étape, la démarche préventive repose sur une triade essentielle : **l'identification et la maîtrise des facteurs de risque, le contrôle de plaque et un suivi rigoureux.**

I.2 Charge bactérienne

I.2.A Microbiote oral

La cavité orale est la première porte d'entrée aux micro-organismes. Nous avons entre 250 et 300 espèces bactériennes différentes par bouche. L'ensemble de ces micro-organismes organisés en biofilm est appelé microbiote. Le microbiote oral est propre à chaque individu et à chaque site au sein d'un individu. Ce microbiote est en relation symbiotique avec l'hôte et permet de nous protéger contre la colonisation bactérienne (rôles anti-oxydant, anti-inflammatoire, stimule les défenses). Le microbiote peut devenir dysbiotique, il se développe alors aux dépens de l'hôte et son rôle protecteur n'est plus assuré (8,9).

Vincent Meuric, MCU-PH au CHU de Rennes, nous explique le passage d'un microbiote symbiotique à dysbiotique. La présence seule de bactéries pathogènes n'est pas un élément suffisant à une dysbiose du microbiote ; c'est son association avec une pression écologique majeure (excès de sucre, consommation de tabac, pathologie, inflammation) qui vient déséquilibrer et favoriser la prolifération de bactéries parodontopathogènes (Figure 1 et 2). Cette dysbiose résulte d'un changement de proportion et non d'une apparition de nouvelles bactéries. Le microbiote dysbiotique est impliqué dans la maladie parodontale (8,9).

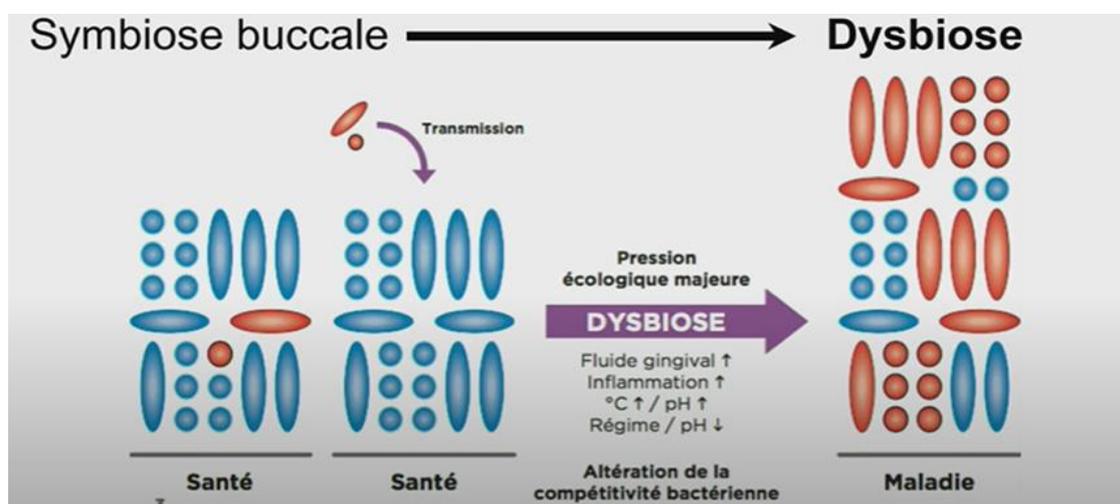


FIGURE 1 : PASSAGE D'UN MICROBIOTE SYMBIOTIQUE À UN MICROBIOTE DYSBIOTIQUE (8)

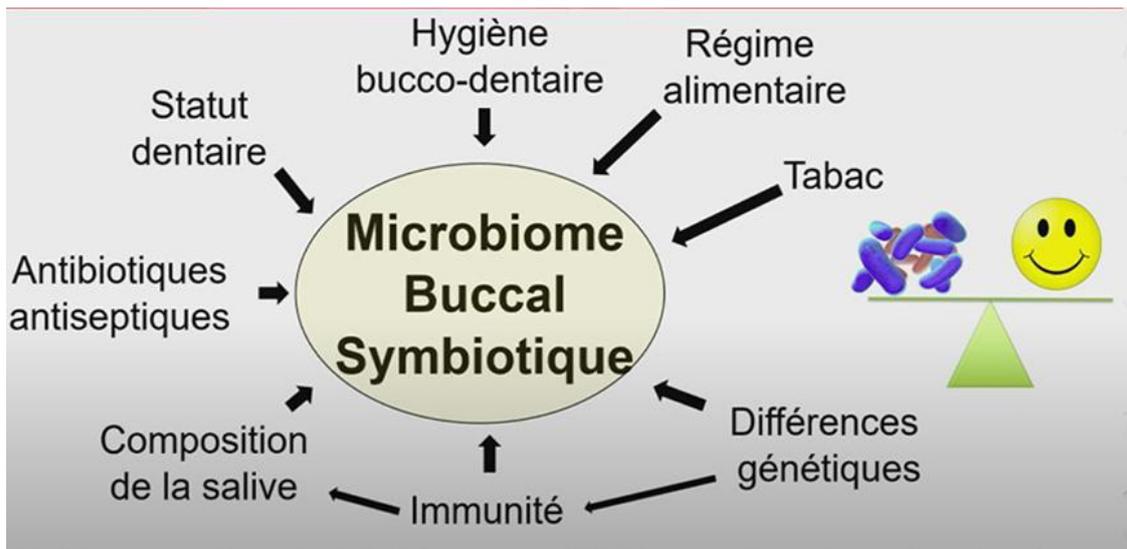


FIGURE 2 : FACTEURS QUI PEUVENT PERTURBER LA SYMBIOSE DU MICROBIOTE (8)

La figure 2 montre que de nombreux facteurs, qu'ils soient locaux, généraux ou environnementaux, exercent une pression écologique majeure, perturbant l'équilibre symbiotique du microbiote oral. Parmi eux, l'alimentation joue un rôle clé en modifiant le pH, la composition salivaire et la disponibilité des nutriments, créant ainsi un environnement propice à des altérations du microbiote et favorisant potentiellement la dysbiose.

Dans ce contexte, le modèle de Socransky permet de classer à travers 5 complexes les bactéries du biofilm sous-gingival en fonction de leur pouvoir pathogène (Figure 3). Il montre la différence de composition des bactéries dans les biofilms de patients sains et atteints de parodontite (10). Les complexes bleu, violet, jaune et vert sont associés à un microbiote compatible avec la santé parodontale, tandis que le complexe orange représente un état intermédiaire. À l'opposé, le complexe rouge, constitué de bactéries hautement virulentes, est directement lié aux formes sévères de parodontite et traduit une rupture de l'homéostasie microbienne en faveur d'un état dysbiotique.

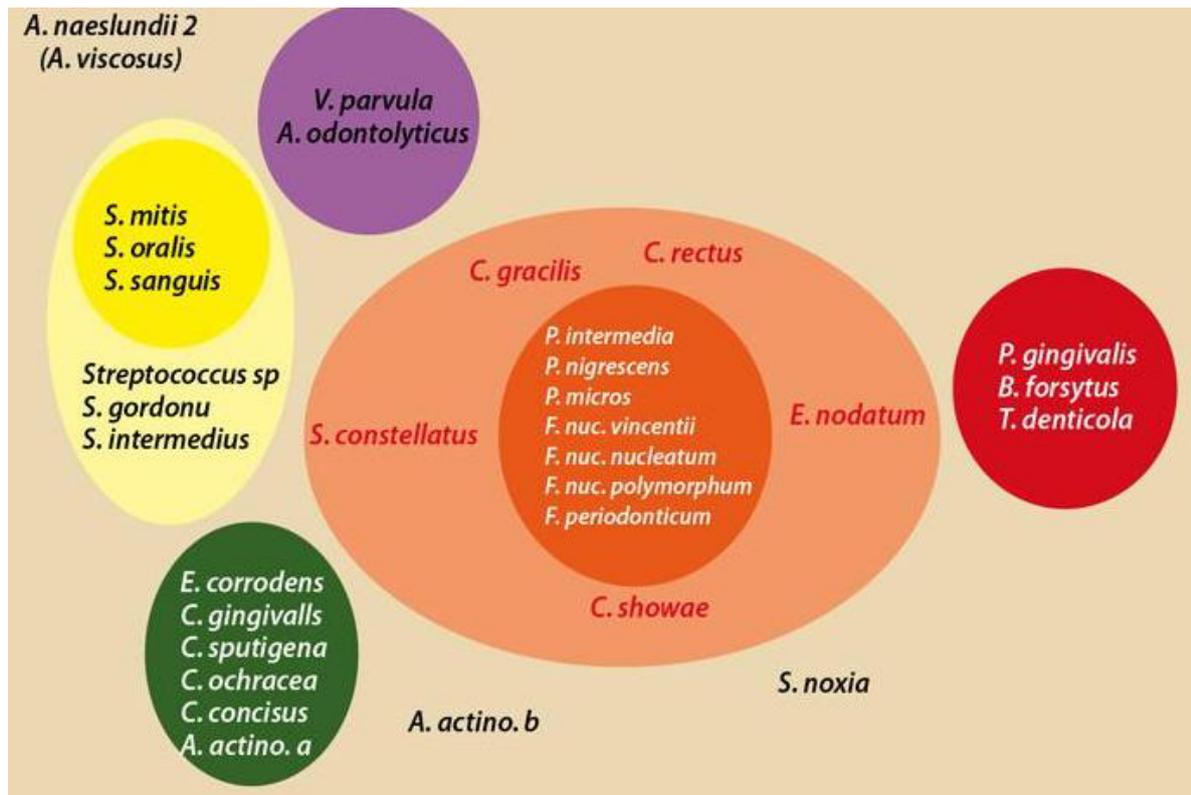


FIGURE 3 : LES COMPLEXES BACTÉRIENS DE SOCRANSKY ET AL. (1998) (11)

Le complexe de Socransky nous montre bien que la **dysbiose parodontale** n'est pas due à l'apparition de nouvelles bactéries, mais à un **déséquilibre dans la composition du biofilm**.

- La maladie parodontale est une infection complexe, résultant d'une association de plusieurs micro-organismes à potentiel pathogène.
- De nombreux facteurs environnementaux (alimentation, tabac, maladie inflammatoire) peuvent modifier la relation symbiotique de notre microbiote avec l'hôte.
- Le déséquilibre d'un microbiote est impliqué dans la maladie parodontale.

I.2.B Rôle des agents pathogènes parodontaux (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*) dans l'initiation de l'infection.

Les bactéries parodontopathogènes possèdent des facteurs de virulence qui leur permettent de coloniser l'environnement, d'échapper aux défenses immunitaires et de détruire les tissus parodontaux. Cette destruction se fait par 3 mécanismes principaux : destruction directe ; destruction indirecte ; contournement du système immunitaire de l'hôte. (12)

- ❖ Destruction directe : les bactéries parodontopathogènes sécrètent des enzymes protéolytiques (protéinases, endotoxines, hémolysines) capables de dégrader les structures du parodonte et d'éliminer certaines cellules immunitaires. Les lipopolysaccharides (LPS) qu'elles produisent stimulent directement les ostéoblastes, les précurseurs des ostéoclastes et les ostéoclastes, favorisant ainsi la résorption osseuse.(12,13)
- ❖ Destruction indirecte : en stimulant la production de cytokines pro-inflammatoires, elles déclenchent une cascade de réactions qui active les ostéoclastes, responsables de la destruction osseuse. Cette suractivation immunitaire aggrave les dommages en amplifiant les mécanismes destructeurs de l'hôte (12,13).
- ❖ Contournement du système immunitaire : ces bactéries présentent des mécanismes pour échapper aux défenses de l'hôte. Par exemple, certaines d'entre elles possèdent une capsule qui les protège de la phagocytose, tandis que d'autres produisent des enzymes protéolytiques détruisant les immunoglobulines et les composantes du système du complément. D'autres, comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, sécrètent des leucotoxines qui altèrent les neutrophiles, perturbant ainsi la réponse immunitaire. Ces mécanismes d'évasion et de destruction tissulaire illustrent la complexité et l'agressivité des infections parodontales (14,15).

I.3 Réponse de l'hôte et facteurs de risque

La réponse de l'hôte face à l'attaque bactérienne mobilise à la fois l'immunité innée et adaptative, jouant un rôle clé dans l'évolution de l'inflammation.

I.3.A Description des mécanismes de défense de l'hôte : réponse innée et adaptative.

Lorsque les agents pathogènes parodontaux traversent l'épithélium jonctionnel, qui n'est pas complètement étanche, ils atteignent le tissu conjonctif sous-jacent, déclenchant ainsi une réponse immunitaire locale. Cette réaction fait appel à l'immunité innée, qui constitue la première ligne de défense non spécifique de l'hôte. Son objectif étant d'éliminer rapidement les pathogènes présents (16).

Immunité innée

Les produits bactériens provenant du biofilm sous-gingival activent une série de mécanismes de défense. En premier lieu, les protéines du complément et les cellules phagocytaires, comme les macrophages, les polynucléaires neutrophiles (PNN) et les cellules dendritiques, interviennent pour reconnaître et détruire ces agents pathogènes. La reconnaissance des bactéries se fait par des motifs moléculaires associés aux pathogènes, appelés *PAMPs* (Pathogen-Associated Molecular Patterns), qui sont identifiés par des récepteurs spécifiques de l'hôte, les PRR (Pattern Recognition Receptors). Les PRR incluent notamment les récepteurs Toll-like (TLR), comme les TLR-2 et TLR-4, qui reconnaissent les lipopolysaccharides (LPS) bactériens, déclenchant ainsi une cascade de réponses inflammatoires (5).

Ces récepteurs activent ensuite les protéines du complément qui, en se fixant aux bactéries, favorisent leur phagocytose par les macrophages et les neutrophiles via un processus appelé opsonisation. Ces phagocytes, en réponse à l'infection, libèrent des cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , l'IL-1 β , l'IL-6 et l'IL-8, qui intensifient la réponse inflammatoire (5).

L'inflammation provoque également une modification de l'endothélium des capillaires gingivaux, où les cellules endothéliales augmentent l'expression de molécules d'adhésion leucocytaires. Cela permet aux neutrophiles circulants de franchir la barrière endothéliale par diapédèse, de traverser l'épithélium jonctionnel et d'atteindre le sulcus par un gradient chimiotactique. Ainsi, un infiltrat inflammatoire, composé principalement de neutrophiles, de lymphocytes et de plasmocytes, se forme dans le tissu conjonctif et s'intensifie au fur et à mesure de la progression de l'atteinte parodontale (5).

Immunité acquise

Lorsque l'immunité innée ne parvient pas à contrôler l'infection, l'immunité acquise ou adaptative prend le relais. Ce système est spécifique aux pathogènes et nécessite plusieurs jours pour se mettre en place. Sa capacité à mémoriser les antigènes permet toutefois une réponse plus rapide et plus efficace lors d'une réexposition au même agent pathogène (5,16).

L'immunité acquise repose sur l'action des lymphocytes, qui activent des mécanismes plus spécifiques. Cette phase entraîne une augmentation de la migration leucocytaire, renforçant l'activité des neutrophiles (PMN) et augmentant l'afflux de macrophages (formés par la différenciation des monocytes circulants).

Avec l'accumulation des défenses immunitaires, l'épithélium jonctionnel subit une ulcération, ce qui permet aux antigènes bactériens de pénétrer encore plus profondément dans le tissu conjonctif. À ce stade, l'immunité adaptative entre pleinement en jeu, mobilisant à la fois les composantes cellulaires (via les lymphocytes T) et humorales (via les lymphocytes B), renforçant ainsi l'efficacité de la réponse immunitaire contre l'infection bactérienne. Cependant, cette réaction immunitaire, si elle devient excessive, peut également contribuer à la destruction des tissus parodontaux, caractéristique des maladies parodontales avancées (12).

La réponse immuno-inflammatoire de l'hôte face à une infection bactérienne présente un caractère ambivalent : elle permet à la fois de détruire ou neutraliser les bactéries, mais peut également entraîner une destruction tissulaire.

Cette double action souligne la complexité de la réaction inflammatoire, qui est sous l'influence de nombreux facteurs.

I.3.B Variabilité de la réponse immunitaire de l'hôte

La réponse immuno-inflammatoire de l'hôte n'est pas homogène d'un individu à l'autre. Pour une même agression bactérienne, la réaction inflammatoire peut varier considérablement entre les patients. C'est pourquoi nous parlons de variabilité **interindividuelle** de la réponse de l'hôte.

Bien que les bactéries soient le facteur étiologique principal de cette réponse, de nombreux facteurs modulateurs influencent la manière dont chaque individu réagit. La variabilité de la réponse inflammatoire a été comparée cliniquement : pour une quantité et une composition bactérienne identique, les manifestations cliniques diffèrent souvent entre les patients. Cette observation a conduit à l'introduction du concept de risque parodontal. Par exemple, certains individus peuvent présenter une destruction sévère des tissus parodontaux avec peu de dépôt de plaque, tandis que d'autres, malgré des dépôts bactériens importants, subissent peu de destruction. De même, un traitement identique, réalisé par le même praticien sur des lésions parodontales similaires, peut produire des résultats très variables, ne s'expliquant pas uniquement par des différences techniques ou anatomiques (10).

L'étude de Loe et al. (1986) a été l'une des premières à démontrer que toutes les gingivites ne se transforment pas nécessairement en parodontites sévères. En effet, une minorité de patients (11 %) présentent une inflammation gingivale sans progression vers une parodontite, tandis que 81 % développent une parodontite à évolution lente et modérée. Enfin, 8 % des sujets atteints de gingivites développeront une parodontite agressive. Cette variabilité clinique a mis en évidence l'existence de facteurs de risque parodontaux et de la susceptibilité individuelle à la maladie parodontale (10).

Les bactéries jouent ainsi un rôle clé dans l'initiation de la réponse inflammatoire (en tant que **facteur étiologique principal**), mais d'autres **facteurs de risque** influencent cette réponse et modulent son intensité. Ces facteurs incluent des éléments **génétiques** (qui déterminent la susceptibilité individuelle), mais également des **facteurs environnementaux**, tels que le tabagisme, le stress, la présence de maladies systémiques comme le diabète, ou encore l'alimentation. C'est cette interaction entre l'agression bactérienne et les facteurs modulateurs qui détermine l'expression clinique de la maladie.

En 1997, Page et Kornman ont proposé un modèle explicatif qui met en évidence cet équilibre entre l'agression bactérienne et la réponse de l'hôte (Figure 4).

Figure 2 - Schéma étiopathogénique des maladies parodontales (Page et Kornman, 1997)
Etiopathogenic scheme of periodontal diseases (Page and Kornman, 1997).

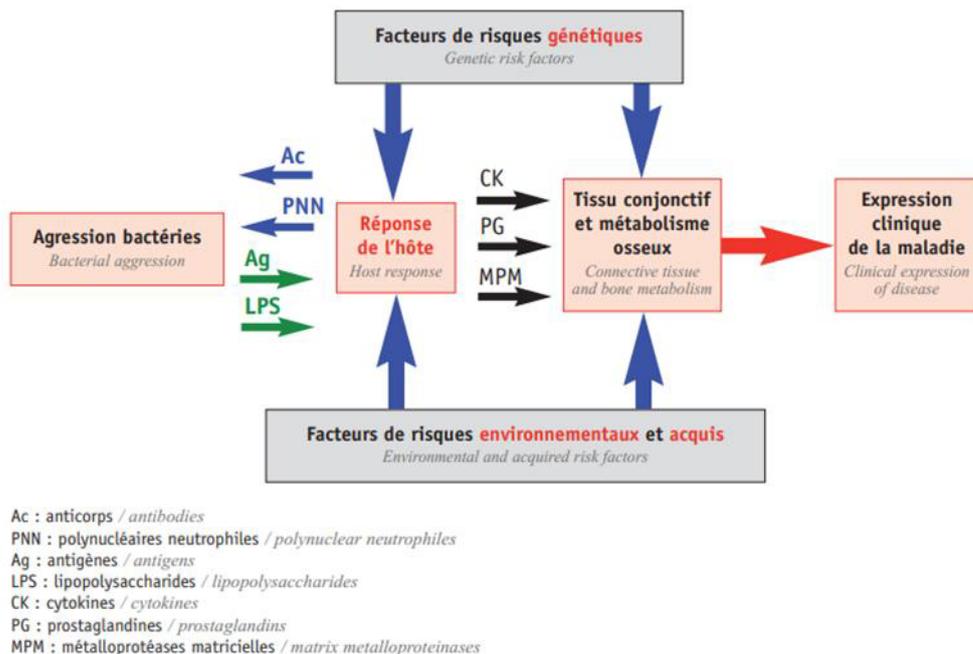


FIGURE 4 : MODÈLE DE PAGE ET KORNMAN (10)

Parmi les facteurs de risques environnementaux nous avons l'alimentation, « un régime pauvre en nutriments essentiels modifie le système immunitaire. Il devient plus difficile pour le corps de lutter contre les infections. » (4).

Lors d'une conférence, Dr. Johan Wölber, maître de conférences et assistant de recherche à l'Université de Fribourg, s'intéresse au rôle modulateur de la nutrition sur la réponse inflammatoire. Il explique que la présence de plaque, facteur étiologique, n'est pas la condition suffisante à l'inflammation. Il remet en cause l'expérience de Loe et Silness en montrant que la présence de plaque n'est pas systématiquement associée à une inflammation parodontale. Il présente plusieurs études cliniques illustrant ses propos (17). Parmi celles-ci, il présente une étude de cohorte menée en Allemagne. Cette étude a suivi 39 sujets (6 hommes et 33 femmes, âge moyen de 23,2 ans) sur une période de 21 jours. Les participants ont reçu pour consigne de s'abstenir de toute procédure d'hygiène bucco-dentaire (HBD) sur sept dents de la mâchoire supérieure droite. Pendant cette période, ils ont documenté leur activité physique (type, fréquence, durée) et leur alimentation. L'étude a examiné plusieurs paramètres : l'indice de plaque,

l'indice gingival, le saignement au sondage, le volume de fluide gingival (GCF) et la concentration sérique en protéine C-réactive hautement sensible (hs-CRP). L'objectif était d'étudier l'impact des facteurs nutritionnels et physiques sur l'inflammation en présence de plaque dentaire. L'absence d'HBD a entraîné une inflammation gingivale, dont l'intensité variait selon les individus. Les résultats ont montré que la nutrition et l'activité physique influencent cette inflammation, en l'augmentant ou en la réduisant. En particulier, l'alimentation peut avoir un effet pro- ou anti-inflammatoire, mesuré par l'indice DII (Dietary Inflammatory Index) (17). Cependant cette étude observationnelle ne permet pas d'établir une causalité ni de généraliser pleinement les résultats. Elle comporte de nombreuses limites dont la taille d'échantillon restreinte (39 participants) et la courte durée (21 jours).

Néanmoins elle nous permet de comprendre que la présence seule de bactéries ne suffit pas à déclencher une réaction inflammatoire, il faut aussi des facteurs de risque et une réponse immunitaire inadaptée.

En temps normal, notre système immunitaire maintient un équilibre en contrôlant la charge bactérienne. Si cet équilibre est perturbé, par une augmentation de la charge bactérienne ou des facteurs de risque, une réaction inflammatoire se déclenche (6).

Si l'inflammation persiste, il y a un déséquilibre, mais sans rupture totale du système de défense, c'est la gingivite. On dit que l'équilibre hôte-bactéries est perturbé mais pas rompu.

Si la charge bactérienne devient excessive ou si le système immunitaire ne répond plus correctement, il y a une rupture de l'équilibre, entraînant une destruction des tissus de soutien des dents. L'équilibre hôte bactéries est rompu, c'est la parodontite, causée : (6)

- Soit par une réponse immunitaire **trop forte** qui attaque les tissus (exemple : inflammation incontrôlée).
- Soit par une **déficience immunitaire** qui laisse les bactéries se développer librement (exemple : immunodépression).

La figure 5 illustre bien cet équilibre médié par les défenses de l'hôte.

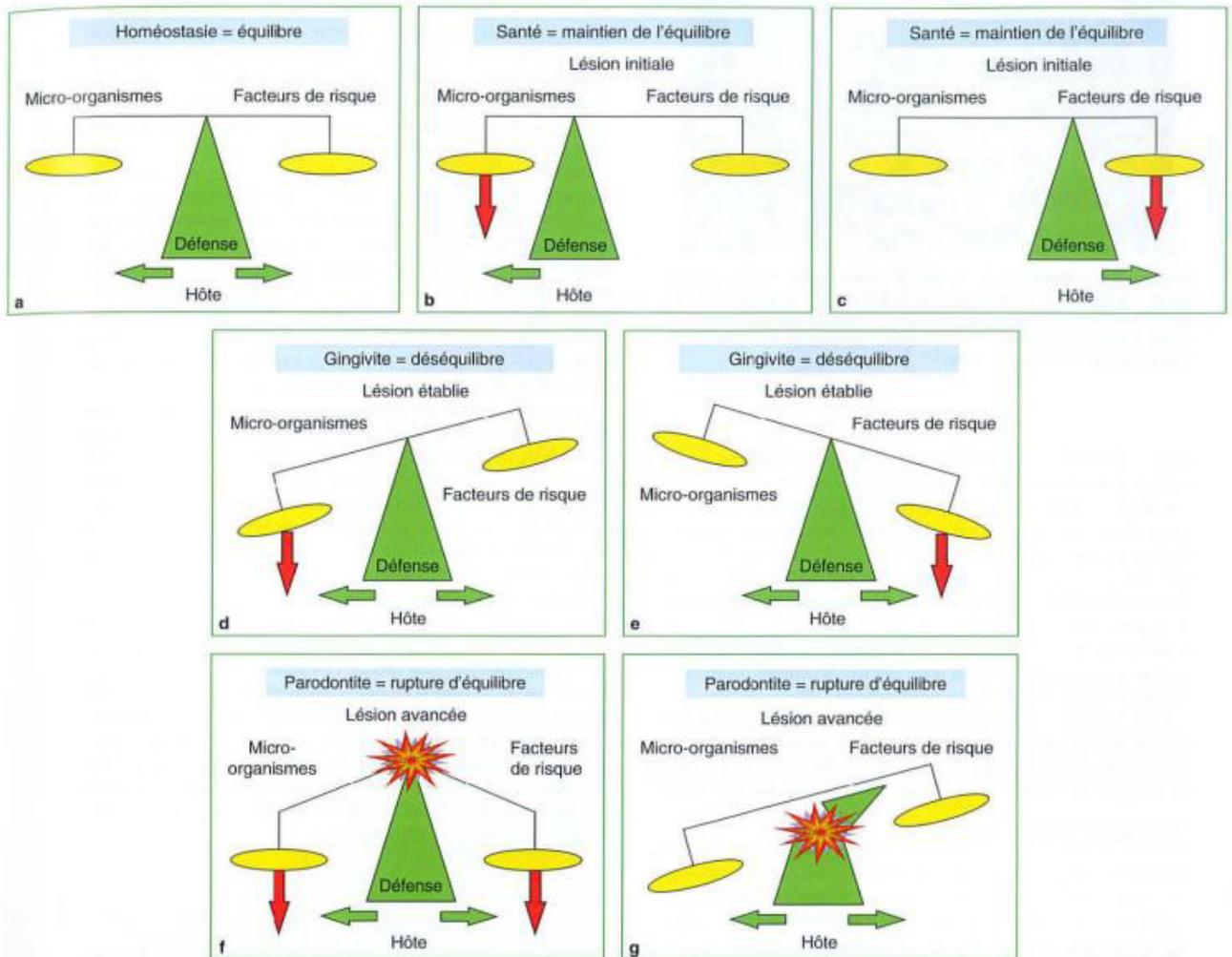


FIGURE 5 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES MÉCANISMES PATHOGÉNIQUES ASSOCIÉS AUX MALADIES PARODONTALES (6)

L'équilibre central dans les maladies parodontales repose sur l'interaction entre la charge bactérienne et les facteurs de risque, qui influence directement la réponse immunitaire et inflammatoire de l'hôte.

I.3.C Facteurs de risque

Il existe de nombreuses classifications de facteurs de risque selon leur origine, leur nature, leur portée, leur niveau de preuve. Ces éléments sont résumés dans le tableau 2.

TABLEAU 2 : CLASSIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE EN FONCTION DE DIFFÉRENTS CRITÈRES

Critères	Classification
Origine	- <i>Inné</i> : âge, génétique, sexe, origine ethnique. - <i>Acquis</i> : maladies exogènes, habitudes de vie (ex. tabac).
Nature	- <i>Environnemental</i> : mode de vie (tabac, alimentation, alcool), HBD. - <i>Non environnemental</i> : composition de la salive, anomalies anatomiques, prédispositions génétiques, maladies (diabète, ostéoporose...).
Portée de l'effet	- <i>Général</i> : facteurs systémiques (diabète, maladies inflammatoires, statut socio-économique, stress, médicaments). - <i>Local</i> : HBD, facteurs anatomiques iatrogènes et comportementaux rétenteurs de plaque
Niveau de preuve	- <i>Facteur de risque</i> : prouvé par des études longitudinales et d'intervention, avec une association solide et reproductible. - <i>Indicateur de risque</i> : association incomplètement démontrée (preuves limitées, études transversales).
Modifiable et non modifiable	- <i>Non modifiables</i> : âge, génétique, sexe, origine ethnique. - <i>Modifiables</i> : comportements à risque (tabac, alcool), HBD, facteurs locaux rétenteurs de plaque, alimentation, troubles métaboliques, stress.

Tel que présenté dans la figure 6, les facteurs de risque peuvent également être classés en fonction de leur implication dans la pathogenèse de la maladie parodontale.

Facteurs associés à l'apparition de la maladie
Facteur étiologique (ex : la plaque pour la gingivite due à la plaque) Facteur causal indispensable à l' <i>apparition</i> de la maladie
Facteur déclenchant (ex : le stress pour la gingivite ulcéro-nécrotique) Facteur déclenchant l' <i>apparition</i> de la maladie en présence du facteur causal
Facteur de risque (ex : le tabac pour la parodontite chronique) Facteur vrai associé à l' <i>apparition</i> de la maladie
Indicateur de risque (ex : l'ostéoporose pour la parodontite chronique) Facteur potentiel/supposé associé à l' <i>apparition</i> de la maladie
Facteurs associés à la progression de la maladie
Facteur modifiant (ex : le tabac pour la gingivite due à la plaque) Facteur modifiant l'expression de la maladie
- / Facteur aggravant (ex : la proximité radiculaire pour les parodontites) Facteur aggravant la <i>progression</i> de la maladie
+ / Facteur protecteur (ex : le THS pour les parodontites chroniques) Facteur limitant la <i>progression</i> de la maladie
Facteur de pronostic (ex : la profondeur de poche pour les parodontites) Facteur associé à la <i>progression</i> de la maladie
Facteurs confondants
Facteur commun entre 2 maladies (ex : tabac pour parodontites et maladies cardiovasculaires)

FIGURE 6 : CLASSIFICATION DES DIFFÉRENTS FACTEURS EN FONCTION DE LEUR RÔLE DANS LA PATHOGENÈSE DES MP(6)

En l'état actuel des connaissances, seuls le diabète et la consommation de tabac réunissent les conditions permettant de les identifier comme facteurs de risque vrais.

D'après les critères présentés, l'alimentation est considérée comme facteur acquis (origine), environnemental (nature), systémique (portée), modifiable (possibilité de changement), modifiant (implication dans la pathogenèse). Selon le niveau de preuve, elle est classée comme indicateur de risque.

Nous nous concentrerons principalement sur les facteurs modifiables ou non, qui sont essentiels dans une approche préventive. Ils permettent de mettre en évidence les leviers d'action possibles pour limiter le risque de maladies parodontales.

I.4 Paramètres qui influencent l'état inflammatoire

Nous allons nous intéresser à deux notions primordiales pour comprendre l'association entre la nutrition et la maladie parodontale : les médiateurs pro-inflammatoires et le stress oxydatif. Ces éléments modulent l'intensité et la chronicité de la réponse inflammatoire, influençant ainsi la réaction de l'hôte face aux bactéries. Leur étude est particulièrement intéressante car, d'une part, ils jouent un rôle actif dans la modulation de l'inflammation et, d'autre part, ils sont eux-mêmes influencés par des facteurs externes, notamment l'alimentation, que nous explorerons par la suite.

I.4.A Libération des médiateurs pro-inflammatoires et leur rôle dans la destruction des tissus parodontaux.

Les médiateurs de l'inflammation sont des molécules qui régulent la réponse inflammatoire, en jouant des rôles spécifiques à différents moments de cette réponse (initiation, amplification, régulation, résolution, réparation). Ils favorisent le recrutement des cellules indispensables au processus de la réaction inflammatoire (16).

Ces médiateurs, lorsqu'ils fonctionnent de manière équilibrée, permettent de protéger le corps en éliminant la cause de l'inflammation (agents pathogènes ou cellules endommagées) et en initiant la réparation tissulaire. Toutefois, une production excessive ou prolongée de ces médiateurs peut conduire à des dommages aux tissus sains. Le contrôle de ces médiateurs est un réel enjeu.

La production et la sécrétion des médiateurs inflammatoires par l'hôte est sous l'influence de facteurs locaux et généraux.

1. Facteurs bactériens :

Comme vu précédemment les bactéries parodontopathogènes déclenchent une réponse immunitaire locale dans les tissus parodontaux. Elles libèrent des toxines et des molécules pro-inflammatoires (comme les lipopolysaccharides), qui stimulent la production de médiateurs inflammatoires tels que les cytokines et les prostaglandines.

2. Charge inflammatoire systémique :

La charge inflammatoire systémique augmente la charge inflammatoire locale, on a ainsi une production plus intense de médiateurs pro-inflammatoires et par conséquent une charge inflammatoire locale plus importante.

De nombreux facteurs tels que les maladies chroniques inflammatoires, troubles métaboliques, malnutrition entretiennent une charge inflammatoire systémique.

3. Facteurs génétiques :

Certaines personnes sont génétiquement prédisposées à produire des niveaux plus élevés de médiateurs pro-inflammatoires, comme les interleukines, ce qui peut les rendre plus vulnérables à des inflammations sévères. Des variations génétiques dans les récepteurs immunitaires ou les enzymes impliquées dans la résolution de l'inflammation peuvent également influencer la durée et l'intensité de la réponse inflammatoire.

La production de médiateurs inflammatoires dépend de facteurs locaux et généraux. Pour une même attaque bactérienne deux individus ne vont produire la même quantité. Cette variabilité joue un rôle dans la modulation de la réponse immunitaire de l'hôte.

I.4.B Stress oxydatif et destruction parodontale

Le stress oxydatif joue un rôle central dans le développement et la progression de l'inflammation parodontale (18).

Définition

Le stress oxydatif survient lorsqu'il y a un déséquilibre entre la production de **dérivés oxygénés** (ERO) et la capacité des **systèmes antioxydants** de l'organisme à les neutraliser, en faveur des radicaux libres. Il est causé soit par un excès d'espèces réactives ; soit par une insuffisance des défenses (antioxydants) ; soit par des mécanismes de réparation insuffisants (5,16,19,20).

Comme présenté dans le tableau 3, les oxydants et anti-oxydants sont de composition différente et régulés par des facteurs inverses.

TABLEAU 3 : COMPARAISON DES OXYDANTS ET ANTIOXYDANTS : ORIGINE, ACTION, ET FACTEURS D'INFLUENCE (16,18-20)

	Oxydants	Anti-oxydants
Composition	Molécules non radicalaires (peroxyde d'hydrogène) + radicaux libres	<p>Fonctionnent en groupe :</p> <p>→ Système enzymatique</p> <p>La Superoxyde Dismutase (SOD), la Glutathion Peroxydase (GPX), la thiorédoxine</p> <p>→ Système non-enzymatique</p> <p>Certains micronutriments comme la vitamine E, la vitamine A et les caroténoïdes, la vitamine C, les flavonoïdes, coenzyme Q10. Quelques oligoéléments comme le sélénium, le zinc et le cuivre (cofacteurs d'enzymes antioxydantes)</p>
Action	Oxyde les substrats > dommages tissulaires	<p>Les systèmes enzymatiques désactivent les ROS.</p> <p>Les systèmes non enzymatiques les neutralisent.</p>
Facteurs augmentant la production	Stress, fatigue, tabac, alcool, pollution, rayonnements ionisants, alimentation (pro-inflammatoire), vieillissement, inflammation, infection, déficit immunitaire, médicaments (certains antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens)	Activité physique modérée, réduction du stress, cryothérapie, sommeil de qualité, microbiote intestinal (sain), alimentation (anti-inflammatoire)

Le stress oxydatif résulte d'une rupture d'équilibre entre anti-oxydants et oxydants. De nombreux facteurs endogènes et exogènes peuvent modifier cet équilibre. Pour résumer, l'adoption d'une vie saine est en faveur d'un bon équilibre anti-oxydants/oxydants.

Relation entre stress oxydatif et maladie parodontale

Il existe une relation entre les ROS et la maladie parodontale. De nombreuses études montrent une corrélation positive entre les niveaux de ROS et la gravité de la maladie. Les patients atteints de parodontite possèdent des concentrations plus élevées de ROS que chez les patients sains. À l'inverse leurs niveaux d'antioxydants dans le parodonte et la concentration totale d'antioxydants dans le plasma est diminué (21).

Le stress oxydatif détruit les tissus parodontaux de deux façons : directement et indirectement.

→ Dommages tissulaires directs :

Les radicaux libres attaquent les cellules en endommageant (18,19,21) :

- Les membranes cellulaires par peroxydation lipidique, ce qui entraîne la mort des cellules et génère des produits pro-inflammatoires (21,22).
- Les protéines par oxydation, altérant leur fonction.
- L'ADN en causant des cassures de brins, des hydroxylations de bases, compromettant la survie cellulaire.

→ Dommages tissulaires indirects :

Le stress oxydatif active des facteurs de transcription, comme le NF-kB ou l'AP-1, en réponse aux signaux des bactéries ou à l'inflammation. Cela modifie l'expression des gènes et déclenche la production de molécules pro-inflammatoires, amplifiant l'inflammation et aggravant les dommages tissulaires, tout en renforçant le stress oxydatif initial (18,21,22).

Le stress oxydatif et l'inflammation s'entretiennent mutuellement. L'inflammation provoque la production de radicaux libres, et ces radicaux libres intensifient à leur tour la réponse inflammatoire. Ce cercle vicieux contribue à la progression rapide de la maladie parodontale.

II. Nutrition et modulation de la réponse de l'hôte

Lors d'une conférence donnée par deux médecins, une série de questions essentielles ont été soulevées : une erreur alimentaire peut-elle déclencher une maladie inflammatoire ? Une modification de l'alimentation peut-elle l'améliorer ?

Dr. Lysiane MARTHEY, gastro-entérologue, à l'hôpital Bicêtre à Paris, a alors souligné que, bien qu'une réponse immunitaire excessive puisse être liée à des facteurs génétiques, elle est également influencée par des facteurs environnementaux, tels que l'alimentation. Bien qu'aucun régime spécifique n'ait été prouvé comme étant curatif pour ces maladies, il existe une association claire entre alimentation et inflammation. Ce constat conduit à une recommandation essentielle : adopter une alimentation saine et équilibrée pour favoriser un état inflammatoire plus contrôlé (23).

De plus, l'association de l'alimentation avec un microbiote intestinal sain, équilibré a été montrée. Dr. Harry SOKOL, gastro-entérologue et hépatologue à l'hôpital Saint-Antoine à Paris, explique que l'altération du microbiote intestinal envoie des signaux altérés à notre système immunitaire qui l'active de manière inappropriée entraînant une inflammation. Selon lui, la santé de notre microbiote intestinal dépend en grande partie de notre alimentation (24).

Partant de ce point de vue médical, il est pertinent d'explorer si notre alimentation peut également influencer l'inflammation parodontale et le microbiote oral. Nous définirons dans un premier temps la nutrition puis analyserons l'impact des nutriments sur les tissus parodontaux, via son influence sur l'inflammation et le microbiote.

II.1 La nutrition : définition et rôles dans la réponse immuno-inflammatoire

II.1.A Définition

La nutrition et l'alimentation sont deux notions différentes. L'alimentation renvoie à une notion générale, s'alimenter. Selon l'OMS « la nutrition c'est l'apport alimentaire répondant aux besoins de l'organisme. » (2). Par définition la nutrition s'intéresse aux rapports entre l'alimentation et la santé. Elle prend en compte les mécanismes par lesquels l'organisme transforme les aliments, depuis leur ingestion et digestion (passage des aliments en nutriments), jusqu'à leur absorption (passage des nutriments dans la circulation sanguine et lymphatique) et leur métabolisation finale, conduisant à des réactions biochimiques essentielles au bon fonctionnement de l'organisme (25).

Les nutriments, produits de dégradation de notre alimentation, sont divisés en deux grandes familles : les macro et micro-nutriments (Figure 7) (16).

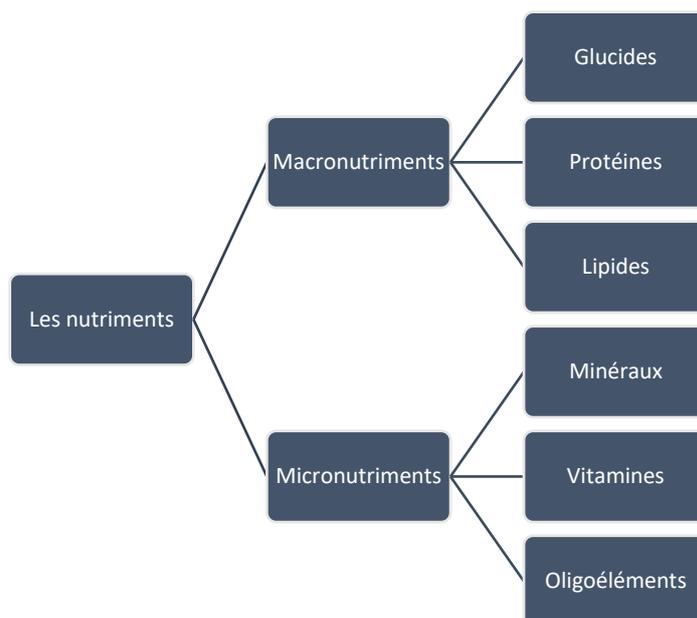


FIGURE 7 : LES DEUX GRANDES FAMILLES DE NUTRIMENTS

L'alimentation nous apporte également des fibres et de l'eau. Les fibres jouent un rôle essentiel dans la digestion, en régulant l'absorption des nutriments. L'eau (composant le sang et la lymphe) aide à transporter les nutriments, à réguler la température corporelle, et à éliminer les déchets (5,15).

II.1.B Les macronutriments

Les macronutriments sont les principaux responsables de l'apport d'énergie, du soutien de la croissance, de la réparation des tissus, ainsi que des fonctions métaboliques (5,16,26).

Il existe 3 familles de macronutriments : les protéines, glucides et lipides.

1. Les protéines

Les protéines possèdent un rôle structural, énergétique et biologique. Elles sont indispensables à la formation des cellules immunitaires, sont considérées comme la matière première de la cellule. Les protéines sont essentielles à la synthèse des enzymes, des hormones et des cellules immunitaires, telles que les macrophages et les lymphocytes. Des acides aminés spécifiques comme la glutamine et l'arginine soutiennent la prolifération des cellules immunitaires et la réparation tissulaire (5,16).

Elles représentent 10 à 20% des apports énergétiques totaux.

Au vu des nombreuses fonctions assurées, un apport protéique insuffisant peut entraîner une diminution de la production des anticorps et une altération de la fonction immunitaire.

Nous pouvons définir 2 critères déterminant la qualité de l'apport en protéine :

- **L'indice chimique**, mesure la teneur en acide-aminés essentiels d'une protéine donnée par rapport à une protéine de référence (26).
- **L'indice de digestibilité**, mesure la proportion assimilée lors de la digestion et absorbée par l'organisme (26).

Comme présenté dans le tableau 4, ces critères varient en fonction de l'origine de la protéine.

TABLEAU 4 : COMPARAISON DES PROTÉINES VÉGÉTALES ET ANIMALES (27,28)

Critères	Protéines végétales	Protéines animales
Indice chimique	Variable et souvent incomplet (manque certains acides essentiels comme lysine et méthionine) mais peuvent être complétées en combinant différentes sources végétales (ex : céréales + légumineuses).	Excellente qualité : riches en acides aminés essentiels et bien équilibrées.
Indice de digestibilité	Plus faible : (digestibilité de 70 à 90 %).	Très élevé : (digestibilité de 90 à 99 %).
Effets sur la santé	Effets positifs sur l'inflammation : réduction du risque de maladies cardiovasculaires, diabète et obésité. Associées à un meilleur contrôle du poids et de la glycémie.	Effets pro-inflammatoires avec viandes rouges + produits transformés : risque augmenté de maladies cardiovasculaires et de troubles métaboliques.
Sources alimentaires	Haricots, lentilles, noix, grains entiers, tofu, quinoa, blés, riz, maïs...	Viande, poisson, œufs, lait et produits laitiers, volailles...

Il est recommandé de favoriser une **consommation équilibrée de protéines**, en privilégiant les **protéines végétales** pour leurs effets anti-inflammatoires et leur profil nutritionnel global, tout en intégrant des **protéines animales de haute qualité** de manière modérée, pour garantir un apport suffisant en acides aminés essentiels. Il est recommandé d'éviter les protéines **animales transformées** (viandes rouges et charcuteries) qui peuvent augmenter le risque d'inflammation et de maladies chroniques.

2. Les glucides

Les glucides présentent également trois rôles fondamentaux : un rôle énergétique (source importante d'énergie pour les cellules), un rôle structural (composent de nombreuses cellules et tissus), et un rôle biologique (interviennent dans de nombreuses réactions métaboliques) (5). Ils représentent 50 à 55% des apports énergétiques. Les fibres peuvent être classées avec les glucides. Elles correspondent aux formes non digestibles (26,29,30).

Les effets d'un apport en glucide dépendent de plusieurs facteurs : indice glycémique, charge glycémique, richesse en fibres, degré de transformation (Tableau 5).

- **Indice glycémique** = vitesse à laquelle les glucides augmentent la glycémie (dépend de la structure des glucides, la présence de fibres, le mode de cuisson...)
- **Charge glycémique** = impact des glucides sur la glycémie (dépend de l'indice glycémique et de la quantité de glucides)
- **Pouvoir sucrant** = intensité de la sensation sucrée (dépend des composés chimiques)

TABLEAU 5 : COMPARAISON DES DIFFÉRENTS GLUCIDES (31,32)

Critères	Bons glucides	Mauvais glucides
Type de glucides	Complexes	Simple et transformés
Indice glycémique	Faible	Élevé
Charge glycémique	Faible à moyenne	Élevé
Pouvoir sucrant	Faible à modéré	Élevé
Fibres	Riches en fibres	Pauvres en fibres
Transformation	Non transformés	Transformés
Effets sur la santé	Libération lente d'énergie, maintien de la satiété Réduction de l'inflammation gingivale	Pic rapide de glucose, risque d'obésité, diabète Effets pro-inflammatoires systémiques
Sources alimentaires	Fruits, grains entiers, légumes, légumineuses	Sucre, farine blanche, boissons sucrées

Il est conseillé de consommer des glucides complexes provenant de fruits, de légumes, de grains entiers et de légumineuses, et de limiter la consommation de glucides simples transformés tels que les sucres raffinés et les aliments ultra-transformés.

Le rapport glucides complexes/glucides simples peut être source d'inflammation s'il n'est pas respecté.

3. Les lipides

Les lipides présentent un rôle de stockage d'énergie (représentant jusqu'à 70% de l'énergie du corps au repos, stockés sous forme de triglycérides), un rôle structural (avec les phospholipides constituant les membranes cellulaires) et un rôle biologique. Ils régulent le fonctionnement (tel que l'inflammation) et facilitent l'absorption de vitamines liposolubles (30).

Ils représentent 35 à 40% des apports énergétiques totaux.

Les lipides alimentaires sont principalement caractérisés par la présence d'acides gras, dont la diversité provient de la longueur de leurs chaînes carbonées et de leur degré d'insaturation. Un acide gras est saturé s'il ne présente aucune double liaison, monoinsaturé s'il en possède une, et polyinsaturé s'il en a plusieurs. Ces acides gras constituent l'unité de base des lipides (5). Tous les acides gras ne présentent pas les mêmes propriétés et par conséquent les mêmes effets sur l'organisme (Tableau 6).

TABLEAU 6 : COMPARAISON DES DIFFÉRENTS ACIDES GRAS(33)

Critères	Oméga-3 (acides gras insaturés)	Oméga-6 (acides gras insaturés)	Acides gras saturés	Acides gras trans
Acides gras essentiels (=non produits par l'organisme)	Oui	Oui	Non	Non
Effets sur la santé	Effet protecteur global : Réduction de l'inflammation, amélioration de la santé cardiovasculaire, gestion optimale du poids, réduction des risques de maladies chroniques	Effet modéré protecteur , mais un excès peut conduire à des déséquilibres inflammatoires et perturber la santé cardiaque et la gestion du poids	Effet négatif global : Favorise l'inflammation, l'augmentation du cholestérol LDL, et le risque d'obésité et de maladies cardiovasculaires	Effet pro-inflammatoire : Accélère l'inflammation, augmente les risques de maladies cardiaques, contribue à l'obésité et à des troubles métaboliques
Indice de digestibilité	Indice élevé : Bien absorbés, facilitent l'absorption des vitamines liposolubles et soutiennent le métabolisme des graisses	Indice moyen à élevé : Bien absorbés, mais un excès peut perturber le métabolisme des graisses et influencer l'absorption de nutriments	Indice moyen à faible : Moins efficaces pour l'absorption des nutriments et peuvent perturber le métabolisme des graisses.	Indice faible : Moins bien absorbés et peuvent interférer avec l'absorption des nutriments essentiels
Sources alimentaires	Poissons gras (saumon, maquereau), graines de lin, noix, huile de lin, huile de colza	Huiles végétales (tournesol, soja, maïs), noix, graines de tournesol, viande	Viandes grasses, produits laitiers entiers, huile de coco, fromage, beurre huile de palme	Produits de pâtisserie industriels, margarine, snacks transformés

Il est important de privilégier les graisses insaturées, particulièrement les oméga-3, tout en limitant les graisses saturées et trans, qui présentent des risques pour la santé cardiovasculaire et la gestion du poids.

Comme l'indique le tableau 6, il existe deux grandes familles d'acides gras essentiels : les oméga-6 et les oméga-3. Il existe un réel enjeu dans l'équilibre entre ces deux types d'acides gras. Bien qu'ils soient métabolisés par les mêmes enzymes, leurs effets sont différents. Un excès de l'un peut inhiber l'absorption et l'action de l'autre. C'est le rapport entre les oméga-6 et les oméga-3 qui détermine si l'effet est anti-inflammatoire ou non.

Les **oméga-3** sont intrinsèquement **anti-inflammatoires**. Ils favorisent la production de cytokines anti-inflammatoires, réduisent le stress oxydatif et limitent la production de médiateurs pro-inflammatoires, ce qui leur confère un effet bénéfique sur l'inflammation (34).

En revanche, les **oméga-6** peuvent avoir un effet **pro-inflammatoire**, mais cet effet dépend du **rapport** entre les oméga-6 et les oméga-3 dans l'alimentation. Si le rapport est déséquilibré, avec un excès d'oméga-6 par rapport aux oméga-3, cela peut entraîner une production accrue de médiateurs pro-inflammatoires, favorisant l'inflammation (34).

L'idéal est donc de maintenir un **bon équilibre** entre les oméga-3 et les oméga-6, avec une consommation suffisante d'oméga-3 pour profiter de leurs effets anti-inflammatoires et limiter les effets pro-inflammatoires des oméga-6 (Figure 8).

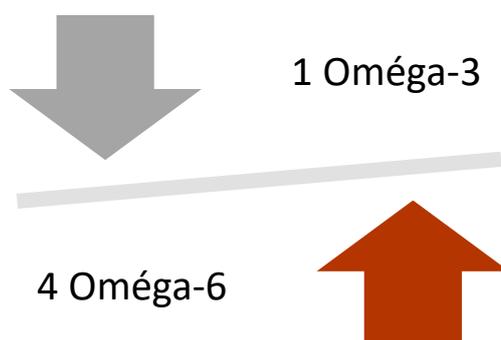


FIGURE 8 : RAPPORT CONSEILLÉ ENTRE OMEGA-6 ET OMEGA-3 (30)

Notre alimentation actuelle est caractérisée bien souvent par un déséquilibre entre l'apport d'oméga-6 (en excès) et d'oméga-3 (en insuffisance). La production de cytokines pro-inflammatoire est alors augmentée (30,34).

II.1.C Les micronutriments

Les micronutriments, bien que présents en petites quantités, sont tout aussi essentiels. Ils sont en majorité apportés par l'alimentation. Contrairement aux macronutriments, ils n'ont aucun rôle énergétique (5,16,26,35).

Il existe 3 familles de micronutriments : les vitamines, les minéraux, les oligoéléments.

I. Les vitamines

Les vitamines sont des substances organiques, d'origines exogène (en petite quantité dans l'alimentation) et endogène (synthétisé en quantité insuffisante), essentielles au métabolisme (30,35). Il existe deux groupes de vitamines : les hydrosolubles et les liposolubles (36).

- Les vitamines hydrosolubles : vitamines B et C. Elles sont absorbées directement dans le sang, ne sont pas stockées et éliminées rapidement par voie urinaire.
- Les vitamines liposolubles : vitamines A, D, E et K. Elles sont stockées dans les graisses (foie, tissus adipeux).

L'absence de stockage des vitamines hydrosolubles implique qu'elles doivent être consommées régulièrement pour prévenir les carences. En revanche, les vitamines liposolubles, étant stockées dans l'organisme, nécessitent un apport plus modéré afin d'éviter les risques d'accumulation excessive.

Bien que nous connaissions leur caractère essentiel, intéressons-nous aux sources alimentaires qui les contiennent (Tableau 7) et aux fonctions qu'elles contribuent à assurer (Tableau 8).

TABLEAU 7 : LES DIFFÉRENTES VITAMINES ET LEURS SOURCES ALIMENTAIRES (25,30,33,36)

<i>Vitamines</i>	<i>Sources alimentaires</i>
A, Rétinol	Abats, jaune d'œuf, beurre Carottes, patates douce, mangue, melon
B1, Thiamine	Viande (porc+++), produits oléagineux (noix, amandes...) céréales complètes
B2, Riboflavine	Foie, produits laitiers, œufs
B3, Niacine	Foie, viandes, poissons, céréales complètes
B5, Acide pantothénique	Présent partout, mais principalement dans la viande, le pain, lait, produits laitiers
B6, Pyridoxine	Céréales sous toutes leurs formes, légumes amylicés, produits dérivés du soja, fruits autres qu'agrumes, foie de bœuf, de veau, de porc et de volailles, poisson
B8, Biotine (synthétisé par le microbiote intestinal)	Foie, œufs cuits, champignons
B9, acide folique	Légumineuses, légumes à feuilles, foie, levure de bière
B12, Cobalamine	Abats (notamment le foie), poissons, œufs, viande, lait, autres produits laitiers
C, Acide ascorbique	Fruits colorés et crus (kiwi, orange, goyave, cassis...) + légumes colorés et crus (poivrons, brocoli, chou rouge cru...) + lait de vache, viande de bœuf + aromates (persil frais)
D, Existe sous 2 formes : D2 (ergocalciférol) + D3 (cholécalférol)	D3 : Poissons gras, huile de foie de morue (+++), jaune d'œuf / D2 : certains champignons et végétaux en petite quantité Synthèse D3 par les cellules profondes de l'épiderme à partir du cholestérol sous l'action des UV-B

<p><i>E, Regroupe les 4 tocophérols + 4 tocotriénols</i></p>	<p>Huiles végétales (huile de germe de blé, huile d'olive, huile de tournesol), l'huile de foie morue et certains fruits à coque, avocat, oléagineux (amandes, noix, noisettes)</p>
<p><i>K, Regroupe : phylloquinone (vitamine K1), ménaquinone (vitamine K2), ménadione (vitamine K3)</i></p>	<p>K1 (origine alimentaire) : les légumes à feuilles vert foncé (herbes aromatiques, chou frisé, épinards, salades et crucifères) et certaines huiles végétales</p> <p>K2 (origine alimentaire + endogène par les bactéries de la flore intestinale) : foie, viande de bœuf et volailles, jaune d'œuf et produits laitiers fermentés + produits fermentés</p> <p>K3 : forme synthétique de précurseur de la vitamine K active</p>

TABLEAU 8 : LES PRINCIPALES FONCTIONS DES VITAMINES (25,30,33,36)

Rôles	Vitamines impliquées	Fonction principale
Réponse immuno-inflammatoire et stress oxydatif	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamine A - Vitamine C - Vitamine D - Vitamine E - Vitamines B6 et B12 	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamine A : Différenciation des cellules immunitaires, maintien des muqueuses, réparation des tissus. - Vitamine C : Antioxydant puissant, protection contre les ROS, régénération tissulaire. - Vitamine D : Immunomodulation, régulation des cytokines pro-inflammatoires. - Vitamine E : Antioxydant majeur, protection des membranes cellulaires, réduction de l'inflammation chronique. - Vitamines B6 et B12 : Soutien indirect via le métabolisme des acides aminés (B6) et la synthèse d'ADN et de globules rouges (B12), essentiels à une réponse immunitaire efficace.
Métabolisme énergétique et cellulaire	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamines B1, B2, B3, B5, B6, B7, B9, B12 - Vitamine C 	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamines B : Transformation des nutriments (glucides, lipides, protéines) en énergie, régulation des fonctions métaboliques (B1, B2, B3, B5, B6, B7, B9, B12). - Vitamine C : Soutien à la régénération tissulaire, participation au métabolisme énergétique via la synthèse du collagène.
Coagulation et métabolisme osseux	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamine K - Vitamine D - Vitamine A 	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamine K : Activation des facteurs de coagulation sanguine. - Vitamine D : Régulation de l'absorption du calcium et de la minéralisation osseuse. - Vitamine A : Soutien à la santé osseuse et à la croissance.

Les tableaux 7 et 8 soulignent l'importance d'une alimentation variée et équilibrée pour assurer un apport optimal en vitamines. Plus spécifiquement, certaines d'entre elles (A, C, D, E, B6 et B12) jouent un rôle clé dans la modulation de la réponse immuno-inflammatoire et la régulation du stress oxydatif. Cet apport nutritionnel est essentiel pour renforcer les défenses de l'hôte et protéger les tissus parodontaux des dommages inflammatoires et oxydatifs.

II. Les minéraux

Les minéraux sont indispensables à la vie de nos cellules et nécessaires à tous les organes. Ils ont une action de régulation sur l'organisme et participent à de nombreuses actions enzymatiques sous forme de coenzymes.

Les minéraux apportés par notre alimentation sont sous forme de sels. Nous retrouvons le calcium, le phosphore, le potassium, le sodium, le magnésium, le chlore, le soufre.

III. Les oligoéléments

Les oligoéléments sont des minéraux nécessaires en petites quantités (généralement moins de 100 mg par jour). Ils comprennent le manganèse, le cuivre, le fer, le sélénium, le zinc, le chrome, l'iode.

Ils sont également essentiels au bon fonctionnement de l'organisme.

Nous allons, comme pour les vitamines, explorer les sources alimentaires et les fonctions des minéraux et oligoéléments (Tableau 9).

TABLEAU 9 : MINÉRAUX ET OLIGOÉLÉMENTS : FONCTIONS, SOURCES (25,30,33,36)

Rôles	Minéraux et oligoéléments	Fonctions principales	Sources alimentaires
Métabolisme énergétique et cellulaire	Magnésium	Rôle dans la production d'énergie, la fixation du calcium, et la fonction enzymatique (cofacteur de nombreuses enzymes)	Oléagineux, chocolat, café, céréales complètes, mollusques, certaines eaux minérales
	Fer	Rôle dans le transport de l'oxygène (hémoglobine), participation aux réactions d'oxydo-réduction et à la production d'énergie cellulaire	Viande, poisson, fruits de mer, légumineuses, noix
	Cuivre	Facilite l'absorption du fer, rôle dans la production d'énergie cellulaire (mitochondries), qualité des cartilages et intégrité du tissu conjonctif	Abats, crustacés, mollusques, oléagineux
	Chrome	Aide à réguler la glycémie, influence le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines	Viandes, céréales, légumes, fruits
	Molybdène	Composé essentiel pour certaines enzymes antioxydantes, rôle dans le métabolisme des acides aminés et de certaines substances toxiques	Légumineuses, abats, noix.
	Zinc	Soutient le métabolisme des protéines, des acides nucléiques et des lipides, rôle dans plus de 300 fonctions enzymatiques	Viandes, légumineuses, fruits de mer
	Sélénium	Antioxydant, protège les cellules contre les dommages oxydatifs, soutient les enzymes liées à la production d'énergie	Poissons, viande, œufs, noix du Brésil

Réponse immuno-inflammatoire et stress oxydatif	Zinc	Rôle dans la prolifération et la différenciation des cellules immunitaires (lymphocytes T et B), modère la réponse inflammatoire et la cicatrisation des plaies Anti-oxydant	Viandes, légumineuses, fruits de mer
	Sélénium	Anti-oxydant (neutralise les radicaux libres), soutient la fonction des cellules immunitaires, réduit l'inflammation	Poissons, viande, œufs, noix du Brésil
	Iode	Indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes, régule le métabolisme et l'immunité	Algues, poisson, sel iodé
	Calcium	Rôle dans la signalisation cellulaire, modulation de la réponse immunitaire, et régulation de la libération de neurotransmetteurs	Produits laitiers, légumineuses, fruits à coque, produits céréaliers, certains légumes à feuille (choux, épinard), fruits de mer, certaines eaux dures riches en calcium et magnésium
Métabolisme osseux et structure du squelette	Calcium	Rôle majeur dans la minéralisation osseuse, maintien de la structure du squelette et régulation de diverses fonctions cellulaires (coagulation, contraction musculaire, etc.)	Produits laitiers, légumineuses, fruits à coque, produits céréaliers, certains légumes à feuille (choux, épinard), fruits de mer, certaines eaux dures riches en calcium et magnésium
	Phosphore	Composant de l'hydroxyapatite dans les os, travail avec le calcium pour maintenir la solidité osseuse, rôle dans le métabolisme énergétique	Lait de vache, produits laitiers, fromage, œufs, oléagineux, poisson, abats

			(principalement le foie), viande
Régulation nerveuse et musculaire	Calcium	Participe à la contraction musculaire et à la transmission de l'influx nerveux, régulation de la perméabilité cellulaire	Produits laitiers, légumineuses, fruits à coque, produits céréaliers, certains légumes à feuille (choux, épinard), fruits de mer, certaines eaux dures riches en calcium et magnésium
	Magnésium	Permet la transmission nerveuse, soutient l'équilibre électrochimique des membranes cellulaires, favorise la relaxation musculaire	Oléagineux, chocolat, café, céréales complètes, mollusques, certaines eaux minérales
	Sodium	Rôle dans la conduction nerveuse, la régulation de la pression sanguine et l'équilibre hydrique	Sel de table, charcuterie, fromage
	Potassium	Impliqué dans la contraction musculaire et la régulation de l'excitabilité nerveuse, maintien de l'équilibre acido-basique dans les cellules	Banane, légumes, produits laitiers, chocolat
	Chlore	Maintien de l'équilibre osmotique et acidobasique ainsi que l'activité musculaire et nerveuse	Charcuteries, fromages, poissons fumés salés
Coagulation sanguine	Calcium	Activateur de la cascade de coagulation sanguine, nécessaire à la formation des caillots pour arrêter les saignements	Produits laitiers, légumineuses, fruits à coque, produits céréaliers, certains légumes à feuille (choux, épinard), fruits de mer, certaines eaux dures riches en calcium et magnésium

Transport de l'oxygène	Fer	Constituant de l'hémoglobine, permet le transport de l'oxygène des poumons aux tissus, essentiel pour la respiration cellulaire et la production d'énergie	Viande, poisson, fruits de mer, légumineuses, noix
Autre fonction spécifique	Fluor	Effet cariostatique en topique (fluoroapatite moins soluble que l'hydroxyapatite)	Eau fluorée, poissons, thé, sel fluoré

Une alimentation diversifiée permet d'assurer un apport suffisant en minéraux et oligoéléments essentiels. Leur rôle dans la prévention des maladies parodontales est majeur : certains, comme le calcium, le magnésium et le phosphore, soutiennent la structure osseuse et dentaire, tandis que d'autres, comme le zinc, le fer et le sélénium, modulent la réponse immunitaire et le stress oxydatif.

Les nutriments jouent un rôle central dans la régulation des mécanismes immuno-inflammatoires.

- Les macronutriments participent directement en fournissant les « matériaux » essentiels à la construction et au fonctionnement des cellules immunitaires ainsi qu'à la production des médiateurs inflammatoires.
- Les micronutriments agissent principalement comme modulateurs ou régulateurs de l'inflammation. Leur rôle est souvent indirect, mais crucial pour garantir un contrôle et un équilibre de la réponse inflammatoire.

Nous comprenons par leurs rôles essentiels que les carences nutritionnelles entraînent des conséquences majeures sur l'organisme et perturbent la réponse de l'hôte face à une attaque bactérienne, en faveur d'une inflammation et d'un déséquilibre du microbiote oral.

II.2 Alimentation et inflammation parodontale

Les nutriments participent aux mécanismes immuno-inflammatoires mais qu'en est-il de leurs impacts sur l'inflammation parodontale ? Sont-ils mesurables ?

II.2.A Impacts de l'alimentation sur l'inflammation parodontale

Pour évaluer le lien entre les nutriments et l'inflammation parodontale, une étude pilote a analysé la corrélation entre la surface inflammatoire parodontale globale (PISA), les paramètres cliniques parodontaux (PPD, CAL, BOP, FI, TM) et le comportement alimentaire des patients atteints de maladie parodontale. L'objectif principal était d'examiner si l'alimentation influence directement l'état inflammatoire parodontal à travers une évaluation nutritionnelle basée sur un rappel alimentaire rétrospectif validé (DEGS/RKI) (37).

Les résultats ont mis en évidence qu'un régime alimentaire déséquilibré, caractérisé par une consommation excessive de sucres et de graisses extrinsèques associé à un apport insuffisant en fibres et en légumineuses, était fréquent chez les patients atteints de parodontite. De plus, une association significative a été observée entre la réduction de l'inflammation parodontale (PISA) et l'apport de certains nutriments spécifiques, notamment les fibres hydrosolubles, les acides gras à chaîne moyenne, la vitamine D, les vitamines B1 et B2, le fer et le zinc. Ces nutriments semblent jouer un rôle protecteur en modulant la réponse immuno-inflammatoire et en limitant l'extension des lésions parodontales.

Malgré les limites de cette étude, notamment par sa conception transversale et la taille de la cohorte, les résultats confirment l'influence majeure de la nutrition sur l'inflammation parodontale. Plus largement, ils s'inscrivent dans un ensemble de recherches suggérant qu'un régime riche en glucides raffinés, en graisses saturées et trans, et pauvre en micronutriments et en fibres, crée un environnement propice à l'inflammation, tant au niveau systémique que parodontal.

À l'inverse une étude expérimentale conduite par *Woelber et al.* a évalué l'impact d'un régime alimentaire anti-inflammatoire sur des patients atteints de gingivite (38). Pour un indice de plaque identique, des habitudes d'hygiène identiques, des paramètres parodontaux initiaux identiques, la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte est différente. Cette différence serait régie par le régime alimentaire (38).

Elle a été menée sur 30 patients atteints de gingivite, répartis de manière équitable en deux groupes en fonction de leur indice de plaque. Le groupe expérimental (n=15) a suivi pendant 4 semaines un régime

alimentaire pauvre en glucides transformés et en protéines animales, mais riche en acides gras oméga-3, en vitamine C, en vitamine D, en antioxydants, en nitrates végétaux et en fibres (régime anti-inflammatoire). Le groupe témoin (n=15), n'a apporté, quant à lui, aucun changement à son alimentation. Dans les deux groupes, les participants ont cessé leur nettoyage interdentaire. Le groupe expérimental a eu un meilleur contrôle de l'inflammation (38).

Les paramètres étudiés comprenaient l'indice de plaque, l'indice de saignement gingival, les marqueurs inflammatoires sérologiques (hs-CRP, IL-6, TNF- α), les taux sériques d'acides gras oméga et de vitamine D, ainsi que la composition du microbiome sous-gingival.

Les résultats ont montré que, bien qu'il n'y ait pas eu de différences concernant les valeurs de plaque, le groupe expérimental a observé une réduction significative de l'inflammation gingivale, une augmentation des niveaux de vitamine D, ainsi qu'une perte de poids. Toutefois, les paramètres inflammatoires sérologiques et la composition du microbiome sous-gingival n'ont pas été modifiés dans cette période (Tableau 10).

TABLEAU 10 : COMPARAISON DES RÉSULTATS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES ENTRE GROUPE EXPÉRIMENTAL ET CONTRÔLE (38)

	Groupe expérimental : différence début-fin	Groupe contrôle : différence début fin	Différence entre les groupes
Indice de plaque	Réduction significative	Réduction significative	Pas de différence significative
Indice gingival	Réduction significative	Réduction significative	Différence significative en faveur du groupe expérimental
Saignement au sondage	Réduction significative	Pas de différence	Pas de différence significative
Profondeur de poche	Aucun changement	Augmentation significative	Différence significative

Poids	Réduction de poids d'environ 1,5kg	Pas de changement	Différence significative
BMI	Diminution	Pas de différence significative	Pas de différence significative
Paramètres sériques (hsCRP, IL-6, TNF-α)	Pas de différence significative	Pas de différence significative	Pas de différence significative
Vitamine D sérique	Augmentation	Pas de différence significative	Différence significative

En conclusion, ce régime anti-inflammatoire a permis une réduction clinique de la gingivite, bien que les marqueurs inflammatoires sérologiques et le microbiome n'aient pas été affectés dans la durée de l'étude.

Ces observations mettent en évidence la nécessité de quantifier l'impact inflammatoire de l'alimentation sur la santé parodontale. Dans cette démarche, l'**Indice Inflammatoire Alimentaire (DII)** constitue un outil intéressant pour évaluer dans quelle mesure un régime peut favoriser ou atténuer l'inflammation. Cet indice repose sur l'analyse de biomarqueurs inflammatoires tels que les interleukines (IL-1 β , IL-6, IL-8), le TNF- α et la protéine C-réactive (CRP), tous impliqués dans les réponses inflammatoires locales et systémiques (39,40). L'indice DII permet de mieux comprendre l'effet inflammatoire sur les tissus parodontaux via la quantification de la charge inflammatoire chronique.

Selon l'indice DII, on distingue deux types d'alimentation :

- **Alimentation pro-inflammatoire** : indice DII élevé, cela reflète un régime alimentaire qui favorise l'inflammation. Ce type de régime est souvent **riche en graisses saturées et trans, sucres raffinés et produits ultra-transformés**, ce qui stimule la production de médiateurs inflammatoires.
- **Alimentation anti-inflammatoire** : indice DII faible indique un régime alimentaire qui réduit l'inflammation. Il est généralement caractérisé par une **consommation élevée d'aliments riches**

en fibres, antioxydants, acides gras oméga-3, et autres nutriments protecteurs, qui aident à moduler la réponse inflammatoire et à protéger contre les maladies inflammatoires.

Plusieurs études se sont intéressées sur l'action pro-inflammatoire de l'alimentation en étudiant les paramètres inflammatoires systémiques (globules blancs, protéine CRP, neutrophiles) et locaux (profondeur de poche, perte d'attache, indice de saignement) en fonction du DII.

Une étude de cohorte de *Choi et al.* répartit des sujets en fonctions de leur indice DII, 160 397 sujets coréens divisés en quartiles. L'objectif étant d'étudier le lien entre une alimentation pro-inflammatoire et le risque de développer une maladie parodontale, via l'indice DII. Les résultats ont révélé une association significative entre le score E-DII, DII ajusté en fonction de l'énergie, et le risque de parodontite. Le risque de développer une parodontite était nettement plus élevé chez les sujets appartenant au quartile le plus pro-inflammatoire comparé à ceux du quartile le plus anti-inflammatoire (41).

Si elle montre une association significative elle n'affirme pas pour autant une relation causale entre un régime alimentaire pro-inflammatoire et la parodontite. Cette étude présente des limites, en tant qu'étude observationnelle, elle est sujette à des biais de confusion non contrôlés, tels que des facteurs génétiques ou des comportements liés à l'hygiène bucco-dentaire. De plus, les données sur l'alimentation reposent sur des questionnaires, biais d'informations. Les biais de sélection sont également présents, car bien que l'étude inclut un grand nombre de participants, la population étudiée pourrait ne pas être représentative de la population générale coréenne, ce qui limite la généralisation des résultats.

Une étude transversale menée par *Machado et al.* évalue également l'association entre le DII et la maladie parodontale, ainsi que l'effet médiateur du DII dans l'association entre inflammation systémique et maladie parodontale (Figure 9). L'étude se base sur les données NHANES 2009-2010, 2011-2012 et 2013-2014 selon différents critères d'inclusions (« âgés de 18 ans ou plus », « ont eu un examen parodontal », « ont répondu à l'entretien diététique ») (40). Les globules blancs (WBC), les neutrophiles segmentés et la protéine C-réactive (CRP) ont été utilisés comme indicateurs de l'inflammation systémique.

Les résultats suggèrent que l'alimentation inflammatoire contribue à l'aggravation de l'inflammation systémique et locale, ce qui favorise la progression de la maladie parodontale. Le DII pourrait donc être un outil utile pour évaluer l'impact d'un régime alimentaire sur la santé parodontale. Cependant, l'étude souligne la nécessité de recherches supplémentaires pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à cette association et son application clinique dans la prévention et le traitement de la parodontite.

Cette étude présente aussi des limites. Par sa nature transversale, elle permet seulement de recueillir et d'analyser des données à un moment précis pour identifier des relations entre des variables au sein d'une population, mais sans pouvoir établir de lien causal direct. Ainsi, on ne peut pas établir de lien de causalité entre DII et parodontite, mais seulement une association. Nous ne pouvons exclure les biais d'informations, les sujets ont répondu à des questionnaires alimentaires, ces questionnaires concernaient seulement une période de 24 heures. Cette étude manque également d'informations sur les marqueurs d'inflammation systémique (niveaux de CRP n'étaient disponibles que sur NHANES 2009-2010, les données sur le TNF- α et les interleukines n'étaient pas disponibles). Les biais de sélection également, la population étudiée est relativement jeune ; or l'âge est un facteur de risque connu pour la gravité de la parodontite. De plus, les données parodontales disponibles manquaient de mesures d'inflammation locale, telles que le saignement au sondage ou la surface parodontale inflammée (40).



FIGURE 9 : IMPACT D'UNE ALIMENTATION PRO-INFLAMMATOIRE SUR LA RÉPONSE DE L'HÔTE, INDICE DII ÉLEVÉ

À partir des études on comprend qu'un **régime pro-inflammatoire**, favorise une **inflammation systémique chronique**, pouvant entraîner des répercussions importantes sur la santé parodontale. Bien que la principale cause des maladies parodontales reste d'origine bactérienne, cette inflammation systémique peut rendre les tissus parodontaux plus vulnérables en altérant la réponse immunitaire locale. De plus cette charge inflammatoire **peut perturber l'équilibre du microbiome oral**, favorisant la croissance de bactéries pathogènes et exacerbant ainsi l'inflammation gingivale, même en l'absence d'une infection bactérienne directe.

À l'inverse, nous notons une association positive entre une alimentation anti-inflammatoire et une amélioration de la santé parodontale.

Les effets de l'alimentation sur l'inflammation parodontale restent à ce jour au stade d'association, aucun lien de causalité n'a été établi.

II.2.B Régimes alimentaires et inflammation

Il est bien établi que certains aliments, et nutriments qui les composent, ont des effets inflammatoires ou anti-inflammatoires. Ainsi, nous allons tenter d'établir l'effet inflammatoire des régimes alimentaires courants, adoptés par nos patients (Tableau 11).

Un régime alimentaire définit l'ensemble des habitudes alimentaires et des choix de nourriture qu'une personne convient régulièrement. Ce régime peut varier considérablement selon le type d'aliments consommés, la fréquence des repas, ainsi que la qualité, la quantité et la diversité des aliments.

TABLEAU 11 : CLASSIFICATION NON EXHAUSTIVE DES RÉGIMES ALIMENTAIRES ET LEURS EFFETS SUR L'INFLAMMATION(30,42–44)

<i>Catégorie</i>	<i>Type de régime</i>	<i>Description</i>	<i>Exemples</i>	<i>Impact sur l'alimentation</i>
1. Les régimes dits culturels	Régimes traditionnels influencés par la culture alimentaire	Basés sur les habitudes alimentaires propres à différentes cultures, souvent équilibrées et anti-inflammatoires.	<p>- Régime occidental (aliments transformés, fast food, graisses saturées)</p> <p>- Régime méditerranéen (huile d'olive, légumes, poissons)</p>	<p>Inflammatoire (en raison des aliments transformés et riches en graisses saturées dans le régime occidental)</p> <p>Non inflammatoire</p>
2. Régimes restrictifs	Régimes limitant certains groupes d'aliments ou nutriments	Exclure certains aliments ou nutriments spécifiques pour des raisons médicales, éthiques ou pour des objectifs de santé.	<p>- Régime sans gluten (pour la maladie cœliaque)</p> <p>- Régime sans lactose (pour l'intolérance au lactose)</p> <p>- Régime cétogène (très faible en glucides)</p> <p>- Régime végétarien (exclut la viande, mais</p>	<p>Risque de carences</p> <p>Régime végétarien : non inflammatoire mais attention risque de carences (Moins d'apport en protéines, vitamine B2, vitamine B3, vitamine D, iode,</p>

			<p>inclut les œufs et les produits laitiers)</p> <p>- Régime végétalien (exclut tous les produits d'origine animale)</p>	<p>zinc, calcium, potassium, fer)(42)</p> <p>Régime végétalien : risque plus important de carences</p>
3. Régimes de gestion du poids	Régimes visant à contrôler l'apport calorique et à favoriser la perte de poids	Souvent hypocaloriques ou modifiant les macronutriments pour induire une perte de poids.	<p>- Régime hypocalorique (réduction des calories)</p> <p>- Régime cétogène (faible en glucides, riche en graisses)</p>	<p>Susceptible d'être inflammatoire selon la qualité des aliments et des graisses consommées</p> <p>Régime cétogène : Attention grande consommation en lipides : bien vérifier origine des lipides car acides gras saturés induisent une réponse inflammatoire + risque de carences en vitamines et minéraux</p>
4. Régimes d'exécution	Régimes pour optimiser la performance physique et la récupération	Conçu pour les athlètes ou les personnes cherchant à améliorer leurs performances physiques.	<p>- Régime hyper-protéiné (pour la prise de muscle)</p> <p>- Régime riche en glucides (pour les athlètes d'endurance)</p>	<p>Susceptible d'être inflammatoire selon l'équilibre alimentaire, les graisses et les glucides consommés</p>
5. Régimes à visée thérapeutique	Régimes destinés à traiter ou à prévenir des conditions	Ces régimes sont utilisés pour gérer des pathologies, telles que l'hypertension, le	<p>- Régime DASH (pour l'hypertension)</p> <p>- Régime anti-diabète (régime faible en glucides)</p> <p>- Régime pour les</p>	<p>Non inflammatoire (réduit l'inflammation liée aux maladies cardiaques et à l'hypertension)</p>

	médicales spécifiques	diabète ou les maladies cardiaques.	maladies cardiaques (riches en oméga-3, faibles en graisses saturées)	
6. Régimes basés sur la fréquence	Régimes modifiant la fréquence des repas ou les périodes de jeûne	Se base sur des cycles de jeûne et d'alimentation, où la fréquence des repas est modifiée pour contrôler le métabolisme.	- Jeûne intermittent (16/8, 5:2, etc.) - Régime 24 heures de jeûne par semaine - Jeûne prolongée (plusieurs jours)	Susceptible d'être anti-inflammatoire selon la réduction de l'inflammation systémique liée à la restriction calorique

- ❖ Régime méditerranéen = Le régime méditerranéen privilégie la consommation de fruits, légumes, céréales, légumineuses, et huile d'olive, ainsi que de poissons, fruits de mer, volaille et viande rouge occasionnelle, tout en limitant les produits transformés. Il est riche en antioxydants, fibres alimentaires, et acides gras insaturés, et pauvre en graisses saturées (30).
- ❖ Régime végétarien = Le régime végétarien exclut la consommation de viande. Il englobe de nombreux sous-régimes selon les aliments d'origine animale autorisés (ovo-lacto-végétarien ; lacto-végétarien ; pesco-végétarien...) (30) (42).
- ❖ Régime cétogène = Le régime cétogène est caractérisé par une très faible consommation de glucides (moins de 50 g/jour), un apport modéré en protéines, et une très forte teneur en lipides, visant à induire un état de cétose où le corps utilise les graisses comme principale source d'énergie (30).

L'importance d'une bonne alimentation aux propriétés anti-inflammatoires est régie par la diversité des apports et par la qualité des aliments (le moins transformés possible).

- La diversité des apports permet de respecter la balance nutritionnelle (protéines animales/végétales ; glucides complexes/ glucides simples ; acides gras saturés/ acides gras insaturés ; vitamines minéraux et oligoéléments).
- La qualité des apports permet de limiter l'effet inflammatoire.

II.2.C Déséquilibres nutritionnels et inflammation

Il est important de souligner que des déséquilibres nutritionnels, qu'ils soient causés par des excès ou des insuffisances, peuvent aussi entraîner des conséquences pro-inflammatoires significatives. Parmi ces déséquilibres, la **malnutrition** et les **troubles du comportement alimentaire (TCA)** jouent un rôle central.

La malnutrition comprend la dénutrition, les carences en vitamines ou en minéraux, le surpoids, l'obésité et les maladies non transmissibles liées à l'alimentation (maladies cardiovasculaires, certains cancers, diabète)(2). Ces situations peuvent être provoquées par un apport alimentaire insuffisant ou excessif, conduisant à un déséquilibre qui perturbe les fonctions biologiques normales (45).

Les troubles du comportement alimentaire tels que l'anorexie mentale, la boulimie, l'hyperphagie boulimique représentent un autre aspect de ces déséquilibres (46). Ces pathologies peuvent entraîner une malnutrition, mais paradoxalement, la malnutrition elle-même peut également aggraver ou déclencher certains comportements alimentaires perturbés.

La malnutrition et les troubles du comportement alimentaire ont pour conséquence un déséquilibre nutritionnel (carence ou excès en nutriments). Ce déséquilibre peut modifier la réponse de l'hôte et être en faveur d'une action pro-inflammatoire.

II.3 Alimentation et microbiote oral

L'hôte fournit des conditions environnementales qui soutiennent diverses communautés de micro-organismes. **Ainsi, quelles sont les modifications environnementales qui contribuent au développement d'un microbiote dysbiotique, compatible avec les maladies parodontales ? L'alimentation peut-elle influencer directement l'environnement buccal ?**

L'article de Marsh explique les modifications environnementales qui permettent la prolifération de bactéries parodontopathogènes, en minorité à l'origine (Figure 10) (9).

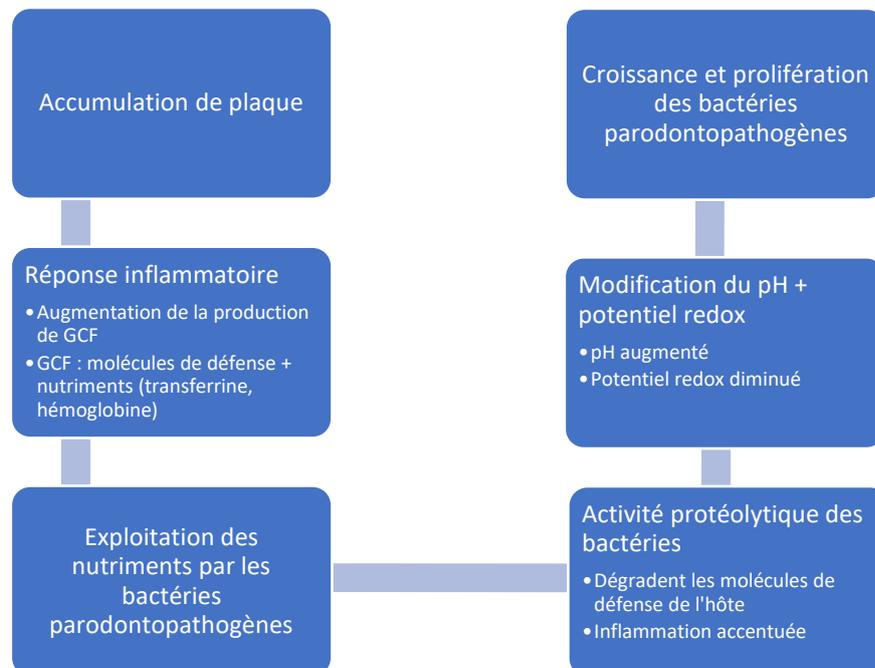


FIGURE 10 : MODIFICATIONS ENVIRONNEMENTALES PROPICES AU DÉVELOPPEMENT DE BACTÉRIES PARODONTOPATHOGÈNES (9)

L'activité métabolique des bactéries parodontopathogènes entretient l'inflammation, tandis que cette inflammation fournit les nutriments nécessaires à leur croissance. Ce cercle vicieux renforce à la fois l'inflammation et la prolifération bactérienne, contribuant à la progression des maladies parodontales.

Si l'effet de l'alimentation sur le développement des bactéries cariogènes via l'apport en glucides fermentescibles est bien documenté cela reste plus complexe pour les bactéries parodontopathogènes. À ce jour il n'existe pas de lien direct. Le lien alimentation- dysbiose oral est montré via les effets pro-inflammatoires que peut avoir notre alimentation.

De plus en plus d'études s'intéressent à l'impact de l'alimentation sur l'environnement buccal et par conséquent sur la composition de notre microbiote.

L'étude expérimentale de *Woelber et al.* que nous avons présentée précédemment compare la composition de la plaque **sous-gingivale** entre les groupes contrôle et expérimental (adoption d'un régime anti-inflammatoire). Aucune différence statistiquement significative sur la composition du microbiome sous-gingival n'a été établie (38).

Une étude expérimentale menée par *Tennert et al.* s'est intéressée aux effets d'un régime alimentaire anti-inflammatoire sur la composition de la plaque dentaire **supra-gingivale**. Les participants ont été répartis également en deux groupes suivant le régime alimentaire adopté. Un groupe suivant un régime standard riche en glucides transformés, et un groupe adoptant, après deux semaines, un régime pauvre en glucides mais riche en acides gras oméga-3, vitamines C et D, antioxydants et fibres, pendant quatre semaines. Des échantillons de salive et de plaque supra-gingivale ont été prélevés pour analyser la composition microbienne. Les résultats ont montré que, dans le groupe au régime sain, il y avait une réduction significative des bactéries potentiellement cariogènes et parodontopathogènes, notamment les groupes *Streptococcus mitis*, *Granulicatella adiacens*, *Actinomyces spp.*, et *Fusobacterium spp.* Ces résultats suggèrent qu'un régime alimentaire adapté peut influencer positivement la composition bactérienne de la plaque dentaire et potentiellement améliorer la santé bucco-dentaire (47).

Bien que la réduction de ces bactéries spécifiques indique un effet bénéfique, cela ne prouve pas nécessairement que le régime alimentaire garantit à lui seul la prévention ou l'éradication complète des pathogènes parodontopathogènes. Le microbiote oral est complexe et dynamique, et d'autres facteurs (comme l'hygiène bucco-dentaire, le stress, la génétique, le tabac, maladies inflammatoires et d'autres habitudes de vie) influencent également sa composition. Cependant, ces résultats révèlent que l'alimentation peut être un facteur modifiable qui favorise un microbiote plus équilibré.

Au-delà de leur composition nutritionnelle, les aliments influencent directement l'environnement oral par leur consistance physique. En effet, leur consistance influence l'inflammation orale en modulant la sécrétion salivaire et le contrôle du biofilm. Les aliments durs et fibreux stimulent la production de salive et assurent un nettoyage mécanique des dents, limitant l'accumulation bactérienne et réduisant le risque inflammatoire. À l'inverse, les aliments mous et collants favorisent la rétention de plaque en prolongeant l'exposition aux sucres et en réduisant l'autonettoyage par mastication (48).

Si l'association de l'alimentation pro-inflammatoire et de l'inflammation parodontale est largement documentée, celle de l'alimentation pro-inflammatoire et d'un microbiote dysbiotique reste encore à l'état de recherche.

Cependant, nous pouvons recommander en prévention d'intégrer des aliments fibreux grâce à leurs aspects chimique (effet indirect sur l'inflammation) et physique (effet direct sur le contrôle de plaque).

III. Immunonutrition en parodontologie

Les effets anti-inflammatoires et anti-oxydants de l'alimentation sont de plus en plus exploités afin de renforcer notre système immunitaire. Nous parlons d'immunonutrition. Cette notion est progressivement intégrée en parodontologie, principalement dans une approche thérapeutique plutôt que préventive. Cependant, l'intérêt pour les compléments alimentaires à visée préventive ne cesse de croître (26). Nous allons définir le concept d'immunonutrition, ses objectifs, ses indications et ses limites.

III.1 Définition et principe de l'immunonutrition

L'immunonutrition est un domaine en pleine expansion qui établit un lien entre alimentation et modulation du système immunitaire. Ce concept repose sur deux approches complémentaires :

1. **L'immunonutrition comme soutien du système immunitaire par l'apport en nutriments**

Cette approche met en avant l'influence des micronutriments (vitamines, minéraux, acides gras essentiels, antioxydants) sur les défenses immunitaires et la régulation de l'inflammation. L'objectif est de fournir à l'organisme les éléments nécessaires pour optimiser sa réponse immunitaire, réduire l'inflammation et prévenir certaines pathologies inflammatoires, notamment en parodontologie.

2. **L'immunonutrition comme interaction entre nutriments et système immunitaire**

Cette perspective se concentre sur la manière dont notre système immunitaire réagit aux nutriments eux-mêmes. Elle inclut le rôle des intolérances alimentaires et des déséquilibres du microbiote dans l'émergence d'une inflammation chronique de bas grade (49).

Nous allons explorer la première approche, déjà appliquée en parodontologie. La seconde reste encore inexplorée dans le contexte du microbiote oral et de la réponse immuno-inflammatoire parodontale.

En parodontologie, le renforcement du système immunitaire par une approche nutritionnelle peut s'effectuer de deux manières complémentaires :

1. À travers une alimentation variée, saine et anti-inflammatoire, riche en nutriments aux propriétés antioxydantes.
2. Par la supplémentation en nutriments spécifiques reconnus pour leurs effets anti-inflammatoires et antioxydants.

La première approche repose sur l'adoption d'un régime alimentaire anti-inflammatoire, développée dans la partie précédente. Nous allons donc à présent développer la supplémentation, et évaluer sa pertinence en tant qu'outil de prévention des maladies parodontales.

III.2 Supplémentation en nutriments

III.2.A Définition et concept de la supplémentation en nutriments

Les compléments alimentaires sont définis comme « des denrées alimentaires dont le but est de **compléter un régime alimentaire normal** et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique » (50).

Si la supplémentation en nutriments est utilisée à des fins préventives ou pour compenser des apports insuffisants, elle entre dans la catégorie des compléments alimentaires. En revanche, si elle est prescrite dans un cadre médical pour corriger une pathologie, elle est assimilée à une prise en charge thérapeutique.

La distinction entre une supplémentation à but préventif et une supplémentation à visée thérapeutique repose essentiellement sur les doses administrées. Les compléments à visée préventive respectent généralement les apports journaliers recommandés (AJR) afin d'éviter tout risque de toxicité (36). Au contraire, les doses peuvent être nettement plus élevées pour des suppléments à visée thérapeutique, avec une adaptation selon les besoins individuels et une surveillance médicale (26).

Deux principales catégories de compléments alimentaires se distinguent en parodontologie :

- Ceux qui soutiennent les défenses immunitaires et permettent de contrôler l'inflammation.
- Ceux qui agissent sur la flore buccale (non abordés ici), ce sont des probiotiques.

III.2.B Nutriments utilisés

Les nutriments les plus couramment utilisés en supplémentation préventive sont :

- Les macronutriments ayant des effets anti-inflammatoires (oméga-3) ;
- Les micronutriments impliqués dans la réponse immuno-inflammatoire et le stress oxydatif (vitamines : D, C, E, B9 ; minéraux : calcium, magnésium, zinc, fer, sélénium)

La coenzyme Q10 (CoQ10), également appelé ubiquinone, est utilisée en supplémentation pour ses propriétés antioxydantes. Considérée comme un nutriment **conditionnel** plutôt qu'essentiel, elle est normalement synthétisée en quantité suffisante par l'organisme (51). Cependant, certains facteurs comme la prise de statines, le vieillissement ou certaines maladies peuvent réduire cette production. Dans ces cas, un apport extérieur via l'alimentation (viandes, poissons) ou la supplémentation peut s'avérer intéressant.

L'acide alpha-lipoïque, qui appartient à la même catégorie de substances, est également utilisé pour ses propriétés antioxydantes dans les compléments alimentaires.

III.2.C Composés bioactifs ou phytoconstitués utilisés

Des composés bioactifs sont également utilisés en supplémentation, parmi eux les polyphénols sont particulièrement intéressants.

Ces composés, présents dans de nombreux aliments d'origine végétale (en particulier dans les fruits, légumes, noix, graines, chocolat noir, vin rouge, thé, café, herbes et épices), possèdent des propriétés antioxydantes, anti-inflammatoires et antibactériennes qui sont bénéfiques pour le parodonte (52–54).

Bien qu'il n'existe pas de référence nutritionnelle spécifique pour les polyphénols, car ils ne sont pas des micronutriments essentiels, les recherches futures permettront de déterminer les niveaux d'apport les plus favorables à une bonne santé. Toutefois, les études disponibles chez l'Homme suggèrent qu'une consommation d'au moins 1 g de polyphénols par jour est bénéfique pour la santé, notamment au niveau cardiovasculaire(55,56). En France, cette consommation quotidienne moyenne chez l'adulte est atteinte, les fruits et légumes contribuant à environ la moitié de cet apport, tandis que les boissons telles que les jus de fruits, le café, le thé et le vin complètent le reste.

III.2.D Exemples de compléments alimentaires en parodontologie

Nous allons présenter deux compléments alimentaires développés pour maintenir une santé parodontale (Tableau 12).

TABLEAU 12 : COMPARATIF DE 2 COMPLÉMENTS ALIMENTAIRES À VISÉE PRÉVENTIVE DES MP(57,58)

	Parocomplex (nutravie)	Paro Pro (biogena)
Composition	<ul style="list-style-type: none"> - Oméga-3 - Coenzyme Q10 - Vitamines et minéraux (vitamines C, E, D et B9, calcium, magnésium, fer, zinc, cuivre). 	<ul style="list-style-type: none"> - Coenzyme Q10 - Acide alpha-lipoïque - Phytocomposés (extraits de raisin et de cranberry) - Vitamines et minéraux (vitamine C, zinc, sélénium, vitamine E).
Indications	<ul style="list-style-type: none"> - Bien-être buccal - Soutien immunitaire - Action anti-inflammatoire 	<ul style="list-style-type: none"> - Protection contre le stress oxydatif - Maintien de la santé gingivale
Posologie	<ul style="list-style-type: none"> - 6 gélules par jour pendant un mois 	<ul style="list-style-type: none"> - 2 gélules par jour pendant deux mois
Recommandations	<p>Ne remplace pas une alimentation équilibrée ni un mode de vie sain.</p> <p>Déconseillé aux femmes enceintes, allaitantes et aux enfants de moins de 15 ans, sauf avis médical.</p> <p>À conserver dans un endroit frais et sec.</p>	<p>Ne pas dépasser la dose quotidienne recommandée.</p> <p>Ne se substitue pas à une alimentation variée et à un mode de vie équilibré.</p>

Paro **Pro (Biogena)** a fait l'objet d'une étude clinique évaluant son potentiel en complément d'un traitement parodontal non chirurgical chez des patients atteints de **parodontite stade III ou IV**. Toutefois, en l'absence de résultats publiés, il est difficile d'affirmer une réelle **indication thérapeutique** pour ce type de complément (59).

Ces deux compléments alimentaires se présentent tous deux sous forme de gélule. Leur composition en anti-oxydants et anti-inflammatoires leur permet de revendiquer les bienfaits sur le maintien d'une bonne santé gingivale. Parocomplex peut être associé ou non à des soins (thérapeutique parodontale). Le temps de supplémentation est plus long pour Paro Pro : 2 gélules par jour pendant 2 mois alors que Parocomplex se base sur un mois (6 gélules par jour). Leur utilisation ne remplace pas une alimentation variée et équilibrée et un mode de vie sain. Ce ne sont pas des substituts thérapeutiques.

Parocomplex (Nutravie) et Paro Pro (Biogena), présentent certes de par leur composition des bienfaits pour la santé parodontale toutefois, plusieurs limites doivent être prises en compte :

- Leur efficacité spécifique pour les maladies parodontales n'est pas démontrée par des études cliniques solides.
- Les indications concernant leur utilisation dans des situations cliniques précises sont trop générales. Aucune des deux formulations ne spécifie clairement si elle est adaptée aux individus ayant un parodonte stabilisé, une gingivite ou une autre affection parodontale particulière. Les indications générales de "bien-être buccal" ou de "maintien de la santé gingivale" sont trop vagues et ne ciblent pas des stades ou conditions parodontales spécifiques.
- Les informations sur les contre-indications sont limitées. Par exemple, il est mentionné que Parocomplex est déconseillé aux femmes enceintes et allaitantes, mais aucune contre-indication spécifique aux maladies parodontales ou aux interactions avec d'autres traitements parodontaux n'est précisée pour les deux produits. De même, Paro Pro ne mentionne aucune contre-indication spécifique en lien avec les affections parodontales.

Malgré leur intérêt préventif, les informations restent insuffisantes pour recommander ces compléments alimentaires de manière spécifique dans la gestion des maladies parodontales.

III.3 Indications de la supplémentation

Doit-on supplémentation tous les patients pour prévenir une maladie parodontale ?

Deux aspects clés doivent être pris en considération : les situations dans lesquelles la supplémentation est pertinente et les personnes pour qui elle présente un intérêt.

III.3.A Situations cibles

Aucune indication claire n'est suggérée sur les situations pertinentes à supplémentation en prévention. Jusqu'à présent, la supplémentation est surtout étudiée en adjuvant d'une thérapeutique parodontale.

Cependant des études cliniques tendent à montrer qu'une alimentation anti-inflammatoire est associée à une réduction de l'inflammation gingivale, en amont du développement de la parodontite (31,38,60). Des études sont en accord avec un apport en nutriments anti-inflammatoires et anti-oxydants et une association à un risque relatif réduit de parodontite (61,62). Les résultats de ces études soutiennent l'idée de l'immunonutrition en prévention. Néanmoins, l'évaluation de l'efficacité d'une supplémentation sur les paramètres parodontaux clinique reste encore trop floue et incertaine.

Notons qu'on a des associations significatives entre apport en vitamine C et réduction du risque de maladie parodontale (62,63). Concernant les polyphénols, de nombreuses études tendent à montrer une relation inversement significative entre sa concentration et le risque de parodontite (64,65). Attention quant à la nature transversale (64), au faible échantillon de participants (65), de plus cette association n'est pas montrée pour tous les polyphénols (seulement pour bêta-carotène, bêta-cryptoxanthine, lycopène).

III.3.B Patients cibles

Un autre aspect à considérer est la variabilité de la réponse à la supplémentation en fonction des caractéristiques individuelles des patients. Bien que l'étude des différences de réponse aux compléments alimentaires soit encore peu documentée dans le domaine de la parodontologie, elle est mieux développée en médecine, notamment en ce qui concerne la prévention des maladies chroniques telles que le diabète de type 2, et les maladies cardiovasculaires.

Selon Jean-Louis Schlienger, professeur de nutrition à la Faculté de Médecine de Strasbourg, les compléments alimentaires n'apportent pas de bénéfices significatifs chez des individus en bonne santé et sans carences identifiées (66). Les études cliniques montrent des résultats contrastés. En effet, chez les patients en bonne santé **sans carences nutritionnelles cliniques** ; les compléments alimentaires

n'apportent **aucun bénéfice** à la réduction du risque de développer des maladies chroniques, même pour les patients à risque (66). Les patients sains sont définis par un état en bonne santé, classe favorisée, non-fumeur, alimentation de bonne qualité, ne présentant aucun signe de carence. À l'inverse, les compléments alimentaires peuvent être intéressants pour certaines populations à risque :

- Fumeurs et alcooliques
- Personnes suivant des régimes restrictifs (végétariens, céto-gènes, etc.)
- Patients souffrant de pathologies digestives ou ayant subi une chirurgie bariatrique
- Femmes enceintes
- Personnes sous traitements médicamenteux (metformine, antiépileptiques, méthotrexate, corticoïdes...)

Toutes ces situations ont pour point commun le risque de carence vitaminique d'où l'indication de la supplémentation. Il paraît raisonnable de supposer que cette observation soit également transposable en parodontologie.

Si nos patients cibles concernent des patients carencés il est primordial de :

- **Cibler les carences par une évaluation biologique et une prise en charge multidisciplinaire** : la détection précise des carences requiert une évaluation biologique approfondie et régulière, combinée à une prise en charge pluridisciplinaire (nutritionnistes, médecins, pharmaciens) afin d'établir un diagnostic personnalisé et de définir une stratégie nutritionnelle adaptée.
- **Identifier les populations à risque de carences nutritionnelles** : Certaines populations, telles que les fumeurs, les personnes consommant de l'alcool en excès, celles sous traitements médicamenteux spécifiques ou soumises à un stress chronique, sont particulièrement susceptibles de présenter des déséquilibres nutritionnels. Ces facteurs de risque doivent être pris en compte pour orienter la supplémentation vers ceux qui en bénéficieraient le plus (35,67,68)

La supplémentation ne doit pas être proposée de manière systématique. Une évaluation préalable est essentielle pour identifier les besoins individuels et cibler les patients qui pourraient en tirer un réel bénéfice.

III.4 Efficacité de l'immunonutrition

La réponse à l'immunonutrition est-elle identique pour tout le monde ?

Il est essentiel de prendre en compte les variations de réponse entre les individus, car des facteurs tels que la génétique, l'état de santé général, le mode de vie et les habitudes alimentaires peuvent influencer l'efficacité de l'immunonutrition.

III.4.A Alimentation

Les études convergent pour démontrer qu'une alimentation pauvre en sucres, riche en fibres et présentant un rapport optimal d'acides gras oméga-6 à oméga-3 contribue à réduire le risque de maladies parodontales pour la population générale (69). Ces recommandations restent à ce jour générales, il n'existe pas de recommandations spécifiques pour des types d'individus.

Des résultats d'une étude clinique menée par *Staudte et al.*, étudiant l'effet du pamplemousse sur les paramètres parodontaux et le taux plasmatique de vitamine C, montrent une différence d'efficacité d'entre patients non-fumeurs et fumeurs. 58 patients atteints de parodontite ont été répartis en deux groupes : un groupe test (n=38) dont l'alimentation est complétée par 2 pamplemousses par jour pendant 2 semaines et un groupe témoin (n=20) ne consommant pas de pamplemousse. 22 sujets sains ont participé pour comparer les taux plasmatiques de vitamine C entre sujets sains et ceux atteints de parodontites. Les paramètres étudiés étaient les suivants : indice de plaque, indice de saignement, profondeur de poche au sondage, taux plasmatiques de vitamine C (au début de l'étude puis 2 semaines après). Les résultats montrent une réduction significative de l'indice de saignement dans le groupe test. **Cependant, cette réduction n'a été significative que pour les non-fumeurs (70).**

Ainsi, cela nous amène à revoir les critères d'inclusion des études montrant des associations positives entre une alimentation anti-inflammatoire, des nutriments anti-oxydants et une réduction de l'inflammation parodontale. Dans l'étude clinique présentée dans la partie précédente, *Woelber et al.* ont montré qu'une alimentation saine réduit de manière significative l'inflammation parodontale (31). Cependant les critères d'inclusion sont les suivants : « âge \geq 18 ans », « patients atteints de gingivite (GI > 0,5) », « un régime basé principalement sur les glucides ». Les critères d'exclusions : « fumeur », « maladies infectieuses ou potentiellement mortelles », « prise d'antibiotiques dans les 3 mois précédant le début ou pendant la période d'étude », « médicaments influençant l'inflammation ou le saignement gingival (par exemple, anticoagulants, cortisone) », « maladies liées aux glucides ou à l'insuline (par exemple diabète) », « grossesse ou allaitement ». Les critères d'exclusions sont autant d'éléments qui peuvent interférer dans l'efficacité et nous interrogent quant à la variation de réponse face à l'adoption d'une alimentation saine anti-inflammatoire.

III.4.B Supplémentation

Concernant les compléments alimentaires, leur utilisation en prévention reste très floue, et leur efficacité reste à démontrer. Une alimentation saine et équilibrée reste à privilégier (26). Ainsi, la supplémentation ne doit pas être proposée de manière systématique. Une évaluation nutritionnelle préalable est essentielle pour identifier les carences (71).

De nombreuses études s'intéressent aux situations à risque de carences, et plus précisément quels types de nutriments sont en quantité insuffisante. Néanmoins, nous devons rester prudent, une évaluation biologique restera l'analyse de référence pour notre patient et requiert une prise en charge pluridisciplinaire (nutritionniste, médecin). Notons qu'il est toujours recommandé d'adopter une alimentation saine et équilibrée, anti-inflammatoire, avec les compléments alimentaires. Cela sous-entend-il une différence d'efficacité ?

III.5 Limites de l'immunonutrition

III.5.A Alimentation

Les recommandations nutritionnelles basées sur une alimentation riche en antioxydants et anti-inflammatoires présentent des limites, notamment leur caractère trop général. Ces conseils ne tiennent pas compte des différences individuelles d'absorption, de métabolisme ou des besoins spécifiques liés à des conditions de santé particulières, ce qui peut réduire leur efficacité dans une approche d'immunonutrition. Par ailleurs, la majorité des données disponibles proviennent d'études observationnelles plutôt que d'essais cliniques rigoureux, ce qui complique l'établissement de protocoles de prise en charge individualisés.

III.5.B Supplémentation

Actuellement, **aucune société scientifique en parodontologie** ne recommande officiellement l'utilisation de compléments alimentaires à des fins préventives pour les maladies parodontales. Les directives se concentrent principalement sur des mesures telles que l'hygiène bucco-dentaire rigoureuse, le contrôle de la plaque dentaire, l'arrêt du tabac et la gestion des facteurs de risque systémiques.

De plus, il n'existe pas de preuve concluante de l'efficacité de la supplémentation en prévention des maladies parodontales. Le champ d'indication pour ces compléments reste également confus, et leur efficacité est variable selon les patients. L'intérêt de la supplémentation en micronutriments doit reposer sur une approche individualisée. Si certaines populations à risque peuvent en tirer un bénéfice, elle ne remplace ni une alimentation équilibrée ni une bonne hygiène bucco-dentaire.

L'utilisation de compléments alimentaires en prévention **reste empirique** et doit être évaluée **au cas par cas**, en complément d'une prise en charge globale (hygiène, alimentation équilibrée, arrêt du tabac, etc.).

Les preuves actuelles sont insuffisantes pour justifier des recommandations formelles concernant leur supplémentation. Par conséquent, l'accent est mis sur une alimentation équilibrée et variée pour assurer un apport adéquat en nutriments essentiels, plutôt que sur l'utilisation de compléments alimentaires spécifiques.

Si l'efficacité de l'immunonutrition dépend grandement de facteurs liés au patient ; comment peut-on intégrer l'approche nutritionnelle ?

IV. L'état nutritionnel : un équilibre personnalisé

Nous venons de constater que les effets sur l'organisme peuvent être différents pour un même apport alimentaire, une même supplémentation. En effet, les effets de notre alimentation dépendent de nombreux **facteurs génétiques** et **environnementaux**, qui modulent l'absorption, le **métabolisme** et l'impact des nutriments sur l'organisme. Nous avons jusqu'à présent comparé l'apport alimentaire sans prendre en compte les différences propres au patient. Le but de cette partie est d'étudier cette balance entre apports et besoins nutritionnels et les facteurs modulateurs associés afin de mieux appréhender les effets de notre alimentation.

IV.1 Définition de l'état nutritionnel

L'état nutritionnel est une composante clé de la nutrition, reflétant l'interaction entre notre organisme et les aliments assimilés. Autrement dit, il permet d'évaluer comment une personne exploite les nutriments en tenant compte de ses caractéristiques personnelles comme son âge, son mode de vie, ou sa santé (72).

IV.1.A Équilibre nutritionnel

L'état nutritionnel peut être équilibré ou non :

- **État équilibré** : Un état nutritionnel équilibré correspond à une adéquation entre les apports nutritionnels et les besoins métaboliques (Figure 11).
 - **Réponse immuno-inflammatoire modérée** et protection des tissus parodontaux : L'inflammation est contrôlée, réduisant ainsi les risques de progression des maladies parodontales. Meilleure résistance au stress oxydatif et à l'agression bactérienne grâce à un apport suffisant en antioxydants, oméga-3, et autres nutriments essentiels.
- **État déséquilibré** : Déficit ou excès de certains nutriments conduisant à des déséquilibres immunitaires et inflammatoires.
 - **Carences nutritionnelles (ex : vitamine C, D)** : Elles entraînent une réponse inflammatoire exacerbée, avec une destruction accrue des tissus parodontaux.
 - **Excès nutritionnels (ex : excès d'oméga-6)** : Favorise une réponse pro-inflammatoire, augmentant la production de cytokines inflammatoires (TNF- α , IL-1 β) et la génération de ROS.



FIGURE 11 : REPRÉSENTATION D'UN ÉTAT NUTRITIONNEL ÉQUILIBRÉ

L'équilibre entre l'apport nutritionnel et les besoins métaboliques est essentiel pour maintenir une bonne santé et un fonctionnement optimal de l'organisme. Un état nutritionnel déséquilibré devient un facteur de risque majeur pour le développement et l'aggravation des maladies parodontales.

L'état nutritionnel peut être déséquilibré soit par des **apports déséquilibrés** soit par des **besoins métaboliques** modifiés et non compensés par les apports nutritionnels.

Un état nutritionnel non équilibré comporte les mêmes conséquences qu'une alimentation pro-inflammatoire. Elle est en faveur d'une inflammation de bas-grade, facteur modifiant la réponse de l'hôte lors d'une attaque bactérienne parodontale.

IV.1.B Les apports nutritionnels

Les **apports nutritionnels** englobent le processus allant de l'**ingestion** des aliments, à leur **digestion**, puis à l'**absorption** des nutriments (Figure 12) (73).

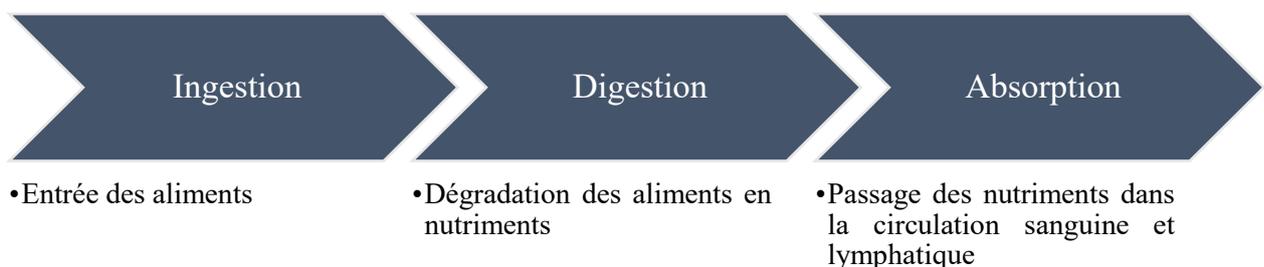


FIGURE 12 : LES ÉTAPES CLÉS DES APPORTS NUTRITIONNELS

Il existe une variation inter et intra-individuelle de la quantité de nutriments absorbée. Les étapes clés aboutissant à l'absorption sont soumises à de nombreux facteurs modulateurs que nous avons catégorisés en facteurs modifiables ou non (Tableau 13).

Les facteurs modulateurs de l'ingestion ne sont pas abordés puisqu'ils dépendent directement des choix et comportements alimentaires (abordés dans la partie II).

TABLEAU 13 : FACTEURS MODIFIABLES ET NON MODIFIABLES INFLUENÇANT LA DIGESTION ET L'ABSORPTION DES NUTRIMENTS (25,43)

	<i>Type de facteur</i>	<i>Impact</i>
Facteurs modifiables	Habitudes alimentaires (fréquence des repas, horaires)	Influence l'assimilation des nutriments et le contrôle de la glycémie.
	Mode de préparation des aliments	Certaines méthodes de cuisson préservent ou détruisent les nutriments. L'absorption peut être optimisée ou réduite en fonction des méthodes choisies.
	Interactions alimentaires	Certaines associations augmentent ou diminuent l'absorption des nutriments (Ex. : vitamine C pour l'absorption du fer).
	Déficit en micronutriments	Carence en zinc ou en fer peut perturber les processus digestifs.
	Stress oxydatif	Altère la muqueuse digestive et peut réduire l'efficacité des processus digestifs et d'absorption.
	Activité physique	Amélioration de la circulation sanguine, de la digestion et de l'absorption des nutriments.

	Stress	Perturbation de la digestion, réduction de l'absorption des nutriments et impact sur les choix alimentaires (grignotage, alimentation émotionnelle).
	Tabac - Alcool	Réduction de l'absorption des nutriments.
	Médicaments	Modifient l'absorption.
Facteurs non modifiables	Génétique	Les prédispositions génétiques influencent l'efficacité d'absorption et d'utilisation des nutriments.
	Âge	Chez les personnes âgées : réduction de la sécrétion gastrique, diminution des enzymes digestives et ralentissement de la vidange gastrique. Chez les nourrissons : immaturité du système digestif et enzymatique.
	Sexe	Les hormones sexuelles (œstrogène, progestérone, testostérone) modulent certaines enzymes ou transporteurs intestinaux ce qui influence l'absorption (différence d'absorption du fer, calcium, vitamine D). Il existe des différences de composition du microbiote entre les sexes, qui peuvent influencer l'absorption des nutriments.
	Santé gastro-intestinale	Réduit la capacité de l'organisme à digérer et absorber les nutriments essentiels.
	Pathologies chroniques (dont troubles métaboliques comme le diabète ou l'obésité,	Impact sur la digestion, la capacité d'absorption des nutriments.

	MICI, insuffisance rénale)	
	Environnement	Impact sur la digestion, la capacité d'absorption des nutriments, peut altérer leur efficacité (ex. : pollution de l'air impliquant la biodisponibilité de certains nutriments / climat chaud : manque d'appétit, digestion difficile des corps gras).

IV.1.C Les besoins métaboliques

Les besoins métaboliques correspondent à la quantité de nutriments nécessaire pour assurer les fonctions physiologiques. Lorsque ces besoins ne sont pas satisfaits par l'alimentation, des dysfonctionnements peuvent survenir (73). Néanmoins, pour une même quantité de nutriments disponibles leur utilisation par l'organisme ne sera pas identique. Le métabolisme des nutriments possède des variations inter et intra-individuelles sous l'effet des nombreux facteurs modifiables ou non.

Nous avons également classé les facteurs agissant sur le métabolisme en facteurs modifiables ou non (Tableau 14). **Les facteurs modifiables** agissent sur l'efficacité du métabolisme et l'utilisation des nutriments. **Les facteurs non modifiables** déterminent la base sur laquelle le métabolisme fonctionne.

TABLEAU 14 : FACTEURS MODIFIABLES ET NON MODIFIABLES DES BESOINS MÉTABOLIQUES (25,43)

	<i>Type de facteur</i>	<i>Impact</i>
Facteurs modifiables	Activité physique	Augmentation de l'utilisation des glucides et lipides pour produire de l'énergie.
	Stress	Perturbation du métabolisme (augmentation du cortisol et métabolisme du glucides peut être perturbée).
	Exposition à des toxines (Pollution, tabac, alcool, substances toxiques)	Altération des fonctions hépatiques et rénales, affectant la métabolisation et l'élimination des nutriments.
	Sommeil (Qualité et quantité)	Régulation du métabolisme hormonal (leptine, ghréline) et l'utilisation des glucides et des lipides.
	Traitements médicaux	Modification du métabolisme des nutriments.
	Environnement	Climat froid : augmentation du métabolisme (plus d'exercice, thermogenèse). Climat chaud : augmentation du métabolisme (dépense énergétique plus importante lors de l'effort).
Facteurs non modifiables	Âge	Influence du métabolisme de base (le métabolisme ralentit avec l'âge).
	Sexe	Influence du métabolisme de base (les hormones sexuelles influencent le métabolisme de base, la masse musculaire et le stockage des graisses).

	État physiologique (grossesse, composition corporelle)	Grossesse : les besoins sont augmentés. Masse musculaire élevée : le métabolisme de base est augmenté.
	Prédispositions génétiques	Influence du métabolisme de base par des prédispositions métaboliques (ex. : intolérance au lactose, métabolisme des lipides).
	Pathologies chroniques (troubles métaboliques comme le diabète ou l'obésité, MICI, insuffisance rénale)	Modification des besoins métaboliques et des mécanismes d'utilisation des nutriments.

L'adoption d'une alimentation saine, anti-inflammatoire, n'est pas suffisante pour maîtriser l'équilibre de l'hôte et maintenir une santé parodontale.

En effet, les effets anti-inflammatoires d'une alimentation saine ne dépendent pas uniquement du régime alimentaire. De nombreux facteurs modifiants sont à prendre en compte.

Une approche globale de la nutrition est essentielle, les conseils alimentaires généraux ne sont pas suffisants.

IV.2 Intégration de l'état nutritionnel en santé parodontale

Nous remarquons que de nombreux facteurs modifiant l'état nutritionnel sont communs à la pathogenèse des maladies parodontales, quel est le lien ?

Les facteurs modifiants l'état nutritionnel entretiennent une inflammation de bas-grade. Les facteurs impliqués dans la pathogenèse des maladies parodontales sont pour beaucoup impliqués dans l'augmentation de la charge inflammatoire systémique. Ces facteurs ont pour point commun d'entretenir une inflammation systémique, affaiblissant la réponse immuno-inflammatoire des tissus parodontaux.

La santé parodontale repose sur le maintien d'un équilibre entre charge bactérienne (définie par le microbiote oral) et réponse de l'hôte (influencée par de nombreux facteurs de risque). Cet équilibre est influencé par de nombreux équilibres systémiques, que nous allons nommer périphériques puisque non liés directement à la maladie parodontale (Figure 13).

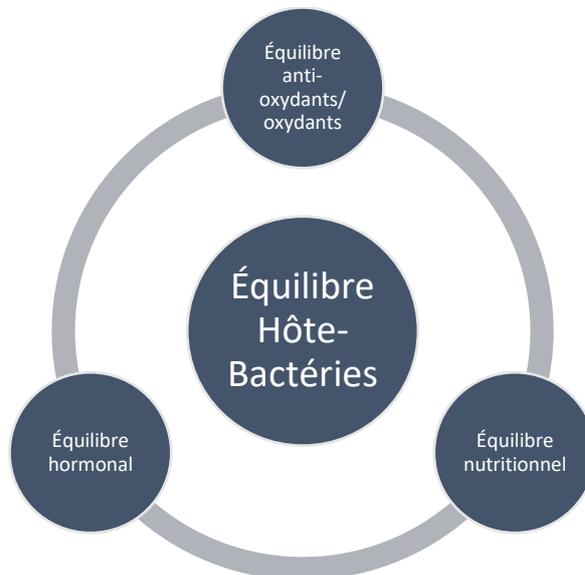


FIGURE 13 : MAINTIEN DE LA SANTÉ PARODONTALE : UN JEU D'ÉQUILIBRES

La rupture des équilibres périphériques prédispose à une inflammation systémique. Ces équilibres agissent indirectement sur l'équilibre hôte-bactéries, pilier du maintien de la santé parodontale.

Chaque équilibre résulte d'une interaction entre facteurs environnementaux, génétiques, acquis que nous avons catégorisés en facteurs modifiables ou non (Figure 14).

Équilibre Hôte-Bactéries	<ul style="list-style-type: none"> • Facteurs modifiables : stress, sédentarité, tabac, alcool, HBD, suivi, facteurs locaux, médicaments, maladies métaboliques, nutrition • Facteurs non modifiables : génétique, sexe, âge, maladies chroniques
Équilibre anti-oxydants/oxydants	<ul style="list-style-type: none"> • Facteurs modifiables : stress, sédentarité, tabac, alcool, pollution, médicaments, maladies métaboliques, nutrition, fatigue • Facteurs non modifiables : génétique, sexe, âge (vieillesse), maladies chroniques (déficit immunitaire), infection
Équilibre nutritionnel	<ul style="list-style-type: none"> • Facteur modifiables des apports et des besoins nutritionnels • Facteurs non modifiables des apports et des besoins nutritionnels
Équilibre hormonal	<ul style="list-style-type: none"> • Facteurs modifiables : stress, sédentarité, tabac, alcool, exposition à des perturbateurs endocriniens, médicaments, maladies métaboliques, nutrition, sommeil • Facteurs non modifiables : génétique, sexe, âge, état physiologique, maladies chroniques ou endocriniennes

FIGURE 14 : FACTEURS MODIFIABLES ET NON MODIFIABLES DES ÉQUILIBRES DE LA SANTÉ PARODONTALE

Dans l'équilibre hôte-bactéries, nous retrouvons des facteurs locaux propres à cet équilibre. À l'exception de ceux-ci, nous remarquons que les autres facteurs sont communs aux équilibres périphériques. Ainsi, nous pouvons dire que tous ces équilibres sont liés, le résultat de leur interaction détermine la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte.

La **nutrition, facteur modifiable**, joue un rôle central et transversal qui influence directement ou indirectement **tous les équilibres impliqués dans la santé parodontale**. Elle est à la fois un **facteur clé modifiable** et un **équilibre périphérique à part entière**.

IV.3 Mise en situation : application de l'immunonutrition

Nous venons d'établir que l'alimentation peut modifier l'état inflammatoire systémique, et peut elle-même être modifiée par des facteurs de risques parodontaux.

L'application et l'efficacité de l'immunonutrition, soutien du système immunitaire via une approche alimentaire, ne reposent pas seulement sur l'apport en nutriments (à propriétés anti-oxydantes et anti-inflammatoires). L'efficacité s'adapte aux facteurs de risques présents interagissant avec la nutrition.

Nous n'étudierons pas les facteurs de risque non modifiables, certes essentiels mais qui ne peuvent être un levier dans la prévention parodontale.

IV.3.A Exemple : stress et immunonutrition

Il est important de distinguer le stress aigu (réaction immédiate et temporaire) du stress chronique (stress prolongé). Nous aborderons uniquement le stress chronique. Le stress, au-delà des émotions qu'il peut procurer (anxiété, peur, irritabilité, frustration), provoque de réels changements biologiques et comportementaux.

Les changements **biologiques** (augmentation du cortisol, de catécholamines) peuvent altérer le microbiote en favorisant le développement de bactéries parodontopathogènes (74). Ils entraînent également une augmentation de la charge inflammatoire systémique, via l'augmentation de cytokines pro-inflammatoires et de ROS.

D'un point de vue nutritionnel, l'absorption et le métabolisme des nutriments sont modifiés.

- L'absorption est altérée via la modification de la sécrétion d'acide au niveau de l'estomac ce qui perturbe le fonctionnement des enzymes de l'estomac. De plus, le cortisol diminue l'efficacité des enzymes digestives gastriques et la plupart des enzymes sont sécrétées en moins grande quantité.
- Les besoins métaboliques sont augmentés, certains micronutriments comme le magnésium la vitamine B ou C voient leur consommation augmentée (75).

La composante **comportementale** concerne toutes les modifications à risque adoptées par le patient pour compenser le stress :

- Comportements alimentaires : apport quantitatif augmenté ou diminué (grignotage émotionnel) ; apport qualitatif altéré (consommation d'aliments riches en acide gras et caloriques)
- Habitudes à risque : compensation avec le tabac et/ou l'alcool
- Insuffisance HBD + suivi bucco-dentaire
- Parafonctions (bruxisme)
- Perturbation du sommeil

Comme l'illustre la figure 15, les conséquences biologiques et comportementales ont un impact sur les équilibres central et périphériques.

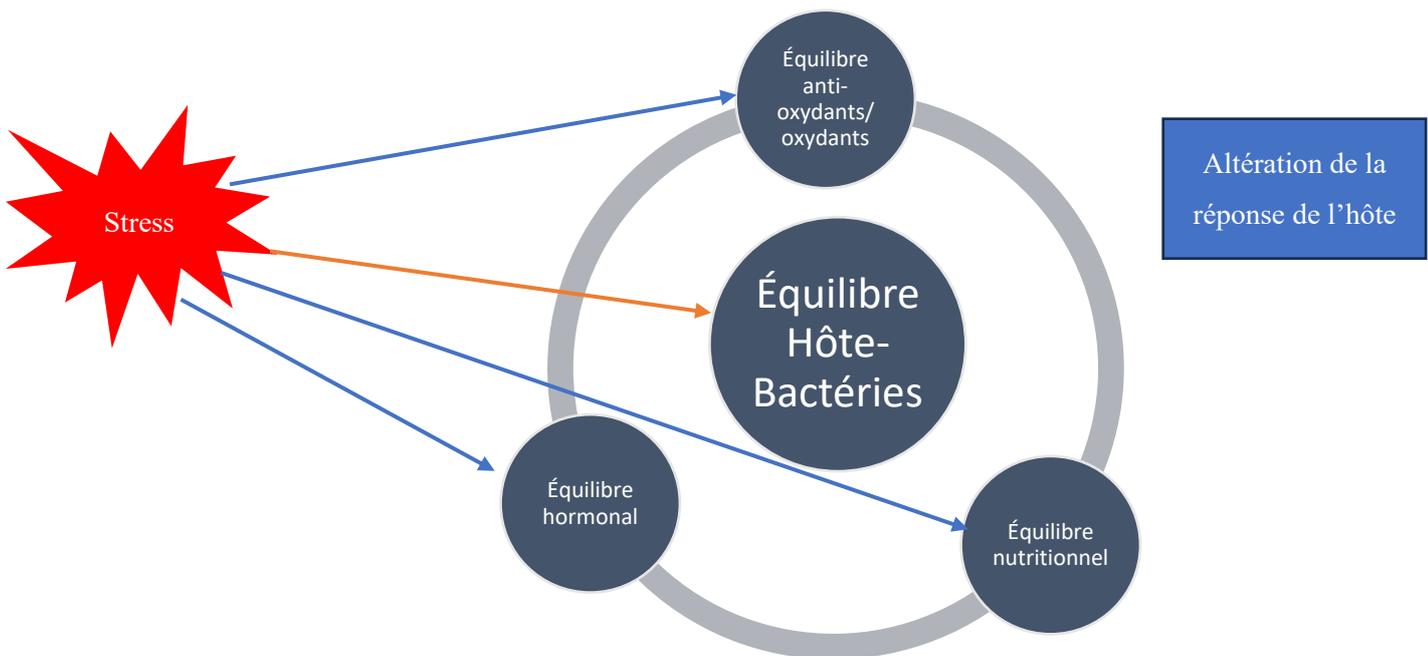


FIGURE 15 : LES IMPACTS DU STRESS SUR LES ÉQUILIBRES CENTRAL ET PÉRIPHÉRIQUES

Le rétablissement de l'état nutritionnel (comblement des carences en magnésium vitamines / suppléments en anti-inflammatoires comme oméga-3) est-il suffisant pour empêcher les effets néfastes du stress sur les tissus parodontaux ?

Bien que l'amélioration de l'état nutritionnel puisse contribuer à réduire l'inflammation systémique, elle n'est qu'un élément parmi d'autres dans un contexte de stress chronique. En effet, le stress provoque entre autres des déséquilibres hormonaux et un stress oxydatif persistant, qui créent à leur tour une inflammation chronique et un environnement propice au développement des bactéries parodontopathogènes. Cela dit, une bonne nutrition peut interagir positivement avec ces systèmes en aidant à réduire l'inflammation et à améliorer la réponse immunitaire, même si elle ne corrige pas entièrement les autres déséquilibres liés au stress.

Par ailleurs, les facteurs comportementaux et locaux jouent un rôle déterminant dans l'apparition et la progression des maladies parodontales. Une mauvaise hygiène bucco-dentaire, le tabagisme et d'autres comportements à risque peuvent altérer l'absorption et le métabolisme des nutriments, diminuant ainsi l'efficacité de l'immunonutrition. **Corriger ces facteurs comportementaux permet non seulement de réduire le risque parodontal, mais aussi de potentialiser les effets bénéfiques des interventions nutritionnelles.**

IV.3.B Exemple : Tabac et immunonutrition

Le rétablissement de l'état nutritionnel est-il suffisant pour empêcher les effets néfastes du tabac sur les tissus parodontaux ?

La conclusion s'applique également au tabac et à d'autres comportements à risque. Ces facteurs comportementaux perturbent l'absorption et le métabolisme des nutriments, et favorisent un environnement inflammatoire (par exemple via une élévation du cortisol ou d'autres médiateurs inflammatoires) et compromettent la santé parodontale (Figure 16). La correction des habitudes à risque permet de réduire directement le risque parodontal et de potentialiser les effets bénéfiques de l'immunonutrition sur le tissu parodontal.

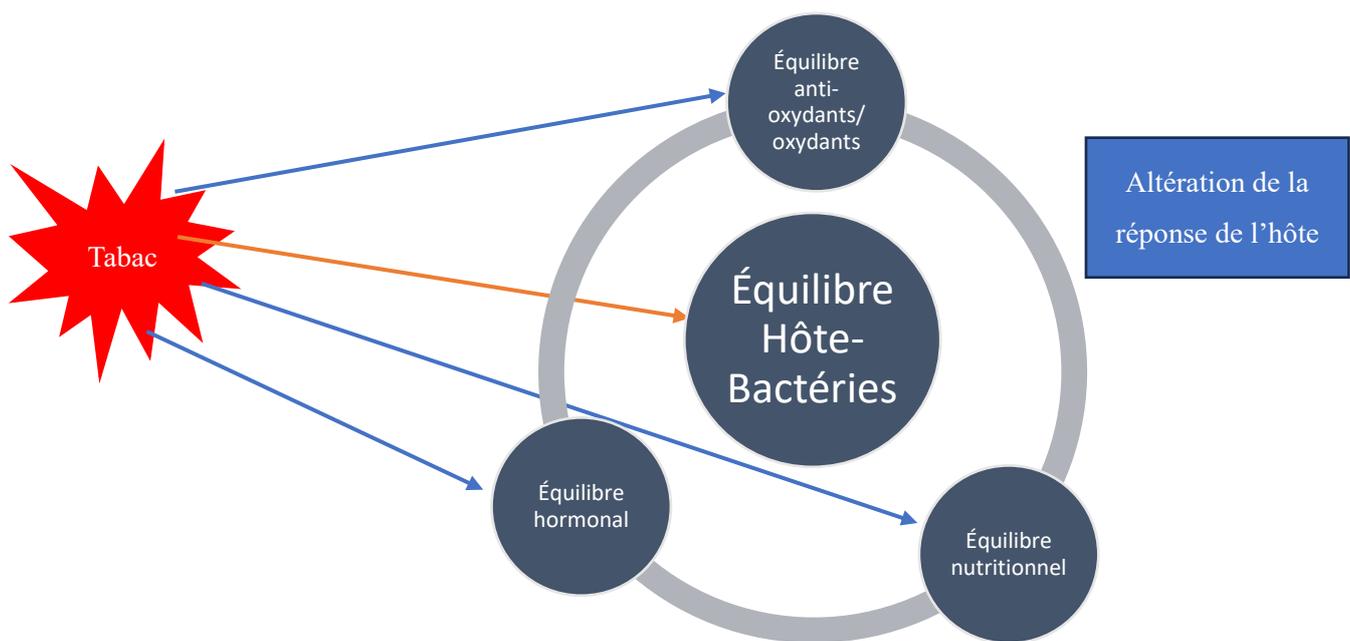


FIGURE 16 : LES IMPACTS DU TABAC SUR LES ÉQUILIBRES CENTRAL ET PERIPHERIQUES

V. Approche nutritionnelle préventive des maladies parodontales

Nous avons vu qu'un état nutritionnel équilibré est en faveur d'une santé parodontale. Ainsi, la **rééquilibrage de l'état nutritionnel** sera recherchée pour optimiser la santé parodontale et limiter la progression des atteintes inflammatoires et infectieuses du parodonte. La prise en charge repose sur une évaluation initiale de l'état nutritionnel du patient, suivie d'une adaptation des apports alimentaires et d'une modification des habitudes de vie.

V.1 Évaluation de l'état nutritionnel

L'évaluation de l'état nutritionnel repose sur un questionnaire médical complété par un examen clinique.

V.1.A Anamnèse générale et questionnaire nutritionnel

Le diagnostic d'un déséquilibre nutritionnel repose sur une anamnèse approfondie, incluant l'état général du patient, ses habitudes alimentaires et son hygiène bucco-dentaire.

Le questionnaire médical de la SFPIO permet une première évaluation de l'état général et dentaire du patient, notamment en recueillant des informations sur le poids, l'IMC, l'alimentation et l'activité physique (Figure 17).

QUESTIONNAIRE MEDICAL PATIENT

RENSEIGNEMENTS D'ORDRE GÉNÉRAL

NOM : Prénom :

Né(e) le / /

Adresse :

N° de tel mobile :

Adresse email :

N° de sécurité sociale :

Profession :

Avez-vous une mutuelle oui non

Adressé par :

Médecin traitant :

Quel est le motif de votre consultation ?

.....

Fumez-vous ? Oui Non

Si oui, combien de cigarettes par jour ?

Etes-vous un ancien fumeur, si oui, date d'arrêt ?

Ancienne consommation ?

Consommez-vous de l'alcool ? Oui Non

Nombre de verres :

par jour Depuis combien de temps ?

par semaine Depuis combien de temps ?

Faites-vous du sport Depuis combien de temps ?

Suivez-vous actuellement un régime ? Oui Non

Mangez-vous bien ? Oui Non

Dormez-vous bien ? Oui Non

Utilisez-vous un moyen de contraception ? Oui Non

Lequel ?

Avez-vous été vacciné dernièrement ? Oui Non

Si oui, quel vaccin ?

CHIRURGIEN DENTISTE :

L'exécution des soins engage la responsabilité du Dr Il existe des interactions médicamenteuses. Afin de vous éviter tout risque d'accidents médicaux, nous vous remercions par avance de votre bonne coopération pour le questionnaire médical suivant qui est strictement confidentiel.

Poids : Taille : Groupe sanguin : Tension artérielle :

Etes-vous enceinte ou susceptible de l'être ? Oui Non

Avez-vous déjà eu une maladie importante ? Oui Non

Si Oui, laquelle ?

Avez-vous déjà été soigné(e) pour le coeur ? Oui Non

Si Oui, pour : Tachycardie Arythmie Angine de poitrine Infarctus

Avez-vous été soigné(e) pour hypertension artérielle ? Oui Non

Si Oui, quel traitement ?

Avez-vous déjà été soigné(e) pour l'hypotension artérielle ? Oui Non

Si Oui, quel traitement ?

Etes-vous porteur d'une pile cardiaque ? Oui Non

Etes-vous porteur d'une prothèse (valve, articulation) ? Oui Non

Votre médecin vous a-t-il demandé de prendre un antibiotique avant chaque soin dentaire ? Oui Non

Etes-vous sujet à des vertiges, pertes de connaissance ? Oui Non

Avez-vous eu une maladie rénale ou urinaire ? Oui Non

Avez-vous eu une hépatite ? Oui Non

Etes-vous porteur du virus HIV ? Oui Non

Saignez-vous anormalement, lors de petits traumatismes ? Oui Non

FIGURE 17 : EXTRAIT DU QUESTIONNAIRE MÉDICAL DE LA SFPIO (4)

Les notions de poids et de taille sont indispensables dans l'évaluation de l'IMC du patient. L'IMC est un bon indicateur de l'état nutritionnel : une altération de celui-ci est un indicateur de risque de dénutrition ou de surconsommation. Rappelons que l'IMC est égal au Poids (kg) / Taille² (m²). Un IMC normal se situe entre 18,5 et 24,9. Un résultat inférieur correspond à une dénutrition, supérieur à un surpoids.

La pratique sportive et la notion de régimes (on entend par là des régimes d'exclusion surtout source de carences) sont des informations intéressantes. Cependant les questions restent limitées, elles méritent d'être complétées en questionnant sur la fréquence alimentaire, le type d'aliments par exemple.

Nous pouvons compléter les questions de la SFPIO pour cibler de manière plus précise l'hygiène alimentaire de notre patient, et détecter des éventuelles carences et troubles alimentaires (Tableau 16).

TABLEAU 15 : QUESTIONS COMPLÉMENTAIRES POUR MIEUX CIBLER LES HABITUDES ALIMENTAIRES DU PATIENT

Questions	Réponses			
	Choix 1	Choix 2	Choix 3	Choix 4
À quelle fréquence mangez-vous dans la journée ?	1 repas par jour	2 repas par jour	3 repas par jour	Plus de 3 repas
Concernant vos plats	Je les cuisine	Ce sont des repas tout fait, je les réchauffe	Je commande ou je mange à l'extérieur	
Adoptez-vous un régime alimentaire spécifique ? Si oui lequel ? (Végétarien, cétogène...)				

Avez-vous des problèmes digestifs	Jamais	Rarement	Régulièrement	
<p>À quelle fréquence prenez-vous ?</p> <p>Boissons sucrées (coca, pepsi, orangina...)</p> <p>Biscuits salés d'apéritif (chips, tucs, ...) / Biscuits sucrés (biscuits et bonbons)</p> <p>Fruits/Légumes</p> <p>Poisson</p> <p>Viande</p> <p>Céréales, riz, pâtes</p>	Jamais	1 fois/semaine	Plusieurs fois/semaine	1 fois/jour
<p>Avez-vous déjà pris des compléments alimentaires ?</p> <p>Si oui quel type de supplémentation (vitamine C, B, D, zinc, magnésium ?)</p>	Non, jamais	Oui, de mon plein gré	Oui, sur prescription médicale	

Ces questions nous apportent une idée sur :

- La **fréquence des repas** : la régularité des apports énergétiques influence l'absorption ; c'est un indicateur également des troubles du comportement alimentaire (compulsion, dénutrition).
- La **qualité des aliments** : une personne mangeant la majorité du temps des plats déjà cuisinés a une alimentation plus riche en produits transformés (source d'inflammation) (76).
- **Désordres digestifs** : source d'une malabsorption/ métabolisme dysfonctionnel des nutriments (source d'inflammation).
- Les **types d'aliments** : pour cibler la diversité ou non des aliments, des éventuelles carences ou excès.

Tout comportement alimentaire à risque de carence, de malnutrition, de dénutrition devra être expliqué au patient dans le but de modifier son hygiène alimentaire en faveur d'une alimentation équilibrée.

L'interrogatoire médical est primordial pour comprendre l'état parodontal de notre patient. Il nous donne des indices sur les éventuels facteurs modifiants parodontaux propres à notre patient.

L'établissement précis de l'état nutritionnel passe par des examens biologiques (bilan vitaminique, statut minéral) et des questionnaires spécifiques comme le **Mini Nutritional Assessment (MNA)** (77).

V.1.B Examen clinique et recherche de signes fonctionnels

L'examen clinique doit rechercher des signes d'inflammation parodontale, en distinguant les cas où l'inflammation est clairement liée à la plaque dentaire de ceux où des facteurs modifiants (locaux et systémiques incluant l'alimentation) peuvent intervenir (6).

Des signes extra-buccaux peuvent également orienter le diagnostic :

- **Peau sèche, chute de cheveux, retard de cicatrisation** : Potentielle carence en vitamines et minéraux.
- **Inflammation généralisée** : Stress oxydant lié à un déséquilibre alimentaire.

L'origine de l'inflammation des tissus parodontaux doit être recherchée en premier dans le lien plaque-inflammation. Si ce lien est évident, le contrôle de plaque permettra de diminuer l'inflammation. Si ce lien n'est pas évident (faible quantité de plaque et inflammation), alors le contrôle de plaque ne sera pas suffisant et la maîtrise des facteurs est d'autant plus importante (6).

Si le questionnaire médical nous indique un état nutritionnel non équilibré et l'examen clinique un état inflammatoire parodontal : un équilibre de l'état nutritionnel sera recherché au travers de la modification des habitudes alimentaires et des facteurs liés au mode de vie. Comme vu dans la partie précédente il existe d'autres facteurs qui influencent l'état nutritionnel mais nous nous intéressons seulement sur les facteurs modifiables.

V.2 Modification des facteurs alimentaires

V.2.A Optimisation des apports nutritionnels

Comme vu supra les apports doivent être adaptés aux besoins métaboliques.

- Fréquence des repas : veiller à un apport régulier, éviter les grignotages entre les repas
- Qualité des aliments : limiter les aliments ultra-transformés, réduire les glucides simples et les acides gras saturés
- Type d'aliments : varier le plus possible les apports
- Hydratation : bien s'hydrater pour favoriser l'absorption des nutriments et l'élimination des toxines

Le régime alimentaire doit être pauvre en sucre et en acides gras saturés, mais riche en polyols, fibres, acides polyinsaturés, vitamine A, vitamine B, vitamine C, calcium et polyphénols (69).

L'objectif est d'adapter les apports en fonction des besoins propres au patient en :

- **Corrigeant les carences** : Augmentation de la consommation d'aliments riches en micronutriments essentiels (fer, zinc, vitamine D, antioxydants)
- **Encourageant une alimentation anti-inflammatoire** : Privilégier un régime méditerranéen riche en oméga-3, polyphénols et fibres

V.2.B Supplémentation nutritionnelle

La supplémentation peut être envisagée en cas de carences avérées, mais elle doit rester prudente. **Un manque d'apport alimentaire ne signifie pas nécessairement une carence biologique** (25). Le chirurgien-dentiste doit rester dans son champ de compétences et, si nécessaire, orienter le patient vers un médecin ou un diététicien. Le dentiste peut néanmoins évaluer approximativement les apports alimentaires du patient en se basant sur ses habitudes et fournir des conseils diététiques prenant en compte ses préférences. Les recommandations alimentaires du Programme national nutrition santé (PNNS) servent de référence pour ces conseils, visant à assurer une alimentation adéquate, en particulier pour les patients à risque de dénutrition (79).

V.3 Modification des facteurs liés au mode de vie

L'optimisation de l'utilisation des nutriments et la régulation des fonctions biologiques passent par :

- **L'activité physique**, qui améliore la circulation sanguine et la régulation métabolique.
- **La gestion du stress et du sommeil**, qui influence la réponse inflammatoire et la régulation hormonale.
- **L'arrêt du tabac et de l'alcool**, qui impactent négativement l'absorption des nutriments et majorent l'inflammation systémique.

La rééquilibration de l'état nutritionnel repose sur une adaptation des apports alimentaires et une modification du mode de vie.

Enfin, si une réorientation diététique est nécessaire, une collaboration avec un nutritionniste ou un médecin peut être envisagée afin d'optimiser la prise en charge du patient.

VI. Voie de recherche : optimiser l'approche nutritionnelle

Nous avons exploré les effets bénéfiques de l'alimentation sur la santé parodontale en soulignant les propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes de certains nutriments. Cependant, la nutrition ne peut être étudiée de manière isolée. Sa grande complexité réside dans la variation des effets des nutriments sur l'organisme régie par son interaction avec de nombreux facteurs. Bien que des résultats prometteurs d'une alimentation anti-inflammatoire aient été obtenus, il reste de nombreuses questions à approfondir pour rendre l'approche nutritionnelle plus précise et efficace dans la prévention des maladies parodontales.

Tant que nous ne pouvons mesurer l'impact de la nutrition nous ne pouvons appliquer une approche personnalisée. Cet impact n'est pas lié uniquement par notre alimentation mais il est la résultante des interactions des nutriments avec notre organisme et ses facteurs propres.

Afin d'optimiser l'approche nutritionnelle, il serait intéressant de **quantifier les impacts des facteurs de risque sur la nutrition**. Étudier par exemple l'impact sur la nutrition de facteurs tels que l'alcool, le tabac, le stress, le sport. On obtiendrait comme un histogramme avec pour chaque facteur étudié la quantification de son impact sur l'absorption et le métabolisme des nutriments. Pour chaque facteur il faudrait établir un gradient d'intensité. Par exemple pour un patient fumeur, l'impact sur la nutrition serait différent si le patient fume 3 cigarettes ou 10 ou 20 depuis 5, 10 ou 20 ans.

Conclusion générale

L'alimentation, bien que reconnue comme un indicateur de risque des maladies parodontales, n'est pas encore pleinement considérée comme un facteur de risque direct en raison du niveau de preuve insuffisant. Cependant, elle joue un rôle crucial dans la modulation de la réponse inflammatoire et oxydante de l'hôte, agissant soit de manière aggravante en augmentant l'inflammation locale, soit de manière bénéfique en réduisant l'inflammation par ses effets anti-inflammatoires et antioxydants. Néanmoins, l'adoption d'un régime alimentaire anti-inflammatoire, bien que favorable, ne suffit pas à elle seule à garantir une prévention efficace des maladies parodontales. De nombreux facteurs modulateurs influencent l'absorption et le métabolisme des nutriments, essentiels à un état nutritionnel équilibré.

Ces facteurs modulateurs sont souvent communs aux facteurs de risque parodontaux. En induisant directement une inflammation systémique par le stress oxydatif et la production de cytokines pro-inflammatoires, ou indirectement en altérant l'absorption des nutriments, ces facteurs créent un environnement propice à une inflammation de bas grade, qui influence négativement l'état nutritionnel et, par conséquent, la santé parodontale. Ainsi, une véritable rééquilibration de l'état nutritionnel passe par l'identification de ces facteurs modifiants, suivi d'un changement de comportement alimentaire et de mode de vie, permettant de corriger les déséquilibres et de restaurer un métabolisme optimal des nutriments.

Si l'intégration de la nutrition dans la prévention parodontale semble prometteuse, il est essentiel de poursuivre les recherches pour quantifier précisément l'impact des facteurs de risque sur l'état nutritionnel et leur influence sur l'efficacité des stratégies préventives actuelles. Une meilleure compréhension de ces interactions pourrait non seulement enrichir les protocoles existants, mais aussi ouvrir la voie à des approches plus ciblées et personnalisées pour améliorer la prise en charge des patients à risque parodontal.

Table des figures

FIGURE 1 : PASSAGE D'UN MICROBIOTE SYMBIOTIQUE À UN MICROBIOTE DYSBIOTIQUE (8)	10
FIGURE 2 : FACTEURS QUI PEUVENT PERTURBER LA SYMBIOSE DU MICROBIOTE (8)	11
FIGURE 3 : LES COMPLEXES BACTÉRIENS DE SOCRANSKY ET AL. (1998) (11).....	12
FIGURE 4 : MODÈLE DE PAGE ET KORNMAN (10).....	17
FIGURE 5 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES MÉCANISMES PATHOGÉNIQUES ASSOCIÉS AUX MALADIES PARODONTALES (6)	19
FIGURE 6 : CLASSIFICATION DES DIFFÉRENTS FACTEURS EN FONCTION DE LEUR RÔLE DANS LA PATHOGENÈSE DES MP(6).....	21
FIGURE 7 : LES DEUX GRANDES FAMILLES DE NUTRIMENTS	27
FIGURE 8 : RAPPORT CONSEILLÉ ENTRE OMEGA-6 ET OMEGA-3 (30)	33
FIGURE 9 : IMPACT D'UNE ALIMENTATION PRO-INFLAMMATOIRE SUR LA RÉPONSE DE L'HÔTE, INDICE DII ÉLEVÉ.....	47
FIGURE 10 : MODIFICATIONS ENVIRONNEMENTALES PROPICES AU DÉVELOPPEMENT DE BACTÉRIES PARODONTOPATHOGÈNES (9).....	52
FIGURE 11 : REPRÉSENTATION D'UN ÉTAT NUTRITIONNEL ÉQUILIBRÉ	66
FIGURE 12 : LES ÉTAPES CLÉS DES APPORTS NUTRITIONNELS.....	66
FIGURE 13 : MAINTIEN DE LA SANTÉ PARODONTALE : UN JEU D'ÉQUILIBRES.....	72
FIGURE 14 : FACTEURS MODIFIABLES ET NON MODIFIABLES DES ÉQUILIBRES DE LA SANTÉ PARODONTALE	73
FIGURE 15 : LES IMPACTS DU STRESS SUR LES ÉQUILIBRES CENTRAL ET PERIPHERIQUES	75
FIGURE 16 : LES IMPACTS DU TABAC SUR LES ÉQUILIBRES CENTRAL ET PERIPHERIQUES	77
FIGURE 17 : EXTRAIT DU QUESTIONNAIRE MÉDICAL DE LA SFPIO (4)	78

Table des tableaux

TABLEAU 1 : NOTION DE PERTE D'ATTACHE (6).....	7
TABLEAU 2 : CLASSIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE EN FONCTION DE DIFFÉRENTS CRITÈRES.....	20
TABLEAU 3 : COMPARAISON DES OXYDANTS ET ANTIOXYDANTS : ORIGINE, ACTION, ET FACTEURS D'INFLUENCE (16,18–20)	24
TABLEAU 4 : COMPARAISON DES PROTÉINES VÉGÉTALES ET ANIMALES (27,28).....	28
TABLEAU 5 : COMPARAISON DES DIFFÉRENTS GLUCIDES (31,32).....	30
TABLEAU 6 : COMPARAISON DES DIFFÉRENTS ACIDES GRAS(33)	32
TABLEAU 7 : LES DIFFÉRENTES VITAMINES ET LEURS SOURCES ALIMENTAIRES (25,30,33,36).....	35
TABLEAU 8 : LES PRINCIPALES FONCTIONS DES VITAMINES (25,30,33,36)	37
TABLEAU 9 : MINÉRAUX ET OLIGOÉLÉMENTS : FONCTIONS, SOURCES (25,30,33,36).....	39
TABLEAU 10 : COMPARAISON DES RÉSULTATS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES ENTRE GROUPE EXPÉRIMENTAL ET CONTRÔLE (38).....	44
TABLEAU 11 : CLASSIFICATION NON EXHAUSTIVE DES RÉGIMES ALIMENTAIRES ET LEURS EFFETS SUR L'INFLAMMATION(30,42–44).....	48
TABLEAU 12 : COMPARATIF DE 2 COMPLÉMENTS ALIMENTAIRES À VISÉE PRÉVENTIVE DES MP(58,59)	58
TABLEAU 13 : FACTEURS MODIFIABLES ET NON MODIFIABLES INFLUENÇANT LA DIGESTION ET L'ABSORPTION DES NUTRIMENTS (25,43)	67
TABLEAU 14 : FACTEURS MODIFIABLES ET NON MODIFIABLES DES BESOINS MÉTABOLIQUES (25,43).....	70
TABLEAU 16 : QUESTIONS COMPLÉMENTAIRES POUR MIEUX CIBLER LES HABITUDES ALIMENTAIRES DU PATIENT.....	79

Bibliographie

1. Ministère du Travail, de la Santé, des Solidarités et des Familles. Santé bucco-dentaire. [En ligne]. 2024 [cité le 15 févr 2025]. Disponible sur : <https://sante.gouv.fr/prevention-en-sante/preserver-sa-sante/article/sante-bucco-dentaire>
2. World Health Organization. Site officiel de l'OMS. [En ligne]. 2024 [cité le 12 mars 2024]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr>
3. Chauveau P, Fouque D, Combe C, Aparicio M. Évolution de l'alimentation du paléolithique à nos jours : progression ou régression ? *Néphrologie Thérapeutique*. 2013 ;9(4) :202-8.
4. Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale. Site officiel de la SFPIO. [En ligne]. 2024 [cité le 12 mars 2024]. Disponible sur : <https://www.sfpio.com/>
5. Wolf N. Approche nutritionnelle en parodontologie : le rôle des antioxydants [Thèse de doctorat]. Paris, France : Université Paris Diderot ; 2021.
6. Bouchard P. Parodontologie Dentisterie implantaire Volume 1 : Médecine Parodontale. Paris, France : Lavoisier Médecine sciences, 2014. 682 p.
7. Cambon.L, Alla.F, Chauvin.F. Prévention et promotion de la santé : de quoi parle-t-on ? *Actualité et Dossier en Santé Publique*. Juin 2018 ; (103) : 9-11.
8. Société Française de Parodontologie orale. Arthritis [En ligne]. 2019 [cité le 1 déc 2024]. Disponible sur : <https://www.youtube.com/watch?v=XyOyTMEYE0k>
9. Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host ? *Journal of Clinical Periodontology*. 2011 ;38(Suppl. 11) :28–35.
10. Abdallaoui.L, Bouziane.A, Ennibi O K. Evolution des concepts en parodontologie. 1ère partie : Evolution du concept étiopathogénique. *Revue d'Odonto-Stomatologie*. 2007 ; 36 :87-99.
11. Socransky S s., Haffajee A d., Cugini M a., Smith C, Kent Jr. RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998 ;25(2) :134-44.
12. Vakili L. Ostéoimmunologie des parodontites [Thèse de doctorat]. Nice, France : Université Côte d'Azur ; 2020.

13. Doucet P, Lowenstein M. Activation de l'ostéoclasie par les endotoxines bactériennes au cours des maladies parodontales. *Médecine/sciences*. 1 juin 2006 ;22(6-7) :614-20.
14. Garlet G P. Destructive and protective roles of cytokines in periodontitis: a re-appraisal from host defense and tissue destruction viewpoints. *J Dent Res*. Déc 2010 ; 89(12):1349-63.
15. Costalonga M, Herzberg MC. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunol Lett*. Déc 2014 ;162(2 Pt A) :22-38.
16. Giraudeau CI. L'impact de l'alimentation sur les maladies parodontales. [Thèse de doctorat]. Paris, France : Université Paris Descartes ; 2019.
17. European Federation of Periodontology. EFP Perio Sessions 9 - Johan Wölber on the role of diet in preventing and treating gum diseases. [En ligne]. 2021 [cité le 27 févr 2025]. Disponible sur : <https://www.youtube.com/watch?v=R27IN2ExZUQ>
18. Chapple ILC, Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. *Periodontol 2000*. 2007 ;43 :160-232.
19. Haleng J, Pincemail J, Defraigne JO, Charlier C, Chapelle JP. Le stress oxydant. *Rev Med Liege*. 2007 ; 62 (10) : 628-38.
20. Laboratoire Dr J. Collard. Les systèmes de défense antioxydants. [En ligne]. 2019 [cité le 14 déc 2024]. Disponible sur : <https://synlab.be/fr/>
21. Touger-Decker R, Mobley C, Epstein JB, editors. *Nutrition and oral medicine*. New York, NY : Humana Press ; 2010. 420p.
22. Chapple I I. Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease. *J Clin Periodontol*. 2006 ; 33(2) :15-21.
23. AFP ric Association Française des Polyarthritiques et des rhumatismes inflammatoires chroniques. Alimentation : meilleure ennemie de l'inflammation ? (1/4) [En ligne]. 2018 [cité le 5 mars 2024]. Disponible sur : <https://www.youtube.com/watch?v=CwvKe0ChVUs>
24. France Culture. Comment le microbiote agit-il sur notre santé ? [En ligne]. 2025 [cité le 17 févr 2025]. Disponible sur : <https://www.youtube.com/watch?v=tN2JTwNQKvc>

25. Tavernier V. Équilibre micro nutritionnel et adaptations physiopathologiques : prise en charge et conseils à l'officine [Thèse de doctorat]. Clermont-Ferrand, France : Université Clermont Auvergne ; 2023.
26. Castelli P. Les compléments alimentaires : les risques d'une surconsommation [Thèse de doctorat]. Marseille, France : Aix Marseille Université ; 2020.
27. Santonocito S, Polizzi A, Palazzo G, Indelicato F, Isola G. Dietary Factors Affecting the Prevalence and Impact of Periodontal Disease. *Clinical Cosmetic Investigational Dentistry*. 2021 ;13 :283-92.
28. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Congrès (2011 ; Auckland, Nouvelle-Zélande). Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Rome : FAO ; 2013. 66p.
29. Tilly C. Impact de la nutrition sur la santé parodontale : une revue de la littérature [Thèse de doctorat]. Nantes, France : Université de Nantes ; 2021.
30. Bachy L. Relation entre nutrition et santé parodontale [Thèse de doctorat]. Reims, France : Université de Champagne-Ardenne ; 2023.
31. Woelber JP, Bremer K, Vach K, König D, Hellwig E, Ratka-Krüger P, et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health*. 2016 ;17(1):28.
32. Woelber JP, Tennert C. Diet and Periodontal Diseases. In : Zohoori FV, Duckworth RM, éditeurs. *The Impact of Nutrition and Diet on Oral Health*. Bâle : Karger ; 2019. p. 125-133.
33. Bergeron M. Prévention des maladies parodontales : analyse comparée des facteurs nutritionnels et bactériens [Thèse de doctorat]. Paris, France : Université Paris Cité ; 2023.
34. Grimble RF. Nutritional modulation of cytokine biology. *Nutrition*. 1998 ;14(7-8) :634-40.
35. Étievant P. Impact de la nutrition sur les pathologies orales : proposition de prise en charge par l'odontologiste [Thèse de doctorat]. Lyon, France : Université Claude Bernard ; 2017.
36. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Les références nutritionnelles en vitamines et minéraux. [En ligne].2021 [cité le 9 janv 2024]. Disponible sur : <https://www.anses.fr/fr/content/les-r%C3%A9f%C3%A9rences-nutritionnelles-en-vitamines-et-min%C3%A9raux>

37. Peikert SA, Liedtke NB, Vach K, Streletz E, Rieger S, Palm J, et al. Nutrition and Periodontitis: A Cross-Sectional Study from a Practice-Based Research Network. *Nutrients*. 2024 ;16(18) :3102.
38. Woelber JP, Gärtner M, Breuninger L, Anderson A, König D, Hellwig E, et al. The influence of an anti-inflammatory diet on gingivitis. A randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2019 ;46(4) :481-90.
39. Staufenbiel I, Adam K, Hahn A, Kerlikowsky F, Flohr M, Schlueter N, et al. Influence of Nutrition and Physical Activity on Local and Systemic Inflammatory Signs in Experimentally Induced Gingivitis. *Nutrients*. 2023 ;15(15) :3344.
40. Machado V, Botelho J, Viana J, Pereira P, Lopes LB, Proença L et al. Association between Dietary Inflammatory Index and Periodontitis: A Cross-Sectional and Mediation Analysis. *Nutrients*. 2021 ;13(4) :1194.
41. Choi SW, Sreeja SR, Le TD, Shivappa N, Hebert JR, Kim MK. Association between inflammatory potential of diet and periodontitis disease risks: Results from a Korean population-based cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2023 ;50(7):952-63.
42. Piccione H. Impact des régimes alimentaires sur le milieu bucco-dentaire : régime végétalien et végétarien [Thèse d'exercice]. Lyon, France : Université Claude Bernard ; 2023.
43. Veyret-Verner G. Les différents types de régime alimentaire : Essai d'interprétation géographique. *Revue Géographique Alpine*. 1957 ;45(2) :1898-1908.
44. Giraudeau CI. L'impact de l'alimentation sur les maladies parodontales [Thèse de doctorat]. Paris, France : Université Paris Descartes ; 2019.
45. Académie Française. Dictionnaire de l'Académie française. [En ligne]. 2024 [cité le 14 oct 2024]. Disponible sur : <http://www.dictionnaire-academie.fr/>
46. FMC-HGE : Association Française de Formation Médicale Continue en Hépatogastro-Entérologie. [En ligne]. 2024 [cité le 28 sept 2024]. Disponible sur : <https://www.fmcgastro.org/>
47. Tennert C, Reinmuth A, Bremer K, Al-Ahmad A, Karygianni L, Hellwig E, et al. An oral health optimized diet reduces the load of potential cariogenic and periodontal bacterial species in the supragingival oral plaque: A randomized controlled pilot study. *MicrobiologyOpen*. 2020 ;9(8):e1056.
48. Anekar J. Diet and oral health. *Journal of Dental Sciences and Research*. 2011 ;2(1) : 175-82.

49. Mussi R. L'immunonutrition (Partie #1) - Conférence du Dr Mussi [En ligne]. 2015 [cité le 17 févr 2025]. Disponible sur : <https://www.youtube.com/watch?v=nzoEQCCR9gE>
50. Ministère du Travail, de la Santé, des Solidarités et des Familles. Compléments alimentaires. [En ligne]. 2024 [cité le 24 févr 2025]. Compléments alimentaires. Disponible sur : <https://sante.gouv.fr/sante-et-environnement/denrees-alimentaires/article/complements-alimentaires>
51. Vidal. Coenzyme Q10 - Complément alimentaire. [En ligne]. 2014 [cité le 24 févr 2025]. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/coenzyme-q10-coq10-ubiquinone.html>
52. Furiga A, Roques C, Badet C. Preventive effects of an original combination of grape seed polyphenols with amine fluoride on dental biofilm formation and oxidative damage by oral bacteria. *Journal of Applied Microbiology*. 2014 ;116(4) :761-71.
53. Ammar N, Diwany AE, Osman N, Gaafar S, Amin N. Flavonoids as a possible preventive of dental plaque. *Archives of Pharmacal Research*. 1990;13(2):211-3.
54. Ben Lagha A, Dudonné S, Desjardins Y, Grenier D. Wild Blueberry (*Vaccinium angustifolium* Ait.) Polyphenols Target *Fusobacterium nucleatum* and the Host Inflammatory Response: Potential Innovative Molecules for Treating Periodontal Diseases. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* family. 2015;63(31):6999-7008.
55. Scalbert A, Williamson G. Dietary intake and bioavailability of polyphenols. *Journal of Nutrition*. 2000;130(8S Suppl):2073S-85S.
56. Clifton PM. Effect of Grape Seed Extract and Quercetin on Cardiovascular and Endothelial Parameters in High-Risk Subjects. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 2004;2004(5):272-8.
57. Activpharma. Parocomplex Bien-être buccal 180 gélules. [En ligne]. 2025 [cité le 14 mars 2025]. Disponible sur : <https://www.activpharma.com/fr/bucco-dentaire/332-parocomplex-bien-etre-buccal-180-gelules-3700729601263.html>
58. Biogena. Nutrident Paro Pro®. [En ligne]. 2025 [cité le 14 mars 2025]. Disponible sur : https://biogena.com/fr-fr/produits/nutrident-paro-pro_p_83068
59. Registre ISRCTN. Possible benefits from nutritional supplements during periodontitis (gum disease) treatment. [En ligne]. 2022 ; [cité le 14 mars 2025]. Disponible sur : <https://www.isrctn.com/ISRCTN38663186>

60. Altun E, Walther C, Borof K, Petersen E, Lieske B, Kasapoudis D, et al. Association between Dietary Pattern and Periodontitis—A Cross-Sectional Study. *Nutrients*. 2021;13(11):4167.
61. Chapple ILC, Milward MR, Dietrich T. The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations. *Journal of Nutrition*. 2007;137(3):657-64.
62. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *Journal of Periodontology*. 2000;71(8):1215-23.
63. Lee JH, Shin MS, Kim EJ, Ahn YB, Kim HD. The association of dietary vitamin C intake with periodontitis among Korean adults: Results from KNHANES IV. *PloS One*. 2017;12(5):e0177074.
64. Chapple ILC, Milward MR, Dietrich T. The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations. *Journal of Nutrition*. 2007;137(3):657-64.
65. Chandra RV, Prabhuji MLV, Roopa DA, Ravirajan S, Kishore HC. Efficacy of lycopene in the treatment of gingivitis: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Oral Health and Preventive Dentistry*. 2007 ;5(4):327-36.
66. Vidal. Quelle place pour la vitaminothérapie préventive ? [En ligne]. 2022 [cité le 14 mars 2025]. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/actualites/29974-quelle-place-pour-la-vitaminotherapie-preventive.html>
67. Venesson J. Liste des médicaments qui provoquent des carences en vitamines et minéraux. [En ligne]. [Cité le 5 janv 2024]. Disponible sur : <https://www.julienvesson.fr/liste-des-medicaments-qui-provoquent-des-carences-en-vitamines-et-mineraux/>
68. Samaras D, Genton-Graf L, Pichard C, Samaras N, Lang PO. Statut en vitamines et en oligo-éléments : impact des médicaments. *Revue Médicale Suisse*. 2012 ;344(22):1229-36.
69. Martinon P, Fraticelli L, Giboreau A, Dussart C, Bourgeois D, Carrouel F. Nutrition as a Key Modifiable Factor for Periodontitis and Main Chronic Diseases. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(2):197.
70. Staudte H, Sigusch BW, Glockmann E. Grapefruit consumption improves vitamin C status in periodontitis patients. *British Dental Journal*. 2005 ;199(4):213-7, discussion 210.
71. Juzanx K. Alimentation, micronutrition et maladies parodontales. *Actualités Pharmaceutiques*. 2024 ;63(635):49-53.

72. Office québécois de la langue française. État nutritionnel. [En ligne]. 2025 [cité le 14 mars 2025]. Disponible sur : https://www.oqlf.gouv.qc.ca/ressources/bibliotheque/dictionnaires/terminologie_nutrition/etat_nutritionnel.html
73. Lecleire S. Digestion et absorption des nutriments. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 2008 ;43(1) :45-50.
74. Rivoire I. Le stress : facteur de risque pour les maladies parodontales [Thèse de doctorat]. Nancy, France : Université de Lorraine ; 2021.
75. Cagnin C. L'impact du stress sur les maladies parodontales [Thèse de doctorat]. Lyon, France : Université Claude Bernard ; 2021.
76. Major Mouvement. L'étonnant lien entre le microbiote, le cerveau et nos émotions expliqué par cette neuroscientifique. [En ligne]. 2024 [cité le 8 févr 2025]. Disponible sur : <https://www.youtube.com/watch?v=tDzmd7sPtP4>
77. Desport JC, Cessot F, Sautereau D. Évaluation nutritionnelle et mesure de la dénutrition. Hegel. 2014 ; N° 3(Supp): S40-2.
78. Bergeron M. Prévention des maladies parodontales : analyse comparée des facteurs nutritionnels et bactériens [Thèse de doctorat]. Paris, France : Université Paris Cité ; 2023.

MATHIEU Margaux : La nutrition : un moyen de prévention des maladies parodontales

Résumé :

Cette thèse explore le rôle de la nutrition dans la prévention des maladies parodontales, en examinant ses interactions avec les mécanismes immuno-inflammatoires impliqués dans leur développement. Dans un premier temps, les mécanismes immunitaires et inflammatoires sous-jacents aux maladies parodontales sont analysés, avec une attention particulière portée à l'influence des facteurs environnementaux, notamment la nutrition, sur la modulation de la réponse de l'hôte. L'impact des nutriments, et plus précisément leurs effets anti-inflammatoires et antioxydants, est étudié sur l'inflammation parodontale et la composition du microbiote oral. Par la suite, est établi l'impact des principaux régimes alimentaires sur la charge inflammatoire systémique, facteur de risque des maladies parodontales. Le concept d'immunonutrition, qui vise à soutenir le système immunitaire par une approche nutritionnelle ciblée, est exploré en détail, en évaluant ses indications, son efficacité et ses limites. Il apparaît que l'efficacité de cette approche dépend largement des caractéristiques individuelles, notamment l'absorption et le métabolisme des nutriments, qui varient d'une personne à l'autre.

Par la suite, l'étude approfondie de la nutrition conduit à l'introduction de la notion d'état nutritionnel, défini par l'équilibre entre les apports et les besoins nutritionnels individuels. Un équilibre est essentiel pour renforcer nos défenses immuno-inflammatoires et promouvoir une santé parodontale. Il est démontré que de nombreux facteurs, qu'ils soient modifiables ou non, interagissent avec l'absorption et le métabolisme des nutriments, et que ces facteurs sont en grande partie communs à ceux impliqués dans la pathogenèse des maladies parodontales. Sur cette base, un protocole de rééquilibrage de l'état nutritionnel est proposé, visant à renforcer la prévention parodontale.

En conclusion, ce travail souligne la nécessité d'approfondir la recherche sur l'impact des facteurs modifiants l'état nutritionnel, élément indispensable pour optimiser l'efficacité d'une approche nutritionnelle préventive.

Mots clés:

Réponse immuno-inflammatoire
Prévention parodontale
Nutrition
Équilibre nutritionnel

Jury: Président
Assesseurs

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH
Monsieur le Professeur Olivier ROBIN
Madame la Docteur Doriane CHACUN
Monsieur le Docteur Sylvain TEYSSIER

Adresse de l'auteur:

Margaux MATHIEU
1 Rue Domrémy
69003 LYON