

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2008

N° : 17

**RELATIONS ENTRE L'ALIMENTATION,
LA SANTÉ DENTAIRE ET LA SANTÉ PARODONTALE**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*Présentée
et soutenue publiquement par*

Emmanuelle BOURGALET

(née le 3 Octobre 1982)

conjointement avec

Pauline CHESNÉ

(née le 30 Août 1983)

le 17 Juin 2008 devant le jury ci-dessous

Président M. le Professeur Alain JEAN

Assesseur Mme le Docteur Valérie ARMENGOL

Assesseur M. le Docteur Christian VERNER

Directeur de thèse M. le Professeur Wolf BOHNE

Par délibération en date du 6 décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Table des matières

INTRODUCTION.....	3
I. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA SANTE DENTAIRE ET PARODONTALE.....	5
I.1. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA SANTE PARODONTALE.....	5
I.1.1. Introduction.....	5
I.1.2. Éléments favorisant la santé parodontale.....	6
I.1.2.1. Une alimentation équilibrée.....	6
I.1.2.2. Les vitamines.....	7
I.1.2.2.a. La vitamine C.....	8
I.1.2.2.b. La vitamine E.....	9
I.1.2.2.c. La vitamine D.....	9
I.1.2.2.d. Le complexe vitaminique B.....	10
I.1.2.2.e. La vitamine A.....	12
I.1.2.3. Les minéraux.....	13
I.1.2.3.a. Le zinc.....	13
I.1.2.3.b. Le cuivre.....	14
I.1.2.3.c. Le sélénium.....	14
I.1.2.3.d. Le magnésium.....	15
I.1.2.3.e. Le calcium.....	16
I.1.2.4. Les acides gras non saturés, les oméga 3.....	17
I.1.2.5. Les céréales et les fibres.....	19
I.1.2.6. Les produits laitiers.....	20
I.1.3. Éléments tenus pour responsables du déséquilibre de la santé parodontale.....	21
I.1.3.1. Alcool (et tabac).....	21
I.1.3.2. Cholestérol, hyperlipidémie, obésité.....	22
I.1.3.2.a. Cholestérol, hyperlipidémie.....	23
I.1.3.2.b. Obésité.....	24
I.1.4. Cas particulier de l'allaitement maternel.....	26
I.1.5. Discussion / Conclusion.....	27
I.2. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA SANTE DENTAIRE.....	30
I.2.1. La carie.....	30
I.2.1.1. Introduction.....	30
I.2.1.2. Les aliments et boissons présumés cariogènes.....	31
I.2.1.2.a. Les féculents.....	31
I.2.1.2.b. Les fruits.....	33
I.2.1.2.c. Les boissons cariogènes.....	34
I.2.1.3. Les éléments protecteurs (propriétés cariostatiques).....	36
I.2.1.3.a. Les thés, les cafés, le cacao.....	36
I.2.1.3.b. Le lait, le fromage et autres produits laitiers.....	39
I.2.1.3.c. Les minéraux.....	42
I.2.1.3.d. Les vitamines.....	46
I.2.1.3.e. Les sucres de substitution.....	48
I.2.1.4. La nature physico-chimique des aliments.....	52
I.2.1.4.a. La nature chimique des aliments.....	52
I.2.1.4.b. La nature physique des aliments.....	52
I.2.1.5. Le comportement alimentaire.....	53
I.2.1.5.a. La fréquence et le moment des prises.....	53
I.2.1.5.b. La durée du séjour buccal.....	54
I.2.1.5.c. Les comportements à risques.....	55
I.2.1.6. Les autres facteurs.....	57

I.2.1.6.a. L'hygiène bucco-dentaire	57
I.2.1.6.b. Le potentiel d'expression de l'héritage génétique.....	59
I.2.1.6.c. Les rôles de la salive.....	60
I.2.1.6.d. Le niveau socio-économique.....	63
I.2.1.6.e. Le comportement parental.....	65
I.2.1.7. Discussion sur les déterminants de la carie.....	66
I.2.1.7.a. Les féculents, aliments cariogènes ?.....	67
I.2.1.7.b. Les fruits, aliments cariogènes ?.....	68
I.2.1.7.c. La cariogénicité des boissons ?.....	68
I.2.1.7.d. Des éléments protecteurs ?.....	69
I.2.1.7.e. Influence de la nature physico-chimique des aliments.....	72
I.2.1.7.f. Influence des comportements alimentaires.....	72
I.2.1.7.g. Le rôle de l'hygiène bucco-dentaire.....	73
I.2.1.7.h. L'influence du potentiel d'expression de l'héritage génétique.....	74
I.2.1.7.i. Le rôle de la salive.....	74
I.2.1.7.j. L'influence du niveau socio-économique.....	75
I.2.1.7.k. L'influence du comportement parental.....	75
I.2.1.7.l. Analyse des études rapportant une corrélation entre les sucres et la carie.....	76
I.2.1.7.m. Conclusion	87
I.2.2. La fluorose.....	88
I.2.3. Les érosions dentaires.....	90
I.2.3.1. Introduction.....	90
I.2.3.2. Anorexie / boulimie.....	91
I.2.3.3. La consommation de boissons et aliments acides.....	91
I.2.3.4. Le cas particulier des sportifs.....	93
I.2.3.5. Discussion / Conclusion.....	94
II. INFLUENCE DE L'ÉTAT DENTAIRE ET PARODONTAL SUR L'ALIMENTATION.....	95
II.1. IMPACT DE L'ÉTAT DENTAIRE SUR L'ALIMENTATION.....	95
II.1.1. Édentement et alimentation.....	95
II.1.1.1. Diminution de l'efficacité masticatoire.....	95
II.1.1.2. Appauvrissement de l'alimentation.....	96
II.1.1.2.a. La consommation de fruits et légumes.....	97
II.1.1.2.b. Les apports vitaminiques.....	98
II.1.1.2.c. La consommation de lipides.....	100
II.1.1.2.d. La consommation de glucides.....	100
II.1.1.2.e. Les apports protéiques.....	102
II.1.1.2.f. Les apports en minéraux.....	102
II.1.1.3. Les conséquences d'une alimentation appauvrie qualitativement et diminuée quantitativement.....	103
II.1.2. Prothèses dentaires amovibles et alimentation.....	105
II.1.2.1. Quel est l'intérêt des prothèses amovibles ?.....	105
II.1.2.2. Régime alimentaire et état nutritionnel des patients édentés réhabilités prothétiquement.....	106
II.1.2.3. Le bénéfice des prothèses implanto-portées.....	107
II.1.2.4. Importance des conseils donnés au patient.....	109
II.1.3. Discussion / Conclusion.....	109
II.2. IMPACT DE L'ÉTAT PARODONTAL SUR L'ALIMENTATION.....	111
CONCLUSIONS.....	114
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	118

INTRODUCTION

Pour évaluer les relations entre l'alimentation, la santé dentaire et la santé parodontale, un aperçu historique nous paraît utile.

La santé est un des éléments qui permet de survivre, d'acquérir bien-être, aisance et richesses. Il ne surprendra donc pas que l'homme ait cherché à connaître les circonstances, facteurs, déterminants susceptibles ou nécessaires de l'acquérir, de la maintenir ou de la recouvrer.

Depuis longtemps, des déterminants sociaux ont été jugés prépondérants ; notamment par Hippocrate (Ve siècle avant J.C.), Grant (1662), Farr (1839), Durkheim (1893). Eclipsé vers la fin du XIXe siècle, par les investigations d'une discipline scientifique nouvelle, la bactériologie, l'aspect social de la santé n'a été "redécouvert" qu'en 1980, par Black. C'est alors que des épidémiologistes et des sociologues ont exploré plus avant, précisé cette dimension et proposé des modèles qui intègrent les interrelations - fort complexes - existant entre l'homme (déterminants génétiques et biologiques), son biotope (déterminants socio-économiques, environnementaux, sociétaux) et sa santé.

Dans le cadre de ce travail, nous proposons de ne retenir que les définitions qui tiennent compte du biotope :

"Plénitude de la vie, la santé est une harmonie dynamique de l'homme avec lui-même, avec son milieu, l'un et l'autre changeants, dont l'objectif est de permettre à chacun de tirer un parti maximal de ses capacités" (Haut Comité de la Santé Publique, Rapport 1982).

"La santé est un état physique et mental, exempt de gêne et de souffrance, qui permet à l'individu de fonctionner aussi efficacement et aussi longtemps que possible, dans le milieu où le hasard et le choix l'ont placé" (Haut Comité de la Santé Publique, 1998).

"La santé se traduit par la capacité et la motivation de mener une vie économiquement et socialement active" (WHO, 2007).

L'analyse de la littérature montre en effet que les déterminants socio-économiques, environnementaux et sociétaux (déterminants communément appelés épi-génétiques) constituent les éléments clés de la santé. Leur puissance et leur durée varient dans le temps et influencent le potentiel d'expression des déterminants génétiques et biologiques. Ils affectent ainsi l'ontogenèse, les fonctions des tissus et organes, l'état immunitaire et finalement la santé. Ils peuvent être contrebalancés par les capacités individuelles d'adaptation dont la puissance et la durée sont également soumises à des variations (Goldman, 2000 ; Seeman et Crimmins, 2000).

Il en est de même pour la santé dentaire et parodontale : le rôle clef de ces déterminants a été démontré de façon magistrale par de nombreux auteurs, avant tout par P.E. Petersen (1997), Sheiham et Watt (2000), Tickle et coll. (2002), Pine (2002), Sabbah et coll. (2007).

Quels sont alors les effets de l'alimentation ? Au sein des déterminants épi-génétiques, les aliments, nutriments, vitamines, éléments traces, sucres complexes et sucres fermentescibles dits cariogènes ne constituent qu'une fraction dont l'importance relative ne peut être appréciée dans le présent travail.

Cependant, l'analyse de la littérature internationale nous permettra de rendre compte des rapports supposés ou avérés entre l'alimentation, la santé dentaire et la santé parodontale, et d'en évaluer la pertinence.

I. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA SANTE DENTAIRE ET PARODONTALE

I.1. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA SANTE PARODONTALE

I.1.1. Introduction

La santé est déterminée par des facteurs génétiques, biologiques (âge et sexe, constantes biologiques) et épi-génétiques (socio-économiques, environnementaux, sociétaux). Les déterminants épi-génétiques sont les éléments clefs : ils influencent le potentiel d'expression du génome et agissent sur l'état immunitaire via les systèmes nerveux central et endocrinien.

Nous savons aujourd'hui que la santé parodontale est le reflet d'un équilibre existant entre la virulence de la flore orale et la défense immunitaire locale. Cet équilibre peut être rompu au profit de cette flore, se traduisant par une dépression immunitaire transitoire ou chronique, entraînant la prolifération de germes opportunistes issus de cette flore. Selon la nature de ces germes (bactéries endogènes ou exogènes, virus, champignons) , des parodontopathies peuvent se développer. C'est un ensemble d'affections chroniques, plurifactorielles, non transmissibles, aboutissant à la destruction des tissus parodontaux.

Selon Chandra (1997), l'état nutritionnel d'un individu est un déterminant critique de la réponse immunitaire.

Dans quelle mesure l'alimentation a-t-elle une incidence sur la santé parodontale ?

Existe-t-il des éléments nutritionnels déterminants pour la santé parodontale ?

A l'aide d'une analyse de la littérature, nous allons dresser un tableau d'éléments nutritionnels, susceptibles de maintenir, d'améliorer ou d'altérer la santé parodontale.

I.1.2. Éléments favorisant la santé parodontale

I.1.2.1. Une alimentation équilibrée

Il paraît naturel de penser qu'une alimentation saine et équilibrée contribue à maintenir la santé parodontale, tout comme la santé en général. Qu'en est-il ?

En 1989, l'étude japonaise de Shibasaki a permis de mettre en évidence, chez 16 lycéens (9 filles et 7 garçons), la relation entre la sévérité de la gingivite, les indices de plaque et de tartre, et une alimentation non équilibrée, accompagnée de comportements diététiques irréguliers (grignotage). Les résultats ont montré qu'une alimentation équilibrée et des habitudes alimentaires correctes étaient essentielles à la santé du parodonte chez ces lycéens.

Mais plus généralement, c'est le style de vie, incluant l'alimentation, qui a été étudié dans le but de l'associer à la santé parodontale.

En 1995, une étude épidémiologique a été menée en Finlande par Sakki et coll.. Le style de vie et l'état parodontal de 527 personnes de 55 ans ont été analysés. Le style de vie a été évalué au moyen d'un questionnaire portant sur les habitudes alimentaires, les comportements vis-à-vis de l'alcool et du tabac, et l'activité physique. Les poches parodontales supérieures à 3mm ont été enregistrées comme un pourcentage de surfaces à risque. Il a été constaté une augmentation de la profondeur des poches parodontales chez les personnes au style de vie "malsain". L'alimentation incluse, il pourrait alors influencer la santé parodontale.

Plus récemment, Al-Zahrani et coll. (2005) ont précisé cette observation et abouti à des recommandations. Leur étude s'est basée sur les 12110 individus américains ayant participé au "Third National Health and Nutrition Examination Survey" (NHANES III). Il en ressort les résultats suivants : les sujets ayant suivi ces trois recommandations,

- 1- se maintenir à un poids normal,
- 2- s'engager à faire de l'exercice d'un niveau recommandé,
- 3- avoir une alimentation équilibrée,

avaient moins de risques (40%) de développer une pathologie parodontale, que ceux n'ayant pas suivi ces recommandations.

Il apparaît donc que des comportements réputés améliorer la santé générale se traduisent par une baisse de la prévalence des maladies parodontales.

De manière logique, la santé parodontale semble donc dépendre de comportements en faveur de la santé en général, comme avoir une alimentation équilibrée.

Une étude chez le rat (Abiko et Shimono, 1989) vient appuyer cette hypothèse : elle avait pour but d'observer la régénération du parodonte, après une parodontite expérimentale, selon le régime alimentaire (conventionnel ou enrichi en saccharose). Il a été constaté une concentration de cellules inflammatoires beaucoup plus importante dans les tissus du groupe au régime enrichi en saccharose. Ces résultats suggèrent que la guérison des lésions parodontales est fortement influencée par le régime alimentaire, chez le rat.

Par ailleurs, ce sont dans des cas extrêmes, comme la malnutrition (par défaut), que nous pouvons également mettre en évidence l'importance d'une alimentation équilibrée pour la santé parodontale. Enwonwu (1994, 1995) affirmait ainsi que la malnutrition, et particulièrement celle de type protéino-calorique (PEM), avait le potentiel d'influencer défavorablement le pronostic des infections parodontales. En effet, elle provoque des modifications de l'écologie buccale : elle modifie les propriétés physico-chimiques, la qualité, et les propriétés antibactériennes de la salive. Elle provoque alors une rupture de l'équilibre parodontal.

I.1.2.2. Les vitamines

Une vitamine est une substance organique existant en très petite quantité dans certaines matières nutritives, ne rentrant dans aucune des grandes classes d'aliments et dont les faibles doses, indispensables à la croissance et au maintien de l'équilibre vital, doivent être apportées par l'alimentation sous peine de voir apparaître des déficits ou des carences.

Une déficience s'apparente aux états de déficits constatés sur le plan biologique sans manifestations cliniques évidentes. Une carence désigne les états de déficits caractérisés par des manifestations cliniques (99).

I.1.2.2.a. La vitamine C

La vitamine C ou acide ascorbique est “un important facteur d’oxydo-réduction présent dans tous les tissus de l’organisme (...) ; elle règle la nutrition de tout le tissu conjonctif (...). Présent dans les légumes frais et les agrumes, sa carence provoque le scorbut”.

“Le scorbut est caractérisé par un état subfébrile, une anémie, des hémorragies multiples, surtout au niveau des gencives qui deviennent fongueuses, par des troubles gastro-intestinaux et par une cachexie progressive qui aboutit souvent à la mort” (75).

L'exemple du scorbut, carence en acide ascorbique, montre clairement qu’il existe une corrélation entre santé parodontale et vitamine C ; mais dans quelle mesure ?

De nombreuses études chez l’homme l’illustrent.

L’étude de Leggott et coll. (1991) avait pour but d’évaluer les relations entre différents taux de vitamine C, l’état parodontal et la flore sous-gingivale. Elle portait sur 12 personnes, des hommes non fumeurs, âgés de 25 à 43 ans. Quels qu'aient été les taux sanguins de vitamine C, il n’y a pas eu de changements significatifs concernant l’accumulation de plaque, la profondeur des poches ou la hauteur de l’attache. En revanche, une augmentation significative du saignement gingival après la période de déplétion en vitamine C, ainsi qu’un retour à la normale après la période de réplétion en vitamine C ont été constatés. Cependant, aucune corrélation n’a pu être établie entre la présence ou les taux relatifs de bactéries potentiellement parodontopathogènes, et les dosages sanguins en vitamine C.

En 2000, Nishida et coll. réalisent une étude s’appuyant sur un échantillon représentatif de la population américaine du NHANES III. Elle inclut alors 12419 adultes de 20 à 90 ans. Les auteurs concluent qu’il existait une relation, certes faible mais statistiquement significative, entre la quantité des apports en vitamine C et la sévérité des parodontopathies (évaluée grâce à la perte d’attache clinique) chez les fumeurs et anciens fumeurs. Paradoxalement, les fumeurs qui prenaient la dose la plus faible en vitamine C montraient les meilleurs résultats cliniques.

La vitamine C, prise à faible dose, aurait donc un impact positif sur la maladie parodontale uniquement chez les fumeurs ?

Plus récemment, une étude longitudinale indonésienne, menée par Amaliya et coll. (2007) tente d'apporter des réponses. Elle porte sur 128 sujets suivis sur 3 ans, de 2002 à 2005. Les éléments cliniques retenus pour déterminer l'atteinte parodontale sont les suivants : indice de plaque dentaire, indice de saignement au sondage parodontal, profondeur de poche, et perte d'attache. Leurs valeurs ont été comparées à la teneur sanguine en vitamine C. Les résultats montrent que les sujets à taux sanguin en vitamine C déficient (14,7% de la population étudiée), présentaient une perte d'attache plus importante comparé aux sujets à taux sanguins normaux en vitamine C. Les auteurs suggèrent qu'un déficit en vitamine C contribuerait à la dégradation de l'état parodontal.

Si la vitamine C paraît indispensable au maintien de la santé parodontale, son rôle exact dans le traitement des parodontopathies reste à élucider.

I.1.2.2.b. La vitamine E

La vitamine E est aussi appelée tocophérol, ou encore vitamine de reproduction. Elle possède une action anti-oxydante, particulièrement vis-à-vis des radicaux libres (75). C'est une vitamine lipophile. On la trouve principalement dans les huiles végétales.

C'est un élément important pour le bon fonctionnement du système immunitaire, particulièrement chez les personnes âgées (184).

Son effet sur l'os alvéolaire de rats a été étudié par Cohen et Meyer (1993). Les résultats montrent qu'une supplémentation en vitamine E le protégerait d'une résorption éventuelle.

La vitamine E pourrait ainsi jouer un rôle intéressant dans le maintien de la santé parodontale.

I.1.2.2.c. La vitamine D

La vitamine D, liposoluble, existe sous deux formes : la vitamine D2 d'origine végétale (ergocalciférol ou calciférol), et la vitamine D3 d'origine animale (cholécalficiférol).

La vitamine D2 est obtenue par irradiation de l'ergostérol (provitamine contenue dans l'ergot de seigle et la levure de bière) par les rayons ultraviolets. Elle joue un rôle important dans la fixation du calcium. Sa carence, associée au déséquilibre du métabolisme phosphocalcique, contribue au développement du rachitisme.

La vitamine D3 est la vitamine naturelle, se trouvant principalement dans les huiles de poisson, sa teneur dans le lait est faible. Elle est synthétisée dans le derme sous l'action du rayonnement ultraviolet B à partir de dérivés du cholestérol présents normalement dans l'organisme. Après hydroxylation dans le foie, puis le rein, elle devient un métabolite actif facilitant l'absorption digestive du calcium et inhibant la synthèse de la parathormone hypercalcémiant.

Une personne en bonne santé ayant une alimentation variée et une exposition normale au soleil n'a habituellement pas besoin de supplément en vitamine D (285).

Une étude épidémiologique, utilisant une nouvelle fois les données du NHANES III, suggère que la vitamine D est probablement associée à la perte d'attache parodontale. Les résultats ont montré que cette association était plus forte chez les hommes et les femmes de plus de 50 ans. De plus, il a été constaté que ceux qui avaient les taux sanguins de vitamine D les plus bas avaient perdu 27% d'attachement supplémentaires que ceux qui avaient les plus hauts. Dietrich et coll (2004) ont ainsi émis l'hypothèse suivante : l'effet de la vitamine D sur le niveau d'attachement serait dû à ses effets anti-inflammatoires, par l'inhibition de la production de cytokines et de protéines C-réactives.

D'autres recherches sont à mener pour pouvoir déterminer précisément l'implication de la vitamine D dans la santé parodontale. Des paramètres tels que la variabilité de l'exposition au soleil, le lien étroit avec le calcium, rendent les études difficiles.

I.1.2.2.d. Le complexe vitaminique B

Les vitamines B forment un groupe de vitamines hydrosolubles comprenant :

- Vitamine B1 ou thiamine
- Vitamine B2 ou riboflavine

- Vitamine B3 (PP) ou nicotinamide
- Vitamine B5 ou acide panthoténique
- Vitamine B6 ou pyridoxine
- Vitamine B8 (H) ou biotine
- Vitamine B9 ou acide folique
- Vitamine B12 ou cyanocobalamine.

Les effets du complexe vitaminique B sur la guérison de lésions parodontales ont été étudiés en 2005 par Neiva et coll.. Cette étude randomisée, réalisée en double aveugle versus placebo, rassemble 30 patients (17 femmes et 13 hommes) atteints de parodontite chronique généralisée, modérée à sévère. Ces patients ont au moins 2 dents par sextant, présentant des poches supérieures ou égales à 5mm et un saignement au sondage, nécessitant un lambeau d'accès. Pendant 30 jours, 15 d'entre eux prennent une capsule par jour de : 50g de thiamine, de riboflavine, de nicotinamide, d'acide panthoténique, de pyridoxine ; 50µg de biotine, de cyanocobalamine ; 400µg d'acide folique. Les autres prennent un placebo.

Après la chirurgie d'accès, la réduction des poches est comparable dans les 2 groupes. Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes concernant l'indice de plaque, l'indice gingival et le saignement au sondage. En revanche, on observe un gain d'attache clinique plus important et statistiquement significatif chez les sujets supplémentés en vitamines B.

Cet effet positif nécessitera des investigations plus approfondies pour déterminer les rôles que chaque composant du complexe pourrait jouer.

Concernant l'acide folique ou vitamine B9, une étude montre que son faible taux sanguin est associé de façon indépendante à la maladie parodontale chez les adultes âgés (Yu et coll., 2005). Elle a été réalisée à partir du NHANES de 2001-2002 et comptait 844 sujets, âgés de plus de 60 ans. Les résultats suggèrent que les taux sanguins d'acide folique pourraient être un indicateur important de la maladie parodontale chez les personnes de cette tranche d'âge, pouvant servir à des campagnes de dépistage.

I.1.2.2.e. La vitamine A

La vitamine A est une vitamine liposoluble provenant des huiles de foie de poisson, des laitages et des œufs. Elle est formée dans la paroi intestinale à partir de provitamines (carotènes). Elle joue un rôle important dans la croissance. Sa carence entraîne une dénutrition, un amaigrissement, des troubles de la vision, des lésions épithéliales et des infections multiples. Elle existe sous deux formes : la vitamine A1 (rétinol), et la vitamine A2 (déhydrorétinol). L'acide rétinoïque, quant à lui, est un dérivé oxydé de la vitamine A1 (75).

La vitamine A est impliquée dans le métabolisme du collagène, dans la différenciation cellulaire (192). Cependant, nous ne savons que peu quant à son effet sur les tissus parodontaux, en raison du faible nombre d'études et des résultats divergents.

Ainsi, Wang et coll. (2004), ont observé les effets biologiques de l'acide rétinoïque sur des cultures de cellules du ligament parodontal humain. Ils affirment que l'acide rétinoïque augmente la différenciation des cellules ligamentaires en cellules "osteoblast like". De plus, ils constatent une augmentation de l'activité des phosphatases alcalines sous l'effet de l'acide rétinoïque.

A contrario, l'étude de Shibuya et coll. (2005) suggère que l'acide rétinoïque est un régulateur négatif potentiel de la différenciation des cellules de ligament parodontal humain. Par ailleurs, ils constatent que l'inhibition de la minéralisation par l'acide rétinoïque s'accompagne d'une inhibition de l'activité des phosphatases alcalines.

Les résultats des deux seules études dont nous disposons se contredisent. Il nous est donc impossible de conclure.

I.1.2.3. Les minéraux

I.1.2.3.a. Le zinc

Le corps humain contient 2 à 3g de zinc (pour 7g de fer), que l'on retrouve à différents endroits du corps, avec cependant des concentrations plus élevées dans les muscles et les os.

La dose journalière de zinc recommandée est de 15mg/jour pour un homme adulte et de 12mg/jour pour une femme adulte. Les besoins en zinc évoluent avec le sexe, l'âge et l'état de santé.

Pour l'être humain, la nourriture représente la principale source de zinc. Les huîtres contiennent plus de zinc par portion que les autres aliments. Cependant, la viande rouge, la volaille, le poisson, certains fruits de mer, les céréales complètes et les produits laitiers sont aussi des aliments riches en zinc.

Le zinc est un élément essentiel à toutes les cellules du corps humain, et particulièrement à celles du système immunitaire. A ce niveau, les effets d'une carence en zinc sont nombreux : les fonctions des monocytes sont altérées, la cytotoxicité des cellules «natural killers» est diminuée, la phagocytose des granulocytes neutrophiles est affaiblie, les fonctions normales des lymphocytes T sont diminuées, et les lymphocytes B subissent une apoptose (110).

Une supplémentation en zinc adaptée aux besoins du patient permet de restituer les fonctions immunitaires, diminue l'incidence et la sévérité des infections chez les patients carencés en zinc (64).

Le zinc pourrait ainsi se révéler utile en cas de maladies parodontales.

Les effets d'une déficience en zinc ont justement été étudiés chez le rat (Orbak et coll. 2007). Les indices de plaque et gingivaux du groupe nourri avec du zinc étaient significativement plus bas que ceux du groupe déficient en zinc. Il n'y avait cependant pas de différence significative entre les profondeurs de poches des deux groupes. Par ailleurs, des rats déficients en zinc présentaient une hyperkératose sur la face dorsale de la langue. Ces résultats indiquent que la santé buccale du groupe recevant une alimentation riche en zinc était meilleure que celle du groupe au régime pauvre en zinc. Les auteurs suggèrent qu'une déficience en zinc pourrait être un facteur de risque potentiel des maladies orales.

De plus, le zinc est important pour la synthèse de protéines. La concentration en zinc a été trouvée augmentée autour des bords d'une plaie pendant la formation du tissu de granulation, et pendant la re-épithélialisation de la plaie (Lansdown, 1996). Il serait intéressant de savoir si le zinc peut aussi être un adjuvant de la guérison parodontale.

I.1.2.3.b. Le cuivre

Notre corps en contient moins d'un gramme. Les sources de cuivre sont essentiellement les féculents, les légumes secs et le foie. Les fruits, les légumes, ainsi que le vin rouge en contiennent également. Enfin, l'eau minérale peut en apporter une quantité non négligeable.

Le cuivre a un rôle important dans le maintien de l'immuno-compétence. La carence en cuivre altère les fonctions des cellules médiatrices et provoque une baisse de la réponse humorale. Cependant, les mécanismes par lesquels le cuivre est impliqué dans ces processus sont peu connus (267).

Nous n'avons répertorié qu'une seule étude mettant en relation le cuivre et la maladie parodontale (Freeland et coll., 1976). Elle compte 80 patients. Leur état parodontal a été évalué à partir de radiographies à l'aide du Periodontal Index (PI). On a ensuite mesuré les concentrations sanguines de cuivre, de calcium, de fer, de magnésium, de manganèse et de zinc. La concentration en cuivre était significativement corrélée au PI, tandis que les autres paramètres ne l'étaient pas. Ces résultats suggèrent que le taux sanguin de cuivre influencerait sur la sévérité des parodontopathies.

I.1.2.3.c. Le sélénium

Le sélénium est un oligo-élément essentiel dont la concentration chez l'homme varie entre 0,2 et 1mg/kg. On le trouve principalement dans les noix du Brésil car le sol des Andes en est riche. Le germe et le son de blé, le son d'avoine, le poisson et les fruits de mer, la viande, les œufs, les haricots en sont également des sources.

Les études expérimentales, réalisées majoritairement chez l'animal, rapportent une relation positive entre le sélénium et la résistance aux infections. Une carence en sélénium diminue les fonctions des lymphocytes T. Elle est souvent associée à une déficience en vitamine E. Ainsi, chez l'animal, si les deux sont associées, la réponse de ces cellules est affaiblie davantage. Par ailleurs, on constate qu'une déficience en sélénium provoque un affaiblissement de la réponse humorale, altère la capacité bactéricide des neutrophiles, et diminue l'activité des cellules « natural killers » (48).

Broome et coll. (2004) indiquent qu'une supplémentation en sélénium au niveau recommandé améliore la fonction immunitaire.

Jackson et coll. (2004) suggèrent qu'une diminution des apports en sélénium pourrait augmenter le risque d'infections et le développement de certains cancers.

Le sélénium apparaît donc comme un élément essentiel au bon fonctionnement de la réponse immunitaire. Cependant, son rôle vis-à-vis de la santé parodontale n'a pas encore été étudié.

I.1.2.3.d. Le magnésium

Le corps contient environ 20 à 25g de ce minéral. Les aliments riches en magnésium sont les légumes verts, les céréales complètes, les fruits oléagineux (noix, noisettes, amandes), les légumes secs (lentilles, pois cassés, haricots blancs), le chocolat, et certaines eaux minérales.

En 1992, Mc Coy et Kenney confirment que le magnésium joue un rôle dans l'immunocompétence. Il agit sur la fonction immunitaire via des mécanismes de contrôle de l'activité cellulaire ou de régulation des interactions cellulaires.

En 1996, ils précisent ces rôles : indépendamment l'un de l'autre, le magnésium et la vitamine D ont un effet sur de nombreux aspects du système immunitaire. Ils inter-agissent dans différents mécanismes biologiques, impliquant parfois le calcium, à des sites stratégiques :

transformation cellulaire, régulation des cycles cellulaires, stabilisation de la chromatine / ADN nucléaire, effets sur des actions enzymatiques et hormonales (172).

Si le rôle du magnésium a été mis en évidence dans la réaction immunitaire, ses effets sur le parodonte reste à élucider.

Des études animales et humaines mentionnent qu'une supplémentation en magnésium pourrait empêcher ou retarder l'apparition de la parodontite (Meyle et coll., 1987 ; Kleber et coll., 1989 ; Kuraner et coll., 1991).

De façon plus précise, Meisel et coll. (2005) ont étudié l'effet d'une déficience en magnésium chez l'homme. Ils ont effectué plusieurs études transversales réunissant 4290 sujets âgés de 20 à 80 ans. Chez 2931 personnes de plus de 40 ans, il a été trouvé une association significative entre l'augmentation du rapport magnésium / calcium et une plus faible profondeur des poches parodontales, une perte d'attache moins importante, et un nombre de dents persistantes plus élevé que chez les personnes témoins. L'âge constitue un facteur confondant pour la maladie parodontale. Les auteurs suggèrent qu'une supplémentation en magnésium pourrait améliorer la santé parodontale.

I.1.2.3.e. Le calcium

Le calcium est de loin le minéral le plus abondant dans le corps. Il est majoritairement entreposé dans les os mais aussi dans les dents. Il contribue à leur formation et à l'homéostasie. Le calcium joue aussi un rôle essentiel dans la coagulation du sang, le maintien de la pression sanguine et de l'activité musculaire.

On le trouve dans le lait et les produits laitiers, différents légumes, dans certaines céréales du petit déjeuner (calcium ajouté) et également dans certains jus d'orange (24).

L'étude des données du NHANES III suggère qu'un régime pauvre en calcium entraîne des parodontopathies plus sévères (Nishida et coll., 2000). Cette association a été mise en évidence chez des jeunes femmes âgées de 20 à 39 ans. Pour celles qui absorbaient moins de 500mg/jour de calcium, par rapport aux femmes en absorbant plus de 800mg/jour, le risque

de contracter des parodontopathies était augmenté de 56%, tandis que pour une consommation comprise entre 500 et 799mg/jour, l'augmentation du risque était de 27%.

Comme le souligne Hildebolt (2005), il n'y a pas eu pour l'instant d'essais cliniques randomisés sur les effets du calcium par rapport à l'état parodontal. D'autres investigations seront nécessaires pour évaluer le rôle du calcium dans le processus de destruction parodontale.

I.1.2.4. Les acides gras non saturés, les oméga 3

Les oméga 3, comme on les appelle communément, font partie des acides gras non saturés. Essentiels au bon fonctionnement de l'organisme, on les trouve dans les algues océaniques, les poissons gras (saumon sauvage, anchois, maquereau, sardine, thon), le lin (huile de lin), le colza (huile de colza), les noix, et les légumes verts feuillus (mâche, choux, laitue).

Les principaux acides gras du groupe oméga 3 sont :

- L'acide α -linoléique (ALA)
- L'acide eicosapentaénoïque (EPA)
- L'acide docosahexaénoïque (DHA).

S'ils font l'objet de nombreuses études dans le domaine cardio-vasculaire, en parodontologie les travaux de recherches sont plutôt rares. Leur but est d'étudier l'action supposée anti-inflammatoire des oméga 3 sur des tissus (humains ou animaux) parodontalement atteints.

Ainsi, en 2004, Vardar et coll. ont étudié l'action thérapeutique combinée ou non à l'action prophylactique d'une administration d'oméga 3 chez des rats atteints d'une parodontite induite par une endotoxine bactérienne. Les résultats ont montré que les oméga 3 réduisaient les taux des prostaglandines E2 et F2 α , de leucotriène B4, et celui du facteur d'activation des plaquettes dans le tissu gingival. De plus, leur usage prophylactique, ajouté à l'usage thérapeutique, a entraîné une réduction du taux des médiateurs de l'inflammation à un niveau proche de celui du tissu sain.

Partant notamment de cette étude, en 2006, Kesavalu et coll. démontrent l'efficacité d'une supplémentation de l'alimentation en oméga 3 (huile de poisson), pour moduler la résorp-

tion alvéolaire provoquée par une infection due à *Porphyromonas gingivalis* (PG) chez des rats. Ils suggèrent que les oméga 3 pourraient être un adjuvant au traitement de la maladie parodontale. Cependant, ils ajoutent que d'autres études sont nécessaires afin de déterminer les médiateurs pro / anti-inflammatoires des tissus gingivaux, modulés par la supplémentation en huile de poisson enrichie en oméga 3.

En 2007, les mêmes ont réitéré et sont arrivés à la conclusion suivante : un régime enrichi en oméga 3 module l'inflammation gingivale locale de l'hôte infecté par PG, ce qui a un impact sur la résorption alvéolaire chez les rats.

Il faut noter que ces trois précédentes études ont été réalisées sur des rats et que les parodontites sont d'origine expérimentale. Elles ne sont pas représentatives de la population exposée au risque et soulèvent la question de la transposabilité à l'homme.

Les études effectuées sur l'homme sont rares. Nous en avons répertoriées trois, dont deux réalisées respectivement en 1996 et 1997 par Campan et coll.. Ces dernières sont randomisées en double aveugle versus placebo. Leur but est d'évaluer l'action anti-inflammatoire des acides gras poly-insaturés oméga 3 sur une gingivite expérimentale. Les oméga 3 sont administrés sous forme d'huile de poisson à raison d'1,8g/jour pour le groupe traité. Le groupe placebo reçoit de l'huile d'olive à raison de 6g/jour. La méthode de ces deux études est comparable.

La première étude (celle de 1996) révèle une augmentation significative d'EPA dans les membranes des cellules de papille et une diminution significative de l'indice gingival dans le groupe traité. Campan et coll. concluent donc que les oméga 3 réduisent l'inflammation dans une gingivite expérimentale.

En 1997, la même équipe démontre que les acides gras poly-insaturés oméga 3 réduisent bien l'inflammation gingivale mais les résultats ne sont pas probants.

La troisième étude a été réalisée en 2002 par Eberhard et coll.. Elle diffère des précédentes dans la mesure où ce sont les effets d'une application topique d'acides gras poly-insaturés oméga 3 et 6 qui sont évalués. Ses conclusions constatent l'échec de l'inhibition du développement d'une gingivite expérimentale par l'application topique d'acides gras polyinsaturés.

Les rôles éventuels des omégas 3 dans le traitement des parodontopathies restent donc à préciser.

I.1.2.5. Les céréales et les fibres

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

C'est à cette question qu'ont tenté de répondre en 2006 Merchant et coll.. Pour ce faire, une étude de cohorte sur 4 ans a été réalisée aux États-Unis, incluant 34160 hommes, professionnels de la santé, âgés de 40 à 75 ans. Les résultats de cette étude sont les suivants : le risque de développer une parodontopathie était minimisé de 23% chez les hommes consommant beaucoup de céréales "complètes" par rapport à ceux qui en consommaient moins. Ces résultats étaient statistiquement significatifs. Cette étude suggère donc qu'une augmentation de la consommation de céréales "complètes" dans le régime alimentaire, sans augmenter la prise totale des apports, pourrait réduire le risque de parodontopathies.

La consistance des fibres semble être un facteur bénéfique pour la santé parodontale : les études chez l'animal montrent qu'une consommation de nourriture dure, fibreuse, permet de "nettoyer" les dents par l'élimination physique de la plaque (Egelberg, 1965 ; Strålfors et coll., 1967). Ainsi, les nourritures molles sont corrélées à une augmentation de la fréquence et de la sévérité des maladies parodontales chez l'animal (77).

Chez l'homme, un tel effet n'a pas été trouvé (152). Selon Carol A. Palmer (2007), le concept de la "pomme-dentifrice" est trompeur ! Il est vrai que les aliments fibreux, comme les pommes, stimulent la production salivaire et leur temps de rétention en bouche est limité. Mais le simple fait de mordre et de mastiquer ce type de nourriture ne permet pas d'enlever la plaque de façon significative. Chez l'homme, une nourriture fibreuse n'enlève pas la plaque dentaire des zones adjacentes à la gencive, mais augmente le flux salivaire et ainsi la clairance des aliments. Elle peut cependant aider à maintenir les tissus parodontaux en bonne santé et constituer une bonne alternative aux aliments à pH acide.

I.1.2.6. Les produits laitiers

L'étude des effets des produits laitiers sur la santé parodontale est très récente et les publications peu nombreuses. Leurs résultats semblent néanmoins prometteurs.

Ainsi, l'action des protéines de lait (caséines, globulines et albumine) a été étudiée chez le rat. Leur efficacité dans le traitement d'une parodontite expérimentale a été démontrée par Seto et coll. en 2007. En effet, les examens histologiques ont permis de mettre en évidence que l'épaisseur ostéoïde de l'os alvéolaire était dose-dépendante des protéines de lait pour un traitement de 90 jours. Ces résultats suggèrent qu'une administration systémique de protéines de lait chez le rat pourrait reconstituer l'os alvéolaire perdu lors d'une parodontite. Actuellement, nous ne savons pas si ces résultats sont transposables à l'homme.

Ce n'est que très récemment qu'une étude chez l'homme a été menée au Japon par Shimazaki et coll. (2008). Le but était d'évaluer la relation entre la consommation de produits laitiers (lait, fromage, yaourts, boissons à l'acide lactique) et l'état parodontal de 942 sujets, âgés de 40 à 79 ans. On a constaté que ceux qui consommaient peu d'aliments contenant de l'acide lactique (yaourts ou boissons) présentaient des poches parodontales profondes, généralisées, ou des pertes d'attache sévères, alors que les sujets absorbant au moins 55g par jour de produits contenant des acides lactiques avaient moins de risque d'avoir des poches profondes et des pertes d'attache sévères. Dans le cadre de cette étude, une prise quotidienne de produits laitiers semble avoir un effet bénéfique sur la santé parodontale.

I.1.3. Éléments tenus pour responsables du déséquilibre de la santé parodontale

I.1.3.1. Alcool (et tabac)

Si le tabac est désormais reconnu comme l'un des principaux facteurs de risque des pathologies parodontales, qu'en est-il de l'alcool, qui lui est souvent associé ?

Des études récentes ont tenté d'apporter des réponses à cette question.

Tezal et coll. (2001 et 2004) ont montré que la consommation d'alcool semble être associée de façon dose-dépendante à l'aggravation des parodontopathies existantes, et ne serait donc pas un facteur de risque.

Ces résultats sont confirmés par Shimazaki et coll. (2005) qui ont évalué les interrelations entre la consommation d'alcool et la maladie parodontale à partir d'un échantillon de 961 individus âgés de 40 à 79 ans. Ils ont constaté que les sujets absorbant l'équivalent d'au moins 15g d'alcool par jour présentaient un risque statistiquement significatif d'avoir au minimum 35% de leurs dents affectées de poches d'une profondeur égale ou supérieure à 4mm, par rapport aux abstinents.

Il faut noter cependant que ces études sont transversales ; Tezal et coll. précisent que des études longitudinales sont nécessaires pour confirmer le rôle de l'alcool dans la maladie parodontale.

Pour ce faire, Pitiphat et coll. (2003) ont réalisé une étude longitudinale auprès de 39461 hommes, professionnels de la santé, âgés de 40 à 75 ans, tous exempts de parodontites au début de l'étude. Tout au long de l'étude, la consommation d'alcool de 406160 personnes/années a été évaluée et il a été recensé 2125 cas de parodontite, soit près de 5,4% de la population de départ. Les résultats ont suggéré que la consommation d'alcool chez ces hommes était un facteur de risque indépendant de la pathologie parodontale.

Cependant, ces résultats sont nuancés par une autre étude longitudinale, réalisée par Okamoto et coll. (2006). Elle s'est déroulée sur 4 ans, pendant lesquels 1332 hommes japonais de 30 à 59 ans ont été suivis. Au début de l'étude, tous étaient exempts de parodontites. On a considéré être en présence d'une maladie parodontale dès qu'il y avait une poche parodontale supérieure ou égale à 4mm. Les consommations d'alcool et de tabac ont été évaluées par des questionnaires individuels. Au terme de l'étude, le tabac a été confirmé comme facteur de risque indépendant de la maladie parodontale. De plus, une relation a été établie entre alcool et perte des dents chez les sujets âgés de 30 à 39 ans. Cependant, aucune relation générale n'a pu être établie entre alcool et maladie parodontale.

Par ailleurs, une analyse des données nationales, réalisée en 2007 au Japon (Hanioka et coll.) corrobore les résultats précédents.

Pour l'instant, le nombre insuffisant et la qualité médiocre des études effectuées ne permettent pas de conclure à une relation de cause à effet entre alcool et maladie parodontale. La consommation d'alcool, même si elle est nocive pour la santé en général, ne peut donc pas être considérée, à l'heure actuelle, comme un facteur de risque de la maladie parodontale.

I.1.3.2. Cholestérol, hyperlipidémie, obésité

L'hyperlipidémie est une augmentation de la quantité globale des lipides contenus dans le sang, quelle que soit la fraction lipidique prédominante : lipoprotéines (cholestérol, triglycérides, phospholipides) ou acides gras libres. Le taux des lipides dépasse 8g par litre, pouvant atteindre 50 et même 100g.

L'obésité, quant à elle, est une hypertrophie générale du tissu adipeux (75).

Selon Chandra (1997), la sur-alimentation et l'obésité altèrent les fonctions immunitaires.

Quel impact cela a-t-il sur les parodontopathies ?

I.1.3.2.a. Cholestérol, hyperlipidémie

La maladie parodontale résulte d'un déséquilibre écologique entre la flore orale et les défenses immunitaires de l'hôte. Les études considérant cette maladie comme une inflammation locale chronique font état de similitudes entre maladie parodontale et maladie cardio-vasculaire. Les deux partagent des facteurs de risque communs, à savoir : le tabac, le diabète, l'âge, et peut-être l'hyperlipidémie. Dans le cas des maladies cardio-vasculaires, l'hyperlipidémie est un facteur de risque reconnu, qu'en est-il pour la maladie parodontale ?

La première étude recensée date de 1999. Elle a été réalisée par Cutler et coll.. Elle comporte 51 patients dont 25 sont atteints de parodontite. Ses résultats montrent une corrélation statistiquement significative entre parodontite, hyperlipidémie et anticorps anti-lipopolysaccharide (LPS) de *Porphyromonas gingivalis* sanguins. Une relation de cause à effet reste donc à prouver. De plus, l'étude a été réalisée sur un petit échantillon et les auteurs précisent que les résultats appellent à de plus amples investigations.

En 2002, Katz et coll. avancent l'hypothèse suivante : les poches parodontales pourraient être associées à un taux sanguin élevé de lipides, facteur de risque connu de l'athérosclérose. L'hyperlipidémie pourrait ainsi expliquer une association entre les parodontopathies et l'augmentation de la prévalence de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaire. Pour cela, ils réalisent une large étude de cohorte, réunissant 10590 hommes et femmes israéliens en service militaire. L'évaluation de leur santé parodontale est faite au moyen du Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). Des facteurs de contrôle, corrélés à un taux de cholestérol élevé, sont également pris en compte : l'Indice de Masse Corporelle, l'âge, la pression artérielle, et le tabac. Les résultats montrent que la présence de poches parodontales était corrélée à un taux élevé de cholestérol total et de Low Density Lipoprotein (LDL) dans le sang. Cependant, ils étaient significatifs seulement chez les individus de sexe masculin. Intéressants, ils ne permettent pas de conclure à une relation générale entre parodontopathie et hyperlipidémie, chez l'homme.

En 2004, une étude transversale rassemble 823 Japonais issus de communautés rurales (Morita et coll.). Il ressort des résultats que le niveau sanguin de triglycérides pourrait être un indicateur potentiel de la présence de parodontopathies. Des études longitudinales seraient nécessaires pour le confirmer.

En 2005, Machado et coll. réalisent le même type d'étude sur 60 patients. Cependant, la conclusion est différente : l'étude démontre qu'il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les parodontopathies (sans prendre en compte leur intensité), et les taux sanguins de lipides dans la population étudiée. Comme l'échantillon de cette étude est plutôt réduit, la question de la représentativité des résultats se pose.

Le même problème se pose avec l'étude de Moeintaghavi et coll. (2005) : l'échantillon ne comporte que 40 sujets. Néanmoins, les résultats de cette étude montrent que l'hyperlipidémie peut être associée aux parodontopathies chez des personnes en bonne santé générale. Cependant, on ignore si c'est la parodontite qui est responsable d'une augmentation des taux de lipides sanguins, ou l'inverse, comme pour les maladies cardio-vasculaires.

Les résultats de la majorité de ces études plaident donc en faveur d'une corrélation entre parodontite et hyperlipidémie. Si ce lien existait, la relation de cause à effet reste cependant à déterminer.

Une étude animale illustre ce propos plaçant en faveur de l'hyperlipidémie, et plus précisément du cholestérol, comme facteur de risque de la maladie parodontale. En effet, en 2005, Tomofuji et coll. montrent les effets d'un régime riche en cholestérol sur le parodonte du rat. Ce régime engendre des altérations du parodonte (récessions gingivales, augmentation de l'inflammation, résorptions osseuses) chez ceux qui n'en avaient pas, et aggrave une parodontite préexistante. Ces résultats sont encourageants mais ils ne permettent en aucun cas de présager de l'action du cholestérol, et plus généralement des lipides, sur le parodonte humain.

I.1.3.2.b. Obésité

L'obésité est une préoccupation majeure de santé publique. Sa prévalence a considérablement augmenté ces dix dernières années dans les pays les plus industrialisés. Elle concerne 15 à 30% des populations européenne et nord-américaine. On parle d'obésité quand l'Indice de Masse Corporelle (IMC) est égal ou supérieur à 30kg/m^2 . C'est une maladie systémique qui prédispose à de nombreuses complications pouvant affecter l'organisme entier, dont la cavité orale.

Des études transversales suggèrent ainsi que l'obésité est associée aux maladies orales, et notamment à la maladie parodontale :

En 2003, Al-Zahrani et coll. évaluent la relation entre poids corporel et parodontopathie, à partir d'un échantillon représentatif de la population des États-Unis d'Amérique (NHANES III). Une corrélation statistiquement significative est trouvée entre l'importance de graisse corporelle (obésité abdominale et obésité totale) et la parodontopathie, mais uniquement chez les sujets les plus jeunes (de 18 à 34 ans). Il serait intéressant de savoir pourquoi cette corrélation n'existe pas dans des tranches d'âge plus élevées.

En 2005, Alabdulkarim et coll. tentent d'établir une relation entre obésité et parodontite chronique. 400 sujets âgés de 18 ans et plus ont participé à cette évaluation longitudinale. Parmi eux, 200 avaient un IMC supérieur ou égal à 30 ; les autres, inférieur à 25 (surpoids). Des parodontopathies ont été diagnostiquées par une perte d'os alvéolaire. Au terme de l'étude, il a été mis en évidence que les sujets obèses avaient 1,86 fois plus de risques de contracter une parodontite chronique que ceux en surpoids. De plus, les résultats étaient encore plus significatifs chez les obèses jeunes (moins de 40 ans), chez les femmes, et chez les non-fumeurs.

De la même façon, Dalla Vecchia et coll. ont étudié la relation entre obésité et parodontopathie. L'étude porte sur 706 sujets brésiliens âgés de 30 à 65 ans. L'obésité ou le surpoids sont également évalués grâce à l'IMC. La parodontite est diagnostiquée quand les individus présentent une perte d'attache égale ou supérieure à 5mm sur au moins 30% de leurs dents. Les résultats montrent que les hommes obèses n'avaient pas plus de parodontites que les non-obèses, contrairement aux femmes. De plus, les femmes non-fumeuses présentaient plus de parodontites que les femmes fumeuses.

Ces trois études laissent à penser qu'il existe bel et bien une relation entre obésité et maladie parodontale, surtout chez les sujets jeunes, chez les femmes, d'autant plus si elles ne fument pas.

La possible relation de cause à effet entre obésité et parodontopathie, ainsi que les mécanismes biologiques impliqués, restent donc à élucider. Nous savons néanmoins que le tissu adipeux sécrète des cytokines et des hormones impliquées dans des processus inflammatoires, comme celui qui engendre et entretient des lésions parodontales (219).

I.1.4. Cas particulier de l'allaitement maternel

L'allaitement désigne l'alimentation lactée d'un nourrisson, soit par l'allaitement maternel, soit par l'allaitement artificiel (le lait d'origine animale naturel ou préparé industriellement est administré au biberon).

Alors que l'on ne cesse de vanter les avantages de l'allaitement maternel pour l'enfant, des travaux cherchent aujourd'hui à démontrer qu'il pourrait être un facteur de risque des parodontopathies. Qu'en est-il ?

Tout d'abord, à ce jour, nous n'avons pu recenser que des études chez le rat. De plus, une seule équipe de recherche semble s'y être intéressée, celle du japonais Shoji.

En 2000, le principe de l'étude était le suivant : les femelles rats étaient divisées en trois groupes en fonction de la teneur en calcium de leur nourriture (0,9%, 0,3%, 0,02%). Elles étaient ensuite réparties en 2 groupes en fonction de leur état : gravide ou non gravide. Les femelles ayant eu des petits, les nourrissaient. A la fin de l'expérience, les mandibules des animaux ont été disséquées afin d'analyser la densité osseuse inter-dentaire, mesurée par densitométrie à rayons X. Pour les deux groupes, la densité osseuse des femelles et de leurs petits était proportionnelle à la quantité de calcium de la nourriture. En cas d'allaitement, la raréfaction osseuse était plus importante sauf pour les femelles du groupe à 0,9% de calcium (dose homéostasique). Ces résultats suggèrent que l'allaitement pourrait être un facteur de risque de perte osseuse, et particulièrement dans des conditions de déficits ou de carences en calcium.

En 2007, Shoji et coll. reproduisent l'expérience précédente en y ajoutant de nouveaux éléments. Ils induisent une parodontite expérimentale chez les rats (seulement d'un côté de la mandibule, l'autre servant de contrôle). Après la période d'allaitement, la densité osseuse est déterminée et un examen histologique de l'os alvéolaire inter-dentaire est réalisé. Les résultats obtenus sont les mêmes que ceux de l'étude précédente concernant la densité osseuse et le calcium. L'examen histologique a révélé que chez les rats, allaitant ou non, la diminution de la densité osseuse était accompagnée d'une diminution de la hauteur osseuse du côté de la parodontite expérimentale, contrairement au côté contrôle. Cette nouvelle expérience confirme donc la précédente : la lactation pourrait être un facteur de risque de perte osseuse alvéolaire, et en particulier quand l'apport de calcium est insuffisant.

Ces deux études ne constituent que des pistes de recherche, animale qui plus est. A l'heure actuelle, nous ne sommes donc pas en mesure d'établir une corrélation entre l'allaitement maternel et les parodontopathies.

I.1.5. Discussion / Conclusion

La santé parodontale semble dépendre, tout comme la santé générale, de facteurs comportementaux comme avoir une alimentation équilibrée. Nous avons recensé quatre études corroborant cette hypothèse.

Les résultats de certaines doivent être nuancés :

- L'étude de Shibasaki (1989) ne compte que 16 participants ; échantillon très réduit.
- L'étude de Sakki et coll. (1995) se limite à une tranche d'âge particulière ; 527 personnes âgées de 55 ans, ce qui est loin d'être représentatif de la population exposée au risque.
- L'étude d'Abiko et Shimono (1989) est réalisée chez le rat. La question de la transposabilité à l'homme se pose.

La vitamine C paraît être indispensable au maintien de la santé parodontale, mais son rôle exact dans le traitement des parodontopathies reste à élucider.

La méthode des études de Nishida et coll. (2000) et d'Amaliya et coll. (2007) semble satisfaisante. En revanche, les résultats de l'étude de Leggott et coll. (1991) doivent être interprétés avec précaution : l'échantillon ne se compose que de 12 personnes, des hommes non fumeurs.

La vitamine E pourrait jouer un rôle intéressant dans le maintien de la santé parodontale, mais les recherches ne concernent que l'animal.

Le rôle de la vitamine D dans la santé parodontale reste à clarifier.

Le complexe vitaminique B semble avoir un effet positif sur la santé parodontale, cependant des investigations plus approfondies sont nécessaires pour déterminer les rôles que chaque composant du complexe pourrait jouer.

Les effets de la vitamine A sur le parodonte restent inconnus à ce jour. Les deux seules études dont nous disposons ont été réalisées *in vitro*, et leurs résultats se contredisent (252, 281).

Le zinc pourrait se révéler utile en cas de parodontopathies. Néanmoins, cette hypothèse découle de résultats obtenus chez l'animal et *in vitro* (110, 204).

Le taux sanguin de cuivre influencerait sur la sévérité des parodontopathies. Ce résultat de Freeland et coll. (1976) doit cependant être nuancé : il a été obtenu à partir d'un échantillon de 80 patients.

Le rôle du sélénium vis-à-vis de la santé parodontale n'a pas encore été étudié.

Une supplémentation en magnésium pourrait empêcher ou retarder l'apparition de parodontites. Quatre études formulent cette hypothèse (134, 138, 174, 177). Deux sont animales (134, 177). Il faut donc se poser la question de la transposabilité à l'homme. Quant à l'étude de Kuraner et coll. (1991), sa méthode est contestable : l'échantillon n'est constitué que de 24 sujets.

Pour évaluer le rôle du calcium dans le processus de destruction parodontale, d'autres investigations seront nécessaires.

Les rôles éventuels des oméga 3 dans le traitement des parodontopathies restent à élucider. Six études ont été répertoriées, dont trois chez l'animal qui soulèvent la question de la transposabilité à l'homme (132, 133, 280). Trois autres études ont été réalisées chez l'homme mais leurs résultats ne sont pas probants (29, 30, 53).

La consommation de céréales "complètes" pourrait réduire le risque de parodontopathies. Seulement une étude longitudinale (175) aboutit à cette conclusion. Cependant, son échantillon est exclusivement masculin et limité à une catégorie socio-professionnelle, des professionnels de la santé.

La consistance des fibres semble être un facteur bénéfique pour la santé parodontale. Toutefois, ces résultats ne sont trouvés que chez l'animal (57, 77, 269).

Les produits laitiers pourraient avoir un effet bénéfique sur la santé parodontale. L'étude de ces effets est très récente et les publications sont peu nombreuses. Seulement deux études ont été inventoriées, dont une animale (244) pour laquelle nous ignorons si les résultats sont transposables chez l'homme.

Un certain nombre de facteurs sont tenus pour responsables d'altérer la santé parodontale.

A ce jour, le nombre insuffisant et la qualité médiocre des études effectuées ne permettent pas de conclure à une relation de cause à effet entre alcool et parodontopathie. Parmi les quatre études citées, les deux études longitudinales (199, 220) présentent des biais de sélection : leurs échantillons sont exclusivement masculins. De plus, Pitiphat et coll. (2003) se limitent à une catégorie socio-professionnelle, des professionnels de la santé.

Les résultats de la majorité des études plaident en faveur d'une corrélation entre parodontite et hyperlipidémie. Cependant, la relation de cause à effet reste à déterminer.

Pour quatre des cinq études répertoriées chez l'homme, des faiblesses de méthode ont été observées. Trois comportent des échantillons de petite taille (43, 157, 182). Dans une autre, les sujets étudiés sont issus uniquement de communautés rurales (185).

Celle réalisée chez l'animal présente le cholestérol comme facteur de risque de la maladie parodontale (275), mais nous ignorons si ces résultats sont transposables à l'homme.

La possible relation de cause à effet entre obésité et parodontite, ainsi que les mécanismes biologiques impliqués, restent à élucider. D'après les études analysées (3, 5, 44), cette corrélation existerait particulièrement chez les sujets jeunes, les femmes, et serait d'autant plus forte si elles ne fument pas.

Enfin, nous ne sommes pas en mesure d'établir une corrélation entre l'allaitement maternel et la maladie parodontale, car il n'existe, à ce jour, que des investigations chez l'animal (256, 257).

I.2. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA SANTE DENTAIRE

I.2.1. La carie

I.2.1.1. Introduction

Étymologiquement, le mot carie est issu du latin *caries*, signifiant pourriture.

A la fin du 19^e siècle, la bactériologie, science nouvelle, a été à l'origine de découvertes importantes dans les domaines de la santé et de la santé dentaire. Les travaux initiaux de Semmelweis (1860), Koch (1882), Pasteur (1885) avaient montré qu'il existait une relation de cause à effet entre germes spécifiques et maladies. En 1889, Miller, collaborateur de Koch, a montré *in vitro* que les bactéries véhiculées par la salive mixte enrichie en sucres fermentescibles, produisaient, après incubation à 37°C durant 48 heures, un acide qui décalcifiait l'émail de dents extraites. Cette découverte a suscité, dans un premier temps, des investigations cherchant à préciser les interrelations entre la flore bactérienne, la salive, les sucres fermentescibles, et l'émail ; et, dans un deuxième temps, à déterminer les moyens susceptibles de prévenir la carie.

De nos jours, affection chronique plurifactorielle d'origine bactérienne endogène non spécifique, non transmissible, issue d'un dysfonctionnement de la flore normale de la plaque, la carie est apparentée aux maladies chroniques "complexes" ou "multifactorielles" courantes tels le cancer, les cardiopathies vasculaires et le diabète de type II. Elle aboutit à la destruction des tissus minéralisés de la dent (68).

Comme la santé en général, la santé dentaire dépend également des trois grands déterminants cités : génétiques, biologiques, et épi-génétiques. Parmi les déterminants épi-génétiques figure l'alimentation. A ce sujet, le Haut Comité de la Santé Publique note qu' «Il existe en France, comme dans l'ensemble des pays industrialisés, de nombreuses autres maladies ou problèmes de santé pour lesquels le rôle déterminant des facteurs nutritionnels est aujourd'hui reconnu. C'est le cas notamment des caries (...). Ces maladies constituent également des problèmes graves en terme de Santé Publique : elles peuvent concerner des frac-

tions importantes de la population et avoir des conséquences graves sur le plan humain et économique» (98).

Nous allons exposer un certain nombre d'investigations, puis évaluer leur pertinence scientifique.

I.2.1.2. Les aliments et boissons présumés cariogènes

Le pouvoir cariogène d'un aliment ou d'une boisson a été défini par sa faculté à développer des caries.

Mundorff (1990), après l'étude de 22 aliments fréquemment consommés par l'homme, a constaté chez le rat, au moyen d'un Indice de Potentiel Cariogénique, que le potentiel cariogénique était lié au taux de sucre de l'aliment ou de la boisson, mais aussi à l'association de saccharose ou autres sucres avec l'amidon hydrolysable (1% ou plus).

Il met en avant l'effet de certains aliments sur la croissance de *Streptococcus sobrinus*, bactérie cariogène issue du groupe de *Streptococcus mutans*, qui serait responsable de l'initiation du processus carieux :

- Si la mortadelle n'entraîne pas la croissance de ces bactéries,
- et les cacahuètes, les chips, les yaourts ou les flans ne stimulent que très faiblement leur croissance,
- le sucre, les gâteaux favorisent une multiplication de *Streptococcus sobrinus*.

Ces résultats ont été obtenus chez le rat. Il faut se poser la question quant à leur application à l'homme.

I.2.1.2.a. Les féculents

Les féculents sont des aliments d'origine végétale, riches en protéines et en glucides lents. Ils sont communément appelés sucres lents du fait de la nature des glucides qui les composent : l'amidon. L'amidon est un polysaccharide composé par l'amylose (environ 25% de l'amidon) et l'amylopectine (environ 75% de l'amidon). L'amidon est transformé en maltose (disaccharide composé de deux molécules de glucose) sous l'action des amylases sali-

vaires. Il peut également être dégradé par des enzymes des bactéries de la plaque comme la dextrinase ou l'amylase.

Divers aliments sont regroupés sous le terme féculent. Parmi eux on distingue :

- les céréales et les aliments qui en sont issus tels que le riz, les pâtes, le pain, les semoules, les farines.
- certaines légumineuses : les lentilles, les haricots rouges, les pois chiches, les pois cassés, les fèves, etc, du fait de leur richesse en amidon.
- les pommes de terre et autres tubercules.

La cariogénicité des féculents est caractérisée par leur acidogénicité et leur capacité à induire une déminéralisation de l'émail dentaire.

Pollard (1995), dans son étude, teste le potentiel cariogénique de divers aliments : Cornflakes®, Weetabix®, Alpen®, Branflakes®, pain blanc, pain complet, riz et spaghetti. Il conclut que ces aliments, même s'ils sont moins acidogéniques que le saccharose, induisent tous une déminéralisation de l'émail. Une déminéralisation amélaire n'est cependant pas synonyme de carie.

Lingström et coll. (2000) après analyse de la littérature, observent, chez l'homme, que la cariogénicité des féculents dépend de la quantité de sucres consommée en même temps. En effet, dans les pays en voie de développement, la nourriture riche en féculents n'apparaît pas particulièrement cariogène. *A contrario*, dans les sociétés modernes, les féculents, parce qu'associés à une forte consommation de sucres, s'avèrent cariogènes.

L'adjonction de sucres à l'amidon, notamment dans les biscuits, les petits fours, les céréales sucrées, etc, rend l'amidon tout aussi cariogène que le saccharose seul (69, 190).

Par ailleurs, selon le mode de préparation de l'amidon, son pouvoir cariogène varie.

Ainsi, par des expériences animales, Grenby (1963) a montré que l'amidon cru était peu cariogène. Cependant, l'homme le consomme très rarement sous cette forme.

Selon Bowen et coll. (1980), chez les rats, l'amidon chauffé est plus cariogène sans pour autant égaler la cariogénicité du saccharose, alors que l'amidon cuit est aussi cariogène que le

saccharose. Son hydrolyse produit du maltose et du maltodextriose qui sont fermentés par certaines bactéries de la flore buccale.

Le degré de corrélation entre la carie et les féculents varie en fonction du type de féculent. Sreebny (1983) l'observe dans son étude sur les relations entre trois céréales (blé, riz, maïs) et la carie chez des enfants âgés de 12 ans, issus de 47 nations. Il constate que :

- 1) la consommation de blé est positivement associée à la carie,
- 2) la consommation de maïs y est négativement associée,
- 3) la consommation de riz ne montre pas de corrélation.

Bien que cette étude ne démontre pas clairement la relation de cause à effet entre la consommation de céréales et la prévalence de la carie, ses résultats suggèrent que l'amidon de blé contribue à l'augmentation de la prévalence de la carie dans les pays considérés.

I.2.1.2.b. Les fruits

"Accroître la consommation de fruits et de légumes est un enjeu fondamental de santé publique à l'heure actuelle" déclare en 2003 Kraisid Tontisirin, Directeur de la Division de l'alimentation et de la nutrition de la Food and Agriculture Organization (FAO).

Une alimentation pauvre en fruits et en légumes augmente le risque d'avoir des carences nutritionnelles dont les conséquences pour la santé générale et bucco-dentaire sont graves. Cependant, une consommation excessive de fruits semble être tout aussi néfaste.

En effet, d'après Grobler (1991), il demeure qu'une consommation excessive d'agrumes et d'autres fruits pendant une longue période est associée à un haut niveau de caries.

Le raisin, par exemple, semble être un fruit cariogène. C'est un fruit très riche en sucres (pour 100g de raisin, la teneur en sucres est de l'ordre de 34,5g de glucose et de 34,8g de fructose). Une autre étude de Grobler (1989) met en évidence que la consommation de trois grappes de raisin par jour favorise le développement de caries.

La banane semble être également un fruit cariogène. 100g de banane contiennent 4,8g de glucose, 5g de fructose et 11,1g de saccharose. De plus, les bananes qui ne sont pas mûres contiennent de l'amidon. Celui-ci est alors transformé en dextrine et glucose au cours du

mûrissement de la banane. Il est aussi important de noter que la banane, ainsi que les fruits secs, sont des aliments dits collants qui restent longtemps en bouche. Le facteur temps est important, puisque les effets cariogènes d'un aliment augmentent avec son temps d'exposition en bouche.

Il faut aussi tenir compte de l'acidité de certains fruits (les baies, les agrumes, certaines variétés de pommes, de cerises, de prunes, d'abricots). Selon Hussein et coll. (1996), l'acidité des pommes et des oranges entraîne une diminution du pH de la plaque dentaire, suffisante pour induire la carie. Selon Pollard (1995), les pommes et les oranges provoquent plus de déminéralisation amélaire que le saccharose.

L'acidité des fruits est donc à l'origine d'une dissolution acide de l'émail, mais ce phénomène purement chimique ne signifie pas "carie". Il est donc difficile de savoir d'où provient le pouvoir supposé cariogène des fruits : est-ce leur teneur en sucres associée à leur acidité qui leur confère ce pouvoir ? Est-ce leur rémanence importante en bouche (comme pour la banane) qui importe ? D'autres études sont nécessaires afin de déterminer dans quelle mesure les fruits peuvent être considérés comme des aliments cariogènes.

I.2.1.2.c. Les boissons cariogènes

Pour certaines boissons, le pouvoir cariogène semble être associé à leur forte teneur en sucres. Pour d'autres, leur implication semble être en rapport avec un processus chimique sans implication bactérienne, due à leur acidité : l'érosion.

Les jus ou nectars de fruits, très riches en sirop de glucose, fructose ou saccharose sont des produits supposés cariogènes.

Les thés glacés, contiennent différents types de sucres qui peuvent être associés au sirop de glucose et à la maltodextrine. Selon Behrendt et coll. (2002), consommés en grande quantité, ils s'avèrent hautement cariogéniques. Ils favorisent également l'érosion dentaire du fait des additifs (jus de citron ou acide citrique) qu'ils contiennent.

Les «sodas» ou boissons rafraîchissantes gazeuses, les eaux plates sucrées pour enfant ou les boissons énergétiques recouvrent une gamme variée de produits dont le pouvoir cariogène serait fonction de leur teneur en sucres.

Ainsi, du plus au moins cariogène, on distingue :

- les boissons dites sucrées, gazeuses ou plates, qui contiennent entre 80 et 120g de sucres par litre ;
- les boissons «peu sucrées» dont la teneur en sucres est au maximum de 50g par litre ;
- les boissons «à teneur réduite en sucres» de 25% minimum par rapport à un produit de référence dit sucré ;
- les boissons ou sodas «lights» qui ne contiennent pas de sucre ajouté mais des édulcorants intenses tels que l'aspartame, la saccharine, le sucralose, les cyclamates, l'acésulfame K.

En 2002, Roos et Donly constatent que les «sodas» classiques présentent un pH relativement plus bas que les «sodas lights». Il serait dû à la présence des sucres fermentescibles (glucose, saccharose, fructose et sirop de glucose) qui contribuent à une production importante d'acides par les bactéries cariogènes.

Les boissons «lights» restent tout de même impliquées dans le risque de formation de la carie du fait de leur acidité importante (acide citrique, acide phosphorique).

En 2003, Marshall et coll. réalisent une étude de cohorte sur 642 enfants dès leur naissance. Cette étude cherche à apprécier les relations existantes entre la carie et la consommation de boissons (lait, jus de fruits, boissons sucrées et sodas) chez les jeunes enfants. Les quantités d'aliments et de boissons consommés par les enfants à 1, 2, 3, 4, 5 ans et cumulativement entre 1 et 5 ans sont enregistrées.

Les examens cliniques dentaires sont réalisés par deux chirurgiens-dentistes sur les enfants de 4 à 7 ans. Les résultats montrent que les sujets présentant des caries ont eu une consommation moyenne de sodas (sucrés) nettement plus importante à 2, 3, 4, 5 ans, et de 1 à 5 ans, que les enfants indemnes de caries ; de même, les enfants présentant des caries ont consommé bien plus de boissons sucrées «en poudre» à 1, 4, 5 ans et entre 1 et 5 ans, et beaucoup plus de boissons sucrées à 4 et 5 ans, que les enfants indemnes de caries. Parallèlement, une diminution de la consommation de jus de fruits 100%, chez les enfants de 5 ans, s'est traduite par une prévalence moindre de la carie.

Les résultats suggèrent que les changements contemporains concernant la consommation des boissons, et particulièrement celle des sodas, augmentent potentiellement la prévalence

de la carie chez les enfants. La consommation régulière de sodas, de boissons «en poudre» et de jus de fruits 100% serait associée à une augmentation du risque carieux.

Cependant, cette étude n'évalue pas les effets de l'acidité d'une part, et les effets du sucre d'autre part ; elle est donc biaisée.

Nous pouvons nous poser la même question que pour les fruits : le risque carieux des boissons est-il lié à leur acidité, au sucre ajouté, ou aux deux ?

I.2.1.3. Les éléments protecteurs (propriétés cariostatiques)

I.2.1.3.a. Les thés, les cafés, le cacao

Les Japonais ont coutume de dire que boire du thé vert "fait une bouche propre" (239). Une vieille tradition japonaise dit également que "celui qui boit beaucoup de thé vert a moins de caries" (191).

Selon Kashket et coll. (1985) c'est grâce à l'action de leurs composants (les polyphénols, les tanins et les catéchines) que thés, cafés et cacao seraient protecteurs contre la carie.

De par leur composition riche en catéchines ou polyphénols et en théaflavines, les thés vert et noir auraient des propriétés anti-cariogéniques :

- Propriété bactéricide contre les *S mutans* et *S sobrinus*

Kawamura et Takeo (1989) notent des activités inhibitrices et bactéricides contre les *S mutans* et *S sobrinus* dans les extraits de thé vert et noir, particulièrement dans les catéchines issues de ces préparations. Cependant, l'origine de cette propriété n'est pas précisée. De plus, cette inhibition spécifique envers ces deux bactéries ne suffit pas pour conclure à un effet anti-cariogénique.

- Inhibition de l'adhérence

En 1991, Otake et coll. constatent qu'un mélange de catéchines simples, à la concentration de 100mg/L de thé (quantité moins importante que la concentration de catéchines contenues dans une tasse de thé), provoque *in vitro*, une inhibition très importante de l'adhérence des *S mutans* à des disques d'hydroxyapatite.

En 1999, Matsumoto et coll. observent *in vitro* que l'adhérence à l'hydroxyapatite du *S mutans* est diminuée de 38% par 1mg/mL de polyphénols polymérisés et catéchines ; de 56% par 1mg/mL de polyphénols. Cet effet est lié à la capacité des polyphénols à réduire l'hydrophobie de la surface cellulaire de la bactérie, limitant ainsi son adhésion.

- Inhibition de la glycolyse

Si les polyphénols ont la capacité de prévenir l'adhésion des bactéries présumées cariogènes sur le biofilm, les catéchines et polyphénols polymérisés interviendraient principalement sur leur production d'acides. De plus, ces molécules ralentiraient la croissance des *S mutans* dont le nombre double en 56 minutes en présence des seuls polyphénols contre 86 minutes avec des catéchines et polyphénols polymérisés. Il faut préciser que ces observations ont eu lieu *in vitro* (168).

- Inhibition de la glucosyltransférase

De nombreux travaux ont mis en évidence la propriété anti-cariogénique du thé. Respectivement en 1990 et 1991, deux équipes, Hattori et coll. ainsi que Otake et coll., démontrent *in vitro* que l'activité de l'enzyme glucosyltransférase est inhibée par les catéchines du thé. Cependant leurs résultats diffèrent. Alors que pour Hattori et coll., 167mg/L de catéchines dans le thé suffisent à inhiber de 91% l'action de la glucosyltransférase, Otake et coll. concluent que la glucosyltransférase est inhibée de 50% pour 450mg/L de catéchines dans le thé.

En 2006, l'étude chez l'homme de Signorello et coll. confirme cette propriété inhibitrice des catéchines sur les glucosyltransférases.

- Inhibition des amylases salivaires et bactériennes

En 1988, Kashket et Paolino constatent que, pendant et après l'ingestion de thé, la bouche présente des conditions idéales favorables à l'inhibition de l'amylase salivaire.

Plus récemment, Zhang et Kashket (1998) montrent que les infusions de plusieurs spécialités de thés vert et noir suppriment aussi l'activité de l'amylase.

Le thé noir est plus efficace contre l'amylase du fait des nombreux polyphénols qu'il contient. En effet, l'étude de Hara et Honda (1990) conclut que ce ne sont pas seulement les catéchines mais aussi les théaflavines (présentes seulement dans le thé noir) qui inhibent l'amylase salivaire.

Les propriétés anti-cariogéniques du thé s'expliquent également par la présence de fluor (cette concentration en fluor dans le thé dépend du taux de fluorures du sol où il a poussé) et de peroxydases.

Le thé semble ralentir la progression des caries. De multiples études sur l'homme mettent en avant cette propriété du thé.

En 1981, Onisi et coll. constatent sur un échantillon de 298 enfants japonais que boire une tasse de thé vert («bancha») par jour pendant 250 jours contribue à diminuer les lésions carieuses initiales : de 53% au niveau des puits et fissures et de 57% sur les sites proximaux, par rapport à un groupe témoin qui ne boit pas de thé.

Ramsey et coll. rapportent déjà en 1975 que la quantité de thé consommé quotidiennement est inversement proportionnelle au nombre de caries.

Même si le thé semble être protecteur de la carie, l'ensemble des chercheurs a constaté sans parvenir à prouver scientifiquement les mécanismes des vertus anti-caries du thé.

Le cacao, sous sa forme naturelle, présente également des propriétés cariostatiques. Parmi ses composants, les épicatechines, les acides gras, les fibres, les phosphates et le fluor lui confèrent ces propriétés.

- Les épicatechines du cacao

Le cacao dans sa forme initiale, la fève de cacao, contient d'importantes quantités d'épicatechines. *In vitro*, ces molécules ont la capacité d'inhiber les trois types de glucosyl-transférase (B, C, D) produites par *S mutans* (205).

- Les acides gras du cacao

Osawa et coll. (2001) constatent que les acides oléique et linoléique, qui entrent dans la composition de la fève de cacao, ont une activité bactéricide contre le *S mutans*.

- Les phosphates de cacao

Les phosphates de cacao neutralisent les acides formés lors de la «digestion» des sucres.

Toutefois, le cacao sous sa forme commerciale est épuré d'un certain nombre de ces éléments prophylactiques. Selon Ooshima et coll. (2000), l'enrichissement en saccharose par les industriels rendrait le cacao plus cariogène qu'il ne l'est à l'état naturel.

I.2.1.3.b. Le lait, le fromage et autres produits laitiers

Le lait, fromage et autres dérivés ont été particulièrement étudiés pour leurs propriétés cariostatiques. Selon Grenby et coll. (2001), ils auraient non seulement un effet inhibiteur sur la carie mais favoriseraient aussi la "reminéralisation" de l'émail. C'est ce qui a été observé *in vitro*.

Le lait est composé d'une importante quantité d'eau (87%) et d'un résidu sec (lactose, vitamines, calcium, phosphore, protéines, matières grasses).

Il doit être considéré comme un élément protecteur des dents.

De récentes études épidémiologiques ont constaté l'effet positif (151) ou neutre (164) de la consommation de lait de vache sur la prévalence de la carie.

Le lait de vache contient du calcium, du phosphore et des caséines. Selon Rugg-Gunn et coll. (1985), d'après une observation *in vitro*, ces éléments lui confèrent ses propriétés anti-cariogènes.

Le fromage, comme les yaourts, semble être bien plus protecteur vis-à-vis de la carie que le lait dont il est issu (126).

Le potentiel cario-statique du fromage a été le sujet de recherches intensives. La plupart de ces études suggère que terminer son repas par un morceau de fromage aide à réduire la formation des caries en neutralisant les acides produits à partir d'aliments riches en glucides consommés au cours du même repas (101).

En 1990, Jensen et Wefel observent les modifications du pH de la plaque humaine en présence de fromage fondu. Ils constatent que la consommation de fromage suivie d'une solution de saccharose à 10% aboutit à un pH à 6,5 alors que ce pH est de 6,3 pour une consommation de fromage seul et qu'il est de 4,3 pour une consommation du saccharose seul.

En 1995, Papas et coll. notent que, indépendamment de la consommation de sucres, le fromage protège des caries coronaires et radiculaires.

En 2007, Saroglu et Aras confirment que le pH de la plaque augmente quand on consomme des produits laitiers. En effet, que le fromage blanc soit consommé seul pendant une minute ou qu'on le consomme 5 minutes après avoir pris une solution de saccharose à 10%, il neutralise le pH de la plaque et ainsi les acides.

Les mécanismes qui expliquent le pouvoir carioprotecteur du fromage sont les suivants (126) :

- Augmentation du flux salivaire

Du fait de sa consistance, manger du fromage stimule la sécrétion salivaire. Cette augmentation du flux salivaire, et par conséquent du pouvoir tampon de la salive, aide à neutraliser les acides contenus dans la plaque.

- Inhibition des bactéries de la plaque

Le fromage a la capacité d'inhiber et de réduire le nombre de bactéries cariogènes de la plaque. Il conserve les éléments protecteurs du lait comme les caséines, qui inhibent la formation de la plaque. Les caséines sont des peptides présents dans le lait, les produits laitiers, mais également la salive humaine. Ce sont des substances jouant un rôle dans la protection de l'émail.

- Rôle dans l'équilibre déminéralisation / reminéralisation

D'un point de vue chimique, la déminéralisation consiste en la dissolution acide des cristaux d'émail.

L'apport de calcium et de phosphate, par le fromage et les autres produits laitiers, limite la déminéralisation et favorise la reminéralisation. Le fromage est capable de saturer la salive de ces minéraux.

De plus, les caséines forment avec le calcium et le phosphate un complexe qui fait office de réservoir de minéraux en cas d'attaque acide. Les caséines les relarguent en présence d'un pH acide et en enrichissent la plaque. Une plaque saturée en calcium et phosphate neutralise les acides des bactéries acidogènes (189).

I.2.1.3.c. Les minéraux

Les éléments minéraux indispensables qui doivent être apportés par l'alimentation sont habituellement classés en deux catégories selon leur importance pondérale dans l'organisme et dans les aliments :

- les macro-éléments ou éléments minéraux majeurs, exprimés en grammes ou milligrammes : phosphore, chlore, potassium, calcium, magnésium...
- les oligo-éléments ou éléments traces, exprimés en milligrammes voire microgrammes : fer, zinc, cuivre, sélénium, iode, fluor...

En 1983, Chandra note que les facteurs diététiques joueraient un rôle dans la résistance de l'hôte face aux maladies.

En effet, les carences ou excès nutritionnels peuvent avoir des conséquences graves sur la santé aussi bien bucco-dentaire que générale. Ils influencent divers composants du système immunitaire qui joue un rôle clé dans la capacité du corps à se défendre des infections et à réduire le risque de développement de cancers, de maladies auto immunes et de maladies dégénératives (35). C'est particulièrement dans les pays en voie de développement que l'on observe les méfaits de la malnutrition sur le système immunitaire et la santé en général. L'altération du système immunitaire dépend non seulement de la sévérité de la malnutrition et de la durée des carences nutritionnelles, mais aussi, entre autres facteurs, de la présence d'une infection.

De plus, l'obésité ou les excès nutritionnels peuvent également altérer la réponse immunitaire. Son altération est un facteur de risque de développement de caries. En effet, le risque est accru en présence d'un déséquilibre écologique d'origine immunitaire, qui favorise la prolifération de bactéries cariogènes.

D'un point de vue terminologique, il est important de distinguer le terme de déficience, qui s'apparente aux états de déficits constatés sur le plan biologique sans manifestations cliniques évidentes, et le terme de carence, qui lui, désigne les états de déficits caractérisés par des manifestations cliniques (99).

- Le cuivre

In vivo, chez le rat, la présence de cuivre semble être un élément protecteur de la carie : 75ppm de cuivre réduisent le nombre de *S sobrinus* de 90% chez le rat (233).

L'action du cuivre sur les bactéries cariogènes repose sur 3 principes :

- 1) le cuivre oxyde les radicaux thiols des enzymes impliquées dans la glycolyse (23).
- 2) En présence de cuivre, une oxydation intervient au niveau du site actif de la glucosyltransférase provoquant sa désactivation (47). D'autres métaux divalents comme le fer, l'étain, l'argent, ont cette même capacité d'oxydation et de désactivation de la glucosyltransférase.
- 3) Le cuivre a la propriété d'empêcher l'expression de certaines protéines nécessaires à l'adhésion des *S mutans* et des *S sobrinus*. En effet, l'adhésine P1, qui interagit avec les agglutinines salivaires (intermédiaires dans le processus d'adhésion) ne s'exprime plus en présence de cuivre (147).

- Le sélénium, le zinc et le magnésium

Ces minéraux sont des éléments essentiels à toutes les cellules du corps humain et particulièrement à celles du système immunitaire qui joue un rôle important dans la capacité du corps à se défendre des infections (35). Nous savons que les carences de ces minéraux diminuent les fonctions du système immunitaire et accroissent le risque de carie en facilitant la prolifération des bactéries opportunistes.

- Le calcium et les phosphates

La plaque d'un individu indemne de carie est plus riche en calcium et en phosphate que celle d'un individu présentant des caries.

Le calcium et les phosphates confèrent au lait, fromages et autres dérivés, leurs propriétés cariostatiques (84, 189, 235). Ils empêchent la déminéralisation acide de l'émail.

- Le fluor

- ◆ La découverte

Ce n'est qu'en 1931 que l'on constate que le fluor pourrait nuire à la calcification de la dent durant son processus de formation. On observe alors des tâches blanches sur les dents, puis rapidement en plus d'être décolorées et inesthétiques, les dents structurellement fragiles se détériorent dès l'enfance. A l'époque, les déchets en fluorures des industries étaient rejetés librement dans les cours d'eau et par conséquent, consommés par les habitants. Le service de santé publique américain (Public Health Service) désire alors en savoir plus sur la fluorose dentaire. En 1933, le dentiste H. Trendley Dean reçoit pour mission de visiter les régions ayant une concentration en fluor naturellement élevée dans leur eau. Son but était de déterminer la quantité de fluor capable de provoquer la désintégration de la dent. En 1935, Dean et Elvove découvrent que le fluor joue un rôle primordial dans le processus carieux. Ils notent que, dans les régions où l'eau de boisson est naturellement fluorée, la prévalence de la carie est inférieure à celle relevée dans les régions où l'eau ne l'est pas. C'est ainsi qu'est né le « dogme » sur l'effet préventif du fluor : le fluor « rend les dents plus résistantes aux attaques carieuses ». Cette découverte a influencé plus d'un demi siècle de prévention et de recherche en cariologie (68).

- ◆ Les effets préventifs du fluor

Le fluor est un agent clé de la réduction de la prévalence de la carie par au moins trois processus (67) :

1) Il favorise la reminéralisation de l'émail et particulièrement à faibles concentrations. La déminéralisation entraîne la destruction des cristaux d'apatite de l'émail dentaire. Ce sont les acides, libérés par les bactéries cariogènes lors de la glycolyse, qui initient le processus carieux en provoquant cette déminéralisation.

2) Le fluor améliore la structure chimique de l'émail : au cours de l'amélogénèse, l'incorporation du fluor au réseau cristallin de l'émail le rend plus stable chimiquement et lui confère une résistance accrue à la dissolution en milieu acide (231).

3) Le fluor peut également avoir des effets sur le métabolisme et la formation de la plaque. Il réduit la capacité des bactéries de la plaque à produire des acides en inhibant les enzymes bactériennes comme la glycosyltransférase (66).

◆ Le fluor dans l'alimentation

Le fluor, le plus électronégatif des éléments, ne se rencontre pas à l'état libre dans la nature. Il est présent dans le sol sous la forme de fluorures. De ce fait, l'eau en contient à des concentrations variables. Dans quasiment tous les aliments, ils existent à l'état de traces. La concentration en fluor d'un aliment est dépendante du sol où il a poussé, ou du milieu dans lequel l'animal s'est nourri. Certains thés sont particulièrement riches en fluor (0,5 à 1,5mg/L), les fruits et légumes en ont une teneur de l'ordre de 0,1 à 0,4mg/kg.

◆ Le fluor et la prévention

Une quantité appropriée de fluor empêcherait et / ou ralentirait la progression de la carie. La couverture en fluor peut être assurée de façon systémique par la consommation d'eau de distribution fluorée, de certaines boissons riches en fluor (thé, certaines eaux minérales) ou par la prise d'un supplément. En effet, dans certains pays, le sel, le lait, ou d'autres boissons sont enrichis en fluor et on dispose également de suppléments fluorés sous la forme de comprimés ou de gouttes.

L'application locale du fluor sur la dent est une autre alternative avec l'utilisation des dentifrices fluorés, des bains de bouche, des gels buccaux et des vernis dentaires au fluor.

La fluoration de l'eau resta longtemps la pierre angulaire de la prévention de la carie (165). Différents programmes de prévention par la fluoration de l'eau ont été mis en place aux États-Unis dès 1945, puis rapidement dans d'autres pays (Australie, Canada, Royaume-Uni, Irlande...). L'ensemble des résultats, dont les premiers publiés par Arnold et coll en 1953, semble concluant (119).

La fluoration du sel alimentaire fait suite. Les premières études sur les effets du sel fluoré sur la prévalence de la carie aboutissent à des résultats similaires à ceux obtenus suite à l'introduction de l'eau fluorée (119). En France, la fluoration du sel de cuisine est autorisée depuis 1986 et les cantines scolaires peuvent l'utiliser depuis 1993.

Malgré l'efficacité incontestable du fluor, il faut contrôler et réglementer ses apports, qu'ils soient systémiques (la prise de fluor par voie générale) ou locaux (dentifrices, gels...), pour éviter une consommation excessive et une fluorose. Selon l'AFSSAPS, la dose prophylactique optimale de fluor est de 0,05mg de fluor/kg/jour sans dépasser 1mg/jour. L'effet du fluor est cumulatif et au delà de cette concentration seuil, la fluorose peut apparaître (2).

Les effets de certains oligo-éléments comme le fer, le cuivre et le fluor sont additifs : il existe un cumul des actions communes et des actions spécifiques. Ainsi, le cuivre associé au fluor est plus efficace contre le *S sobrinus*. De même, la formule fer, cuivre, fluor est la plus anticariéuse (233).

I.2.1.3.d. Les vitamines

- La Vitamine D

Les aliments riches en vitamine D (calciphérol) sont les oeufs, le beurre, le foie, les poissons gras et surtout les huiles extraites du foie de certains poissons (comme la morue). La vitamine D joue un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme du calcium et du phosphore et contrôle la minéralisation de l'os et des dents. Ainsi, des troubles de régulation affectant la minéralisation peuvent provoquer des hypoplasies de l'émail. Des déficiences sévères en vitamine D provoquent des hypocalcémies, fortement liées à ces hypoplasies.

Cockburn et coll. (1980) ont attiré l'attention sur des altérations de l'émail dentaire, liées à un défaut du développement des dents lactéales durant les 3 derniers mois de la grossesse, chez les enfants ayant souffert d'hypocalcémie néonatale consécutive à une carence vitaminique D maternelle.

De plus, la déficience en vitamine D, tout comme celles du zinc et de la vitamine A, affaiblit la cytotoxicité des cellules « natural killer » (60).

- La vitamine E

La vitamine E (tocophérol) se trouve aussi bien dans des aliments d'origine animale comme les viandes, les oeufs, le lait et ses dérivés, le foie, que dans des aliments d'origine végétale comme les fruits secs (noisettes, amandes, arachides).

La vitamine E est un puissant anti-oxydant, qui régule les fonctions immunitaires de l'hôte. Ainsi, la vitamine E joue un rôle essentiel dans la différenciation des lymphocytes T immatures. Une déficience en vitamine E affaiblit considérablement les défenses de l'hôte et favorise le développement de maladies infectieuses (183).

- La vitamine A

Elle existe sous deux formes :

- La provitamine A : c'est un précurseur de la vitamine A dont le plus connu est le béta-carotène. Cette provitamine A est transformée en rétinol par l'intestin. Elle se trouve dans des aliments d'origine végétale comme les carottes, les abricots, les mangues.

Leur teneur en béta-carotène est proportionnelle à l'intensité de leur couleur à l'état mûr.

- Le rétinol, directement assimilable par le corps, est la forme active de la vitamine A.

Elle ne se trouve que dans les aliments d'origine animale comme le foie de différents animaux, le jaune d'oeuf, le lait et ses dérivés.

La déficience en vitamine A réduit l'immuno-compétence en altérant la cytotoxicité des cellules « natural killers » (35, 60, 64).

- Les autres vitamines

Les conséquences de carences en vitamines C, B6, B9, B12 sont nombreuses : baisse des fonctions cellulaires et particulièrement celles des cellules immunitaires ; diminution du nombre de cellules ; corrélées à une augmentation du risque d'infection, création d'un environnement favorable à l'apparition des caries (33, 35, 60, 64).

I.2.1.3.e. Les sucres de substitution

Les édulcorants ou sucres de substitution reproduisent une saveur sucrée. On distingue deux catégories :

- Les édulcorants intenses non polyols comme l'aspartame, le cyclamate, la saccharine... Ils ont un pouvoir sucrant intense et peuvent être utilisés en très petite quantité. Ils ne sont pas énergétiques.
- Les polyols sont des sucres alcool dérivés des oses par hydrogénation. Les plus connus sont le mannitol, le xylitol, le sorbitol. Leur pouvoir sucrant est voisin de celui du saccharose et ils ont une faible valeur énergétique.

- Les édulcorants intenses

Depuis de nombreuses années et de manière croissante, on retrouve ces édulcorants dans une multitude de produits. Les aliments et les boissons allégés en sucre envahissent les rayons des supermarchés, affichant des spécificités diététiques attribuables à leurs composants : les additifs alimentaires plus repérables sous les formes E954, E952, E951... On les retrouve également dans les sucrées et autres "faux sucres" en poudre ou en morceaux destinés à l'alimentation quotidienne.

L'un des avantages des édulcorants intenses est d'améliorer le quotidien des diabétiques. Sous contrôle du diabétologue, ils peuvent être inclus dans le régime du patient diabétique afin de donner le plaisir sucré sans risquer de faire varier la glycémie.

D'autre part, les édulcorants intenses, totalement dépourvus d'hydrates de carbone, ne peuvent pas être à l'origine du processus carieux. Ils peuvent donc être recommandés pour les sujets à haut risque carieux.

Parmi les plus connus :

- La saccharine

Découverte dès 1879, elle est 300 fois plus sucrée que le saccharose.

- Le cyclamate

Découvert en 1937, le cyclamate est 30 fois à 50 fois plus sucrant que le saccharose et est le moins sucrant des édulcorants.

- L'aspartame

C'est l'un des plus utilisés par l'industrie agro-alimentaire. Il a été découvert en 1965 et mis sur le marché pour la première fois aux États-Unis en 1974. En France, ce n'est qu'en 1981 que sa vente a été autorisée. Il est 200 fois plus sucrant que le saccharose. Il est dégradé dans le corps en acide aspartique, en phénylalanine et en méthanol. L'aspartame peut présenter un risque pour les personnes souffrant de phénylcétonurie, maladie génétique entraînant des difficultés à digérer la phénylalanine.

- Les polyols

Les polyols sont couramment retrouvés dans l'industrie alimentaire (confiserie, gomme à mâcher, biscuiterie, plats cuisinés), pharmaceutique et de parapharmacie (dentifrices, bain de bouche). Ils peuvent stabiliser certaines pathologies (diabète, obésité) mais sont aussi considérés comme une arme contre la carie, et particulièrement chez les sujets présentant un risque carieux élevé (asialie, hyposialie) (85).

- ◆ Le xylitol

Le xylitol est un polyol connu depuis la fin du 19^e siècle. Produit surtout en Scandinavie, il provient de la xylane, présente en particulier dans l'écorce de bouleau. Le xylitol s'avère toxique si l'on en ingère plus de 70g par jour (35g/jour chez les enfants), il provoque alors des douleurs intestinales et des diarrhées. Il possède le même pouvoir sucrant et la même saveur sucrée que le saccharose. Il est utilisé dans la composition des chewing-gums sans sucre. Une quantité de 5 à 10g par jour serait carioprotectrice.

L'une des premières études à mettre en avant le pouvoir carioprotecteur du xylitol est la "Turku Sugar Study" de Scheinin et coll. (1976). Trois groupes de personnes sont formés pour cette étude de 25 mois : un groupe ne consomme que du xylitol, un groupe consomme du fructose, et le dernier du saccharose. Scheinin et coll observent une réduction massive de la prévalence des caries avec la consommation de xylitol.

Les essais cliniques suggèrent que la réduction de la prévalence des caries est bien meilleure avec des chewing-gums au xylitol qu'avec des chewing-gums au sorbitol.

Il existe une quantité considérable d'études qui concluent que l'utilisation de chewing-gums ou bonbons au xylitol prévient la carie (278).

L'action du xylitol est multiple :

consommé de manière régulière, il réduirait le nombre de *S mutans* de la plaque dentaire. En effet, les bactéries cariogènes l'absorbent mais, pauvre en sucres fermentescibles, il n'est pas métabolisable. Il n'y a pas de glycolyse, ni de libération d'acides (112).

Cet effet est cependant dépendant de la fréquence, du temps de mastication ainsi que du nombre initial de *S mutans* (160).

Le xylitol inhibe l'adhésion des bactéries cariogènes. Il pénètre dans le cytoplasme de la bactérie où il est transformé en xylitol-5-phosphate par les enzymes bactériennes ; or, la bactérie est incapable de le cataboliser et il s'accumule dans son cytoplasme : c'est le cycle futile du xylitol. L'accumulation du métabolite rend impossible la consommation de sucres fermentescibles par la bactérie et limite aussi son adhérence. Par ce mécanisme, le xylitol empêche tout le processus carieux (121, 181).

On attribue au xylitol et autres polyols le pouvoir de stimuler la sécrétion salivaire, donc d'augmenter l'effet tampon. Pourtant, on sait que la simple mastication d'un chewing-gum qu'il soit sucré ou non, augmente la sécrétion salivaire (54).

Une autre propriété du xylitol et autres polyols est mise en avant : ils faciliteraient la reminéralisation de l'émail. Cependant peu d'essais cliniques parviennent à le prouver (278).

Enfin, Miake et coll. (2003) constatent dans leur étude *in vitro*, que le xylitol peut induire la reminéralisation de l'émail en facilitant les mouvements et la disponibilité du calcium.

Aucune étude *in vivo* n'a confirmé cet effet du xylitol sur le calcium.

◆ Le sorbitol

Le sorbitol est un polyol particulièrement présent dans les fruits rouges tels les mûres et les fraises, ou dans des algues consommées au Japon. Au delà de 60g par jour, il est considéré comme toxique. De plus, même à faible dose, il peut provoquer des troubles digestifs (effet laxatif) (70).

Contrairement au xylitol, le sorbitol peut être fermenté par les bactéries cariogènes (*Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*). Cependant, ce mécanisme ne peut se faire qu'en l'absence totale de glucose. Dans ce cas, une enzyme bactérienne spécifique dégrade le sorbitol en sorbitol-6-phosphate qui est alors transformé par une déshydrogénase pour donner du fructose-6-phosphate. Ce métabolite est transformé en acides par les bactéries. Cependant, la production acide issue du sorbitol reste trop faible pour entraîner des caries (276).

De nombreuses études comparent les effets du sorbitol et du xylitol.

En 2001, Machiulskiene et coll. observent sur trois ans, les effets des chewing-gums riches en polyols sur la santé dentaire. 432 enfants, âgés de 9 à 14 ans et répartis en 4 groupes, participent à l'ensemble de l'étude. Les taux de CAOD sont de :

- 11,8 pour l'usage de chewing-gums au sorbitol / carbamide,
- 9,0 pour le groupe mâchant des chewing-gums au sorbitol,
- 8,1 pour les chewing-gums au xylitol,
- 12,4 pour le groupe sans chewing-gum.

Les résultats de cette étude suggèrent que le sorbitol est moins efficace que le xylitol, surtout s'il est associé au carbamide.

Gales et Nguyen (2000), après avoir analysé la littérature de 1966 à 1998, parviennent à la même conclusion : le xylitol est nettement plus efficace que le sorbitol chez les personnes à haut risque carieux.

En revanche, l'association xylitol / sorbitol semble tout aussi efficace que le xylitol seul (283).

Le coût d'exploitation du xylitol supérieur à celui du sorbitol a poussé les industriels à réunir ces deux molécules.

◆ Le mannitol et les autres polyols

Tout comme les deux précédents, ils remplacent le sucre dans de nombreux aliments et boissons. Le mannitol et les autres polyols (maltitol, dulcitol...) sont métabolisables dans des conditions particulières, mais comme le sorbitol, toutes les souches ne parviennent pas à les fermenter. Cette fermentation est lente et permet aux acides générés d'être totalement tamponnés par la salive. Supposés cario-protecteurs, ils restent tout de même moins efficaces que le xylitol ou l'association xylitol / sorbitol.

I.2.1.4. La nature physico-chimique des aliments

I.2.1.4.a. La nature chimique des aliments

Parmi les nutriments, seuls les glucides peuvent entraîner des baisses du pH de la plaque, à l'origine du processus de déminéralisation dentaire.

La plupart des aliments renferme des glucides. Leur pouvoir cariogène est différent selon l'aliment. Il est fonction non seulement de la nature des glucides contenus mais aussi de l'association de ces glucides avec d'autres nutriments.

Les micro-organismes dégradent tous les glucides fermentescibles qu'ils soient à l'état naturel dans l'aliment (fructose dans les fruits, le miel, amidon des féculents...) ou ajoutés par les industriels de l'agro-alimentaire (par exemple saccharose et sirop de glucose que l'on retrouve ajoutés dans les sodas, les pâtisseries, les confiseries...).

Ainsi, en 2002, Bhat et Madan constatent que les « plats préparés, industrialisés et raffinés » ont un potentiel cariogénique bien plus important que les « plats faits maison ».

De plus, le mode de préparation des aliments glucidiques entraîne une modification de leur composition biochimique, et donc de leur pouvoir cariogène. Ainsi, l'amidon cuit est plus cariogène que l'amidon cru (22).

I.2.1.4.b. La nature physique des aliments

Plus que la composition biochimique d'un aliment glucidique, ses caractéristiques physiques jouent un rôle essentiel dans la formation de la carie. Elles déterminent le temps de rétention en bouche de l'aliment. La production d'acides par les bactéries cariogènes et la déminéralisation de l'émail dentaire augmentent proportionnellement avec la durée d'exposition de l'aliment.

La clairance orale d'un aliment est fonction de ses propriétés physiques : sa viscosité, sa texture, sa solubilité...

Kalsbeek et König (1995) soulignent que la composition et la consistance des aliments sont des facteurs impliqués dans le processus de la carie.

Ceux qui adhèrent aux surfaces dentaires sont dits cariogènes (bonbons, fruits secs, gâteaux secs...), et les aliments lentement solubles dans la salive, comme ceux contenant de l'amidon, sont réputés très cariogènes.

Facilement dissous, les aliments dits « collants », comme les caramels, ne restent pas longtemps en bouche. Inversement, les chips, qui ne donnent pas l'impression de « coller », peuvent séjourner longtemps en bouche et entraîner une forte attaque acide (129).

Les aliments durs et / ou fibreux stimulent le flux salivaire qui limite la prévalence des caries.

Une alimentation « molle » est potentiellement pathogène parce qu'elle amène le patient à moins mastiquer. Ce manque de mastication est non seulement préjudiciable pour la tonicité des muqueuses, mais surtout il limite la sécrétion salivaire. Ainsi l'effet de « balayage », habituellement réalisé par la salive sur les dents après toute prise alimentaire, est diminué voire absent.

I.2.1.5. Le comportement alimentaire

I.2.1.5.a. La fréquence et le moment des prises

Augmenter la fréquence des prises alimentaires, manger entre les repas, grignoter des sucreries à longueur de journée, sont des comportements qui augmentent la cariogénicité d'un régime alimentaire, lorsque le pH critique est atteint.

Dès 1954, avec la "Vipeholm Study", Gustafsson souligne que le sucre possède un potentiel cariogénique plus important lorsqu'il est consommé entre les repas. Il précise également que « le sucre n'a qu'un petit effet sur le développement des caries s'il est ingéré pendant les repas, pas plus de quatre fois par jour ».

En 1994, Kalsbeek et Verrips notent que les scores CAOD, chez les enfants de 5 et 8 ans qui grignotent plus de cinq fois par jour des sucreries entre les repas principaux, sont nettement plus élevés que les scores CAOD enregistrés chez les enfants qui grignotent peu.

En 1996, Beighton et coll. constatent dans leur étude transversale de 328 enfants anglais, âgés de 12 ans, que les taux de CAOD observés sont significativement liés au nombre de prises alimentaires par jour et au nombre de prises alimentaires contenant du sucre.

En 2002, l'équipe italienne d'Arcella et coll. mène une étude transversale sur 193 étudiants âgés de 16 ans et trouve une relation statistiquement significative entre l'indice de carie CAOD et la fréquence des prises alimentaires contenant une proportion de sucres ou d'amidon élevé.

Pour Moynihan et Petersen (2004), un nombre de « preuves convaincantes » (nombreuses études réalisées) permet d'établir une corrélation entre la fréquence de prise des sucres libres et les caries.

De même, pour Kalsbeek et Verrips (1994) et Sreebny (1982), la fréquence des ingestions et le moment des prises alimentaires sont des facteurs cariogéniques plus importants que la quantité totale de glucides ingérés.

I.2.1.5.b. La durée du séjour buccal

La durée du séjour buccal d'un aliment dépend de ses caractéristiques physiques : sa solubilité, sa viscosité, sa texture...

Les propriétés physiques des glucides fermentescibles influencent directement la durée d'exposition et la rétention de l'aliment sur les dents. Une rétention orale prolongée des composants cariogéniques d'un aliment augmente la production d'acides et favorise la déminéralisation (129, 155).

Ainsi, des aliments très riches en sucres pourraient s'avérer moins cariogéniques que des aliments d'une teneur inférieure en sucres, car leur séjour en bouche est plus court.

Selon Marschall et coll. (2005), la cariogénicité des aliments est associée à leur temps de séjour buccal.

Enfin, si les prises alimentaires se situent à des périodes de faible sécrétion salivaire (entre les repas ou le soir au coucher), les aliments cariogéniques risquent de stagner dans la cavité buccale et favoriser le processus de déminéralisation.

I.2.1.5.c. Les comportements à risques

«Le comportement alimentaire est une conduite complexe qui comporte de nombreux déterminants psychosociaux d'ordre à la fois individuel (psychopathologiques, neurobiologiques), mais aussi collectif (familiaux et culturels)». Selon Garre et coll. (2003), tous les facteurs psychologiques entraînant la multiplication de la consommation de produits glucidiques à titre de réconfort aggravent le risque de carie.

- La boulimie et l'anorexie

La boulimie et l'anorexie mentales sont des troubles du comportement alimentaire. Excessifs, dans un sens comme dans l'autre, ils ne sont pas sans conséquences sur la denture.

Dans la boulimie, la consommation de quantités importantes de nourriture, les "grignotages" incessants à longueur de journée, et l'excès de sucres peuvent être néfastes pour la santé dentaire.

Chez les anorexiques au contraire, l'insuffisance alimentaire peut être à l'origine de carences nutritionnelles susceptibles d'influencer l'expression de divers composants du système immunitaire. Son altération voire sa défaillance peuvent engendrer des caries.

Par ailleurs, les vomissements fréquents observés chez les anorexiques et les boulimiques contribuent de par leur acidité à des déminéralisations de l'émail.

- Les adeptes du grignotage

Le grignotage désigne la prise plus ou moins régulière d'aliments en dehors de repas. En nutrition, il est déconseillé car les aliments consommés sont rarement équilibrés et cette pratique ne permet pas à l'organisme d'arriver à une sensation de satiété qui inciterait à s'arrêter de manger (285).

La pléthore alimentaire favorise le grignotage qui modifie le mode de vie de la population. Il consiste souvent à consommer des sucreries en dehors des repas (bonbons, biscuits, chips, boissons sucrées...).

Des états dépressifs, des « fringales » (femmes ménopausées, enceintes ou après une déception...), l'ennui, des caprices des personnes âgées ou l'arrêt de fumer du tabac, sont autant d'éléments favorisant le grignotage.

Ils consomment alors sans faim ni même envie, sur un mode fragmenté et répétitif à longueur de journée, des petites quantités de nourriture à caractère consolant (chocolat, petits gâteaux, bonbons...).

Cette conduite, relativement fréquente et souvent banale, pourrait toutefois s'avérer préjudiciable pour la santé dentaire.

Lorsque ce comportement tend à se substituer à un mode normal d'alimentation et qu'il se développe comme une réponse comportementale stéréotypée à des situations anxiogènes et stressantes, mais aussi à l'isolement et à l'ennui, il devient pathologique (76).

- Le "syndrome du biberon"

Selon Donald et coll. (2004), le "syndrome du biberon" est lié à des habitudes alimentaires néfastes, comme la prise plusieurs fois par jour, de biberons d'eau sucrée, de biberons de sodas, de sirops sucrés ou bien une tétine enduite de miel donnée le soir, avant le coucher, pour calmer et endormir l'enfant. Les dents baignent en permanence dans un liquide sucré qui va servir de substrat aux bactéries cariogènes et favoriser le développement des caries.

Par ailleurs, ces auteurs rapportent que la mauvaise hygiène, l'absence de rinçage de la bouche de l'enfant avant le coucher ou la sieste, sont autant de facteurs aggravants.

Après analyse de la littérature, Reisine et Douglass (1998) remettent en cause le terme "syndrome du biberon", inapproprié. Pour ces auteurs, l'usage du biberon ne serait pas le seul facteur impliqué dans le développement des caries précoces. Les facteurs psycho-sociaux et comportementaux pourraient avoir une influence non négligeable. Cependant, d'autres investigations sont nécessaires pour la préciser.

- L'obésité

Alors que l'éventualité d'une relation entre maladie parodontale et hyperlipidémie voit le jour, la relation entre l'obésité et la carie est loin d'être une évidence.

En effet, en 2006, Kantovitz et coll. réalisent une analyse de la littérature. Leur recherche est infructueuse : une seule équipe semble convaincue du lien direct de cause à effet entre l'obésité et la carie.

Cependant, l'obésité peut entraîner un diabète de type II, susceptible de déprimer l'immunité. L'équilibre écologique de l'hôte peut alors se trouver altéré, laissant craindre l'apparition de caries, de parodontopathies, et d'affections vasculaires.

I.2.1.6. Les autres facteurs

I.2.1.6.a. L'hygiène bucco-dentaire

«Dans les pays où la carie est sous contrôle, grâce à l'usage du fluor et à une bonne hygiène bucco-dentaire, la consommation modérée de sucres n'est pas un facteur de risque majeur, hormis chez des individus sensibles» (63).

Gibson et William (1999) émettent l'hypothèse que le brossage régulier des dents (deux fois par jour) avec un dentifrice fluoré aurait un impact nettement supérieur sur la prévalence des caries qu'un régime pauvre en sucres. En effet, leur étude transversale menée entre 1992 et 1993, sur 1450 enfants anglais scolarisés âgés de 1,5 à 4,5 ans, révèle que la relation entre les sucres et la carie existe seulement chez les enfants qui se brossent les dents moins de deux fois par jour.

En 2005, Mattila et coll. cherchent à savoir si la valeur des variables enregistrées dans la petite enfance prédit la santé dentaire à l'âge de dix ans. Ainsi, ils observent que si le brossage des dents d'un enfant de 3 ans est rare, s'il présente de la plaque et des caries, alors cet enfant aura un indice CAOD élevé à l'âge de 10 ans.

Habibian et coll. (2002) observent bien moins de *S mutans* dans la plaque dentaire des jeunes enfants dont les dents ont été brossées dès leur plus jeune âge. Ils établissent une corrélation positive entre la quantité des *S mutans* dans la plaque et l'âge auquel on commence à brosser les dents des enfants.

Duggal et Van Loveren (2001) soulignent qu'interdire aux enfants la consommation de produits sucrés est contre-productif et qu'il vaut mieux mettre l'accent sur l'hygiène bucco-dentaire et le brossage avec des dentifrices fluorés.

Konig et Navia (1995) mentionnent, que même si le risque de carie dépend de la fréquence des prises sucrées, la prévalence des caries dans la population est fortement influencée par d'autres facteurs diététiques, sociaux, comportementaux, indépendants de cette consommation de sucres. Ils précisent que si la prévalence des caries a chuté au cours du 20^e siècle, bien que la consommation de sucres soit restée conséquente, c'est grâce à l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire (brossage régulier des dents, utilisation de dentifrice fluoré...).

« Une dent propre ne se cariera pas, » affirme J Leon Williams (1852-1931), premier président de l'American Dental Association (ADA).

Se brosser les dents au moins deux fois par jour est une habitude établie pour une grande partie de la population. Cependant, la littérature scientifique n'offre pas la preuve que le brossage seul, sans l'usage simultané de fluor, a un effet préventif contre les caries (241).

Pour Reisine et Psoter (2001), la relation entre le brossage des dents et la prévalence des caries est faible. En outre, comme la majorité des études sur le sujet rapporte que les dents sont brossées avec un dentifrice fluoré, il paraît difficile de savoir si c'est l'action mécanique du brossage éliminant la plaque dentaire ou le couplage fluor / brossage qui protège les dents des caries.

Bellini et coll. (1981) considèrent, que même si tous les patients recevaient une éducation à l'hygiène bucco dentaire, qu'on leur enseignait une technique de brossage convenable et une fréquence de brossage adaptée, il est irréaliste de penser qu'un simple brossage, seul, suffit à prévenir la carie.

Par ailleurs, est-ce que l'élimination de la plaque dentaire par des brossages répétés, chez les individus peu ou pas susceptibles à la carie, ne pourrait pas s'avérer néfaste ?

McFarland (2000) constate que des brossages incessants risquent d'annuler les effets protecteurs du biofilm, d'altérer l'équilibre écologique existant entre la plaque, la surface de l'émail et les défenses immunitaires de l'hôte, de favoriser la colonisation des surfaces dentaires par les bactéries potentiellement pathogènes.

I.2.1.6.b. Le potentiel d'expression de l'héritage génétique

« Nous ne sommes pas tous égaux face à la carie ».

D'un individu à l'autre, la morphologie des maxillaires, la position des dents, la structure de l'émail dentaire, les défenses immunitaires face aux bactéries cariogènes, la quantité de plaque, les caractéristiques de la salive (pH plus ou moins acide, qualité, quantité), etc, sont très différents.

Touger-Decker et Van-Loveren (2003) considèrent que le risque de carie dépend des facteurs individuels de l'hôte.

De nombreux travaux scientifiques décrivent l'influence du potentiel génétique sur le risque de carie.

En 2001, Shuler répertorie un grand nombre d'études qui, par l'observation de jumeaux monozygotes (individus génétiquement identiques), mettent en avant cette influence.

Par exemple, l'une des premières, menée par Bachrach et coll. dès 1927, examine 301 paires de jumeaux (130 monozygotes et 171 dizygotes). Ils comparent l'incidence des caries entre les monozygotes et les dizygotes. Les résultats démontrent que les jumeaux monozygotes ont une incidence semblable de caries alors que des différences existent parmi les paires de jumeaux dizygotes.

Cependant, en 2004, Fejerskov souligne que la carie est une maladie « complexe » et « multifactorielle » résultant de l'interaction entre les facteurs génétiques, environnementaux, comportementaux.

Cette interaction entre les déterminants génétiques et épigénétiques (socioéconomiques, comportementaux, environnementaux, sociétaux) au cours du développement des individus monozygotes fait naître des différences entre eux. Le fait de ne pas vivre dans un même environnement ou de ne pas s'alimenter de la même manière pourrait expliquer pourquoi des jumeaux monozygotes n'ont plus le même risque de développer des caries : les déterminants épigénétiques influencent le potentiel d'expression des déterminants génétiques et biologiques. Ils constituent « les éléments clés » de la santé dentaire (249).

I.2.1.6.c. Les rôles de la salive

Sécrétée par trois glandes principales et une multitude de glandes accessoires, la salive véhicule de nombreux électrolytes et un grand nombre d'espèces bactériennes (Miller, 1890). Son flux moyen, un des plus importants du corps, est de 700 à 800mL/j.

La salive est essentielle au maintien de la denture tout au long de la vie.

Un grand nombre de ses fonctions sont impliquées dans la protection des dents et le maintien de la santé orale (279).

Dans la cavité buccale, la salive se mélange avec des résidus alimentaires, du fluide gingival, des bactéries.

Selon les caractéristiques de son pH, ses composants, son flux, ses propriétés physico-chimiques, la salive protège la dent des caries.

Quatre fonctions principales sont assurées par la salive (51) :

- L'auto-nettoyage des surfaces dentaires
- Le pouvoir tampon
- L'action antibactérienne
- Le contrôle déminéralisation / reminéralisation

- L'auto-nettoyage des surfaces dentaires

Cette fonction dépend du flux et de la viscosité de la salive.

- ◆ Le flux salivaire

La salive lubrifie, humidifie et nettoie les surfaces dentaires. Sa qualité et sa quantité conditionnent ses propriétés mécaniques. La mastication stimule sa sécrétion.

Le flux salivaire contribue à la clairance des aliments retenus ou adhérents sur les surfaces de la cavité buccale.

La réduction du flux salivaire est un facteur cariogène. En effet, la diminution du flux salivaire et son corollaire, la réduction des systèmes de défense de la cavité buccale, sont à l'ori-

gine de caries sévères et d'inflammations des muqueuses. Les polycaries sont corrélées à une diminution voire une absence totale de sécrétion salivaire chez les patients atteints par exemple du syndrome de Gougerot-Sjögren ou ayant subi une radiothérapie (176).

Il en est de même pour les patients souffrant de malnutrition chronique dont l'une des conséquences est la dysfonction des glandes salivaires.

En 1992, Johansson et coll. observent chez des enfants indiens malnutris que les défaillances de la production salivaire coïncident avec l'augmentation des caries.

La carie est probablement l'une des conséquences la plus commune de l'hyposalivation (27).

La quantité de salive conditionne également le temps de rétention d'un aliment en bouche. Or, en présence d'une faible clairance orale, les sucres ingérés sont plus longtemps disponibles pour les micro-organismes, ce qui favorise le développement des caries.

- ◆ La viscosité de la salive

La viscosité salivaire est attribuée à une glycoprotéine : la mucine salivaire.

En 1992, Biesbrock et coll. constatent, sur un groupe de rats nourris à l'huile par une sonde gastrique, que l'augmentation de la viscosité salivaire est corrélée à celle des caries. Cette étude suggère que, chez un individu, le degré de la viscosité salivaire peut traduire une tendance à la cariogénicité. En effet, quand la viscosité augmente, l'auto-nettoyage des surfaces dentaires se fait plus difficilement, laissant les substrats alimentaires plus longtemps disponibles aux bactéries cariogènes.

- Le pouvoir tampon

La salive a le pouvoir de neutraliser l'acidité orale, point de départ de la déminéralisation. Le pouvoir tampon assure la régulation du pH oral par 3 systèmes principaux : le système carbonates / bicarbonates essentiellement, celui de certaines glycoprotéines, et celui des phosphates. Il évolue au cours de la journée : il s'élève après les repas pour contrer la production d'acides. Il est stimulé par la consommation d'aliments et la mastication (149).

Le pouvoir tampon de la salive évolue avec le flux salivaire. Ainsi, lorsqu'il y a un faible flux et un volume inadéquat de salive, le pouvoir tampon diminue, ce qui rend la neutralisation des acides difficile (140). Parallèlement, lorsque le flux salivaire augmente, la concentration des bicarbonates sécrétés augmente et assure un pouvoir tampon efficace (159).

Il évolue également avec les modifications métaboliques et hormonales. Ainsi, en 1983, Heintze et coll. notent qu'il est plus faible chez les femmes que chez les hommes. Selon Laine (2002), il diminuerait également pendant la grossesse.

- L'action antibactérienne

La salive est constituée d'un grand nombre de protéines qui participent à la protection des tissus de la cavité buccale, comme les lysozymes, les immunoglobulines, les agglutinines, les mucines, le système des peroxydases salivaires.

Certaines ont la propriété de se fixer à la surface de l'émail. Elles élaborent ainsi une barrière naturelle, la pellicule acquise exogène, qui s'oppose aux attaques de bactéries pathogènes (279).

Seules les immunoglobulines salivaires (IgA sécrétoires principalement et IgG) peuvent agir spécifiquement contre les bactéries cariogènes ou non. Leur fonction principale est d'inhiber l'adhésion des micro-organismes pathogènes aux surfaces et leur multiplication.

L'hydrophilie des mucines salivaires permet la lubrification et la protection des surfaces dentaires et empêche ainsi l'agrégation et l'adhérence bactérienne (279).

Les lactoperoxydases salivaires sont antioxydantes et antibactériennes. C'est un système enzymatique qui induit la formation de dérivés, les ions OSCN⁻ (hypothiocyanate), toxiques pour certaines espèces bactériennes (279).

Les lysozymes représentent l'une des principales protéines de la pellicule acquise (92). Certaines bactéries résistent à l'hydrolyse directe par les lysozymes. Malgré tout, ils possèdent une activité bactéricide, probablement expliquée par leur caractère cationique (279).

La lactoferrine est une protéine anti-microbienne non enzymatique. Son action est généralement attribuée à sa facilité à se lier au fer, privant ainsi les micro-organismes pathogènes de cet élément essentiel à leur croissance (279).

La salive contient également d'autres produits antibactériens non spécifiques tels que les cystatines, les histamines (279).

- Le contrôle déminéralisation / reminéralisation

La présence d'ions calcium, phosphate et fluor dans la salive permet de contrôler les phénomènes de déminéralisation et de favoriser la reminéralisation.

La déminéralisation consiste en la dissolution des cristaux d'apatite de l'émail dentaire, déclenchée par l'abaissement du pH sous le seuil critique de 5,5. Ce sont les acides, libérés par les bactéries cariogènes lors de la glycolyse, qui en sont responsables.

De par son pouvoir tampon, la salive peut empêcher l'abaissement du pH salivaire au-dessous du seuil critique de dissolution.

De plus, un autre groupe de protéines salivaires (les stathérines, les prolines, les histatines) contribue à l'homéostasie salivaire (149).

Ces protéines sont multifonctionnelles et régulent particulièrement la capacité de reminéralisation de la salive (142).

Ainsi, la proline semble pouvoir se lier au calcium et au phosphate pour constituer à la surface des dents une zone de sursaturation qui stabilise les cristaux d'apatite (203).

Ainsi la salive est un déterminant de la carie. Elle exerce une action protectrice au niveau des dents et de la muqueuse buccale. Par ses propriétés physico-chimiques et sa composition, elle régule le pH buccal, influe sur les processus de déminéralisation et reminéralisation de l'émail, a une action antibactérienne. Elle joue un rôle protecteur de la carie (139).

I.2.1.6.d. Le niveau socio-économique

Comme le souligne Locker (2000), le lien entre le statut socio-économique et la santé (santé bucco-dentaire incluse) est bien établi.

Précisément, Reisine et Psoter (2001) affirment qu'il existe des preuves solides concernant la relation entre statut socio-économique et prévalence de la carie chez les enfants de moins de 12 ans.

Un certain nombre d'études permettent d'illustrer ce propos.

En 1987, Milen évalue ainsi la prévalence de la carie chez 1358 enfants finlandais, âgés de 2,5 ans à 7,5 ans, selon leur classe sociale. Indépendamment de l'âge, du sexe, de la fréquence de brossage, de la consommation de sucres et de l'utilisation de comprimés fluorés, le risque carieux diminue avec l'ascension sur l'échelle sociale. Ainsi, les enfants des classes sociales les plus basses ont le risque carieux le plus élevé, tandis que les enfants les plus favorisés ont le plus bas, celui des enfants des classes moyennes se trouvant entre les deux.

Plus récemment, en 1999, Gibson et Williams mettent également en évidence l'influence du facteur socio-économique sur la prévalence de la carie. Ils constituent un échantillon représentatif de 1450 enfants anglais âgés d'1,5 ans à 4,5 ans. Au terme de leur étude transversale, ils constatent que la force de l'association caries / classe sociale est 2 fois plus importante que caries / brossage, et presque 3 fois plus importante que caries / sucres.

Des études similaires ont été menées en Suède.

En 2001, Hjern et coll. constatent également que les enfants des classes socio-économiques les plus pauvres sont ceux qui ont le plus de caries.

En 2002, Källestål et Wall publient les résultats d'une étude longitudinale sur 2 ans (de 1995 à 1997) comportant 3373 enfants suédois âgés de 12 ans en 1995. Leurs résultats sont sensiblement les mêmes : le risque carieux est plus grand chez les enfants d'immigrés ou d'ouvriers. Les méthodes de prévention n'ont donc pas un bénéfice identique chez tous les enfants.

Enfin, une étude de cohorte néo-zélandaise menée par Poulton et coll. (2002) vient corroborer les résultats précédents. Ses résultats se basent sur le suivi de 1000 sujets, de leur naissance à 26 ans. Des différences significatives sont constatées concernant le nombre de caries selon le niveau socio-économique. Le taux de caries atteint les 32,2% chez les sujets de

faible niveau socio-économique, alors qu'il est de 9,9% chez les sujets de haut niveau socio-économique.

Ces études montrent que le facteur socio-économique est un déterminant non négligeable de la carie, chez les enfants.

I.2.1.6.e. Le comportement parental

L'état dentaire des enfants semble être également lié au comportement de leurs parents, lui même découlant de leur statut socio-économique. Ainsi soupçonne-t-on le stress parental d'être à l'origine de caries chez les enfants.

Une étude transversale sur 150 jeunes enfants âgés de 18 à 36 mois a évalué cette hypothèse (223). L'analyse des données révèle que le stress parental permet de prédire le nombre de caries des enfants.

De manière logique, les comportements des parents vis-à-vis de leur propre santé bucco-dentaire sont également mis en cause.

Ainsi, au Canada, Bedos et coll. (2005) montrent que les enfants de mères édentées constituent un groupe à risque carieux.

Par ailleurs, dans une étude de cohorte de la population finlandaise, Mattila et coll. (2005) mettent en évidence 4 facteurs familiaux prédisant une mauvaise santé dentaire des enfants, à savoir :

- l'âge jeune du père à la naissance de l'enfant,
- un faible niveau d'éducation de la mère,
- la formation de plusieurs caries sévères par an, chez la mère,
- un brossage dentaire irrégulier du père.

Il faut bien sûr souligner que ces facteurs comportementaux sont intimement liés aux facteurs socio-économiques mentionnés précédemment. Associés les uns aux autres, ils semblent jouer un rôle important dans l'étiologie de la carie.

I.2.1.7. Discussion sur les déterminants de la carie

Rappelons que la carie est une affection chronique multifactorielle, d'origine bactérienne endogène, non spécifique, non transmissible (68).

Le sucre a souvent été incriminé d'être le principal facteur étiologique de la carie. Cependant, depuis peu, on assiste à une remise en cause de ce présupposé.

Ainsi, Sheiham (2001), remarque que «l'évidence du sucre comme facteur étiologique de la carie réside dans la multitude des publications plutôt que dans leurs valeurs scientifiques».

L'analyse critique systématique réalisée par Lingström et coll. (2003) montre qu'aucune des études ne satisfait aux exigences scientifiques actuelles et qu'il n'existe pas d'évaluation des effets réducteurs de la seule consommation de sucres.

De même, pour Curzon et Preston (2004), «la preuve scientifique solidement étayée d'une relation causale entre le sucre et la carie manque ».

Mais pour de nombreux auteurs, la cariogénicité d'un aliment est systématiquement dépendante de sa teneur en sucre. Ainsi, les féculents, les fruits et les boissons sucrées sont communément considérés comme des aliments cariogènes.

Quel crédit accorder à ces études ? Leur niveau de preuves est-il suffisant pour affirmer que la cariogénicité de ces aliments, chez l'homme, dépend de leur teneur en sucre ?

Qu'en est-il pour les aliments dits protecteurs, et pour les autres facteurs ?

Nous allons donc analyser l'ensemble des études mentionnées afin d'évaluer la pertinence de leurs résultats.

Pour ce faire, il nous semble nécessaire de rappeler les différents niveaux de preuve, matérialisés dans une échelle de qualité des travaux de recherche (81, 183).

Dans l'ordre décroissant figurent :

- des analyses critiques systématiques et méta-analyses
- des résultats définitifs de tests randomisés contrôlés (RCT)
- des résultats provisoires de tests randomisés contrôlés (RCT)
- des études longitudinales d'échantillons représentatifs de la population exposée au risque
- des études cas / témoin
- des études transversales d'échantillons représentatifs de la population
- des études de cas ou de séries de cas
- des avis d'experts

I.2.1.7.a. Les féculents, aliments cariogènes ?

Concernant la cariogénicité des féculents, sept références ont été citées :

- une analyse de la littérature (155)
- deux études chez l'homme (221, 266)
- quatre études chez l'animal (22, 69, 83, 190).

Lingström, dans son analyse de la littérature (2003), ne constate le potentiel cariogénique des féculents que chez l'animal et *in vitro*. Les études disponibles chez l'homme n'apportent pas la preuve de la cariogénicité des féculents. Pour Lingström, la relation entre les féculents et la carie demeure incertaine et d'autres investigations de meilleure qualité sont nécessaires.

Dans les deux études réalisées chez l'homme, des faiblesses de méthode apparaissent : l'étude transversale de Sreebny (1983) se fonde sur les données d'enquêtes nationales de 47 nations. Les conditions dans lesquelles ces enquêtes ont été menées ne sont pas mentionnées, les tailles des échantillons et leur représentativité ne sont pas précisées. Cela laisse supposer de nombreux biais.

De même, les résultats avancés par Pollard (1995) doivent être nuancés : ils découlent d'une étude réalisée *in vitro*. De plus, Pollard assimile la carie à la déminéralisation de l'émail.

Concernant les études chez l'animal, il n'est pas certain que leurs résultats puissent être transposés à l'homme.

Rien ne permet donc de conclure à la cariogénicité des féculents chez l'homme, notion pourtant communément admise.

I.2.1.7.b. Les fruits, aliments cariogènes ?

Trois études transversales réalisées chez l'homme (86, 87, 108) mettent en avant la cariogénicité des fruits.

Elles sont aisément critiquables :

Dans ses deux études (1989 et 1991), Grobler limite son analyse à une catégorie socio-professionnelle particulière : des ouvriers agricoles. De plus, les échantillons ne comportent que des hommes.

Hussein (1996) introduit deux biais dans son étude : un échantillon de taille réduite, comportant 10 adultes volontaires.

La faiblesse méthodologique de ces études empêche de conclure à la cariogénicité des fruits.

I.2.1.7.c. La cariogénicité des boissons ?

Pour illustrer la cariogénicité supposée des boissons, trois études ont été citées (16, 164, 232).

L'étude de Marshall (2003) présente le plus haut niveau de preuve : c'est une étude longitudinale réalisée chez 396 enfants depuis leur naissance jusqu'à l'âge de cinq ans. Cependant,

elle est biaisée car elle n'évalue pas les effets de l'acidité d'une part, et les effets du sucre d'autre part.

L'étude de Roos (2002) se fonde sur un échantillon de 17 sujets âgés de 12 à 15 ans.

Quant à l'étude de Behrendt (2002), elle a été réalisée *in vitro*.

Pour ces trois études, les résultats ne sont pas représentatifs de la population exposée au risque.

I.2.1.7.d. Des éléments protecteurs ?

Vingt-et-une études ont été réalisées sur les thés, les cafés et les cacao pour évaluer leur pouvoir protecteur contre la carie.

Etudes sur les thés, cafés et cacao :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
224	Ramsey et coll.	1975	in vivo	non communiqué
201	Onisi et coll.	1981	in vivo	298 enfants japonais
128	Kashket et coll.	1985	in vitro	
127	Kashket et Paolino	1988	in vitro	
131	Kawamura et Takeo	1989	in vitro	
95	Hattori et coll.	1990	in vitro	
93	Hara et Honda	1990	in vitro	
208	Otake et coll.	1991	in vitro + in vivo chez le rat	
290	Zhang et Kashket	1998	in vitro	
168	Matsumoto et coll.	1999	in vitro	
202	Ooshima et coll.	2000	in vitro	
205	Osawa et coll.	2001	in vitro	
260	Signoretto et coll.	2006	in vivo	93 sujets

Neuf des 12 études répertoriées ont été réalisées *in vitro*, et 3 *in vivo* chez l'homme. Les investigations *in vitro* étudient uniquement les mécanismes par lesquels le thé serait un élément protecteur dans des conditions difficilement applicables à l'homme. Ces études se réfèrent à un groupe de bactéries, les *S mutans*, alors que la carie n'est pas une affection à germe spécifique. Les propriétés supposées anti-cariogéniques des thés, cafés et cacao restent donc à élucider.

Etudes sur le lait, le fromage et les produits laitiers :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
235	Rugg-Gunn et coll.	1985	in vitro	
116	Jensen et Wefel	1990	in vivo + in vitro	
101	Herod	1991	analyse de la littérature	
213	Papas et coll.	1995	transversal	141 adultes de 47 à 83 ans (moyenne d'âge = 67 ans), 54% de femmes et 46% d'hommes
211	Papas et coll.	1995	transversal	275 sujets
189	Moynihan et coll.	1999	Cas / témoin	16 sujets
84	Grenby et coll.	2001	in vitro	
126	Kashket et De Paola	2002	analyse de la littérature	
151	Levy et coll.	2003	longitudinal	291 enfants suivis de 6 semaines à 4 ans
164	Marshall et coll.	2003	cohorte	642 enfants suivis de leur naissance à 5 ans
240	Saroglu Sonmez et Aras	2007	in vivo	non communiqué

Parmi les 11 études citées, 3 ont été réalisées *in vitro*. Leurs résultats sont-ils transposables à l'homme ? La méthode des autres études semble répondre, pour la plupart, aux exigences actuelles. Néanmoins, les résultats de l'étude de Moynihan, de par la taille de son échantillon (16 sujets), sont à nuancer. L'ensemble des résultats suggèrent que le lait, le fromage, et autres produits laitiers seraient cariostatiques.

Etudes sur les minéraux :

n° de référence	auteurs	année	type
147	Lee	1992	in vitro
23	Bowen et coll.	1992	in vivo chez le rat
233	Rosalen et coll.	1996	in vivo chez le rat
47	Devulapalle et Mooser	2001	in vitro
231	Robinson et coll.	2004	analyse de la littérature

Seul le fluor a été l'objet de nombreuses investigations. Selon Robinson, il améliore la structure chimique de l'émail : au cours de l'amélogénèse, son incorporation au réseau cristallin de l'émail le rend plus stable chimiquement et lui confère une résistance accrue à la dissolution en milieu acide.

L'analyse de la littérature mise à part, les études mentionnées ont été réalisées *in vitro* ou chez l'animal. La question de la transposabilité des résultats à l'homme se pose. D'autres investigations seront nécessaires pour déterminer le rôle protecteur éventuel des autres minéraux dans le processus carieux.

Etude sur les vitamines :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
38	Cockburn et coll.	1980	longitudinal	506 femmes enceintes vs 633 sous placebo

Actuellement, il n'est pas possible de déterminer précisément si les vitamines jouent un rôle protecteur vis-à-vis de la carie. Cependant, leur concours est indispensable au bon fonctionnement du système immunitaire.

Seule la vitamine D a fait l'objet de recherches plus approfondies dans une étude longitudinale (Cockburn et coll., 1980). Des hypoplasies amélaïres ont été constatées chez des enfants, en conséquence d'une carence vitaminique D maternelle.

Etudes sur les sucres de substitution :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
242	Scheinin et coll.	1976	longitudinal	115 sujets volontaires suivis sur 2 ans
160	Makinen et coll.	1989	longitudinal	enfants de 11-12 ans suivis pendant 24 à 36 mois
112	Isokangas et coll.	1991	transversal	non communiqué
276	Toors	1992	Analyse de la littérature	
283	Wennerholm et coll.	1994	transversal	17 sujets
54	Edgar	1998	Analyse de la littérature	
73	Gales et Nguyen	2000	Analyse de la littérature	
158	Machiulskiene et coll.	2001	longitudinal	432 enfants âgés de 9 à 14 ans suivis sur 3 ans, 5 groupes
121	Kakuta et coll.	2003	in vitro	
181	Miyasawa et coll.	2003	in vitro	
178	Miake et coll.	2003	in vitro	

Parmi les 11 études citées, 3 ont été réalisées *in vitro*. Leurs résultats peuvent-ils être transposés à l'homme ? L'étude longitudinale de Scheinin et coll. est biaisée car l'échantillon

est constitué d'étudiants volontaires. Les résultats de l'étude transversale de Wennerholm et coll., de par la taille de son échantillon (17 sujets), sont à interpréter avec prudence.

L'ensemble des études suggèrent que le xylitol et autres polyols pourraient être carioprotecteurs : ils auraient le pouvoir de stimuler la sécrétion salivaire. Cette stimulation est observée lors de la mastication de chewing-gums au xylitol et autres polyols. Or, la mastication, à elle seule, entraîne l'augmentation du flux salivaire, porteur d'éléments de la défense immunitaire.

I.2.1.7.e. Influence de la nature physico-chimique des aliments

Etudes sur la nature physico-chimique des aliments :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
129	Kashket et coll.	1991	transversal	5 sujets âgés de 18 à 22 ans
19	Bhat et Madan	2002	in vitro	

Le faible nombre d'études et l'échantillon très réduit de l'évaluation de Kashket et coll. ne permettent pas de conclure. D'autres investigations sont à mener pour déterminer les effets de la nature physico-chimique des aliments.

I.2.1.7.f. Influence des comportements alimentaires

Etudes sur la fréquence et le moment des prises :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
124	Kalsbeek et Verrips	1994	transversal	enfants de 5, 8 et 11 ans
17	Beighton et coll.	1996	transversal	328 enfants de 12 ans
9	Arcella et coll.	2002	transversal	193 adolescents (moyenne d'âge = 16 ans)

Dans la limite de ces études, la fréquence et le moment des prises semblent avoir une influence sur le processus carieux.

Etudes sur la durée du séjour buccal :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
129	Kashket et coll.	1991	transversal	5 sujets âgés de 18 à 22 ans
163	Marshall et coll.	2005	transversal	634 enfants

La cariogénicité des aliments serait associée à leur temps d'exposition en bouche. Cependant, les résultats de l'étude de Kashket et coll. doivent être interprétés avec prudence du fait de la taille de l'échantillon sélectionné (5 sujets).

I.2.1.7.g. Le rôle de l'hygiène bucco-dentaire

Etudes sur l'hygiène bucco-dentaire :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
18	Bellini et coll.	1981	analyse de la littérature	
135	Konig et Navia	1995	analyse de la littérature	
78	Gibson et Williams	1999	transversal	1450 enfants de 1,5 à 4,5 ans
227	Reisine et Psoter	2001	analyse de la littérature	
90	Habibian et coll.	2002	longitudinal	163 enfants suivis sur 18 mois
241	SBU	2002	analyse de la littérature	
169	Mattila et coll.	2005	longitudinal	828 enfants

La littérature scientifique n'offre pas la preuve que le brossage seul, sans l'usage simultané de fluor, a un effet préventif contre les caries.

I.2.1.7.h. L'influence du potentiel d'expression de l'héritage génétique

Etudes sur le potentiel d'expression de l'héritage génétique :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
258	Shuler	2001	analyse de la littérature	
277	Touger-Decker et Van Loveren	2003	analyse de la littérature	

Le potentiel génétique influence le risque d'avoir des caries.

I.2.1.7.i. Le rôle de la salive

Etudes sur la salive :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
27	Brown et coll.	1978	longitudinal	42 sujets suivis sur 2,5 à 5 ans
203	Oppenheim et coll.	1982	in vivo chez le singe macaque	
100	Heintze et coll.	1983	transversal	629 sujets dont 286 hommes et 343 femmes
159	Macpherson et Dawes	1991	in vitro	
20	Biesbrock et coll.	1992	in vivo chez le rat	
142	Lamkin et Oppenheim	1993	analyse de la littérature	
140	Lagerlof et Oliveby	1994	analyse de la littérature	

Les études *in vitro* et chez l'animal posent la question de la transposabilité à l'homme. Les résultats des autres études et analyses mettent en évidence l'action protectrice de la salive pour les dents et la muqueuse buccale. La salive apparaît être un déterminant de la carie.

I.2.1.7.j. L'influence du niveau socio-économique

Etudes sur le niveau socio-économique :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
179	Milen	1987	transversal	1358 enfants de 2,5 à 7,5 ans
78	Gibson et Williams	1999	transversal	1450 enfants de 1,5 à 4,5 ans
156	Locker	2000	analyse de la littérature	
227	Reisine et Psoter	2001	analyse de la littérature	
103	Hjern et coll.	2001	transversal	7610 adultes de 25 à 64 ans et 4 315 enfants de 3 à 15 ans
122	Kallestal et Wall	2002	longitudinal	3373 enfants, âgés de 12 ans, suivis sur 2 ans
222	Poulton et coll.	2002	longitudinal	1000 sujets suivis de leur naissance à 26 ans

Les résultats des études montrent clairement que le facteur socio-économique est un déterminant non négligeable de la carie.

I.2.1.7.k. L'influence du comportement parental

Etudes sur le comportement parental :

n° de référence	auteurs	année	type	échantillon humain
223	Quinonez et coll.	2001	transversal	150 enfants de 18 à 36 mois
15	Bedos et coll.	2005	transversal	6303 paires mère / enfant
169	Mattila et coll.	2005	longitudinal	828 enfants

Les résultats des études soulignent que les facteurs comportementaux, intimement liés aux facteurs socio-économiques, semblent jouer un rôle important dans l'étiologie de la carie.

I.2.1.7.1. Analyse des études rapportant une corrélation entre les sucres et la carie

- Les études longitudinales :

Nous avons répertorié cinq études longitudinales évaluant le lien entre les sucres et la carie :

- la « Vipeholm Study » de Gustafsson et coll. (1954)
- la « Hopewood House Study » de Harris (1963)
- la « Michigan Study » de Burt et coll. (1988)

Ces trois études sont souvent citées en référence. Les deux plus anciennes établissent une relation forte entre les sucres et la carie, la « Michigan Study » trouve une relation faible.

- l'étude de Sundin et coll. (1992)
- l'étude de Mattila et coll. (2000).

- ◆ La « Vipeholm Study » (88, 89, 137) :

C'est une citation classique, pourtant sa méthode est loin de satisfaire aux exigences actuelles. En effet, elle a été effectuée sur des handicapés mentaux de l'hôpital de Vipeholm (Suède). L'échantillon constitué n'est donc pas représentatif de la population exposée au risque. Pourtant, elle a servi à des vastes campagnes d'information visant à réduire la consommation de sucre afin d'éviter les caries. Or, certains résultats de cette étude n'ont pas été retenus : 20 à 30% des patients n'ont développé aucune nouvelle lésion carieuse, en dépit d'une consommation fréquente de sucreries entre les repas ; dans un autre groupe, des lésions carieuses sont apparues en l'absence de consommation de sucres.

- ◆ La « Hopewood House Study » (94) :

L'objectif de cette étude longitudinale menée sur 5 ans (de 1957 à 1961) était de comparer deux régimes alimentaires chez des enfants initialement âgés de 10 à 15 ans : un régime lacto-végétarien, pauvre en glucides, versus un régime « moderne », riche en glu-

cides. Le premier était la nourriture quotidienne de 82 enfants de l'orphelinat d'Hopewood House (Australie), le second celui d'un échantillon d'enfants allant dans une école d'Etat.

Cette étude présente des faiblesses de méthode importantes :

- les échantillons comparés ne sont pas issus de la même population,
- ils ne sont pas égaux en nombre (les enfants allant à l'école sont environ 10 fois plus nombreux que ceux de Hopewood House),
- la durée du suivi des enfants n'est pas la même,
- les deux groupes n'ont pas été suivis simultanément,
- le régime lacto-végétarien chez les orphelins n'est pas respecté sur toute la durée de l'étude, car les adolescents, avec un salaire, avaient accès à une nourriture « moderne », riche en glucides.

En raison des faiblesses de méthode manifestes, il faut reconsidérer la valeur accordée à ces deux études. Ne répondant pas aux exigences actuelles, leurs conclusions ne peuvent être validées.

◆ La « Michigan Study » (28) :

Cette étude longitudinale, menée par Burt et coll sur 3 ans (de 1982 à 1985), évalue la relation entre l'augmentation de la prévalence de la carie et la consommation de sucres. La méthode de cette étude semble satisfaisante.

L'échantillon représentatif se compose de 499 enfants âgés de 10 à 15 ans, parmi lesquels 240 filles et 259 garçons. Le style de vie, le niveau socio-professionnel des parents, l'hygiène des enfants sont pris en compte. Les garçons consomment en moyenne 156g de sucre par jour et les filles 127g. Au début de l'étude, 22,2% des enfants étaient indemnes de caries.

Les résultats révèlent que 26,9% des enfants n'ont pas de nouvelles caries. Il apparaît que les incidences des caries dépendent principalement du niveau socio-économique. Le rôle étiologique du sucre dans la formation de la carie semble faible.

◆ L'étude de Sundin et coll. (1992) :

Le but de cette étude de cohorte est d'analyser la relation entre l'incidence de la carie et un nombre d'éléments en rapport avec la carie, parmi lesquels figurent la consommation de bonbons et d'autres produits sucrés (biscuits, boissons sucrées, confitures, raisins, crèmes glacées), l'hygiène bucco-dentaire, le flux salivaire, la présence de bactéries cariogènes (*Lactobacilles*, *Streptococcus mutans*), le temps de rétention des sucres. Les auteurs cherchent surtout à estimer l'influence de la consommation des sucreries sur l'incidence des caries.

L'étude est réalisée en deux temps, à 3 ans d'intervalle, sur un même échantillon de 75 adolescents suédois :

- En 1984, 75 sujets âgés de 15 ans participent à la première partie de l'étude. Durant cette période, ils sont interrogés sur leurs comportements alimentaires, et les scores DMFT (Decayed Missed Filled Teeth) enregistrés : 30 sujets sur 75 sont indemnes de caries ; 25 sujets sur 75 ont entre 4 et 6 caries ; 20 sujets sur 75 en ont entre 12 et 15.
- En 1987, 69 sujets, âgés de 18 ans, sur 75 répondent à la deuxième partie de l'étude.

Les résultats révèlent que 45% des sujets n'ont pas développé de nouvelles caries pendant la période de 3 ans, en dépit de leur consommation quotidienne de sucreries. Les auteurs observent également que l'incidence des caries est associée à certains facteurs, comme l'hygiène bucco-dentaire, le flux salivaire, la présence de bactéries cariogènes. En revanche, ils n'établissent qu'une faible relation entre la consommation de bonbons ou d'autres produits sucrés et l'incidence de la carie.

Malgré des résultats sans équivoque, les auteurs concluent que la consommation des bonbons est toujours l'un des principaux facteurs de la carie.

Doutant de leurs résultats, ils remettent en cause leur propre méthode : ils suggèrent qu'avec un recueil des données plus précis, ils auraient établi une relation plus forte entre la consommation de bonbons et l'incidence des caries chez les adolescents ; ils soulignent que leurs résultats sont probablement biaisés par la difficulté à estimer les conditions dans lesquelles les produits sucrés sont consommés.

Cette étude remet clairement en question l'étiologie du sucre dans la carie. Cependant, la taille de l'échantillon n'est pas assez importante pour être représentative. Enfin, les conclusions des auteurs ne correspondent pas aux résultats.

◆ L'étude de Mattila et coll. (2000) :

Elle a pour objectif d'évaluer la prévalence des caries et ses prédicteurs éventuels, chez des enfants de 5 ans.

L'étude commence pendant la grossesse de la mère. On note le style de vie, les habitudes de santé, et le niveau socio-économique des parents. De nombreuses variables sont évaluées :

- les facteurs familiaux et socio-démographiques
- les soins apportés à l'enfant
- l'alimentation
- l'hygiène dentaire de l'enfant
- l'histoire dentaire des parents et leurs habitudes en terme d'hygiène
- les maladies de l'enfant.

L'échantillon aléatoire se compose de 828 enfants finlandais. Tous sont issus d'une première grossesse. Les données sont enregistrées à 18 mois, 3 ans, et 5 ans.

A cinq ans, 72% des enfants étaient indemnes de caries.

Les principaux facteurs corrélés à un score DMFT positif à l'âge de 5 ans étaient les suivants :

- un jeune âge de la mère à la naissance de l'enfant
- une vie en concubinage des parents
- une vie dans un environnement rural
- un manque d'hygiène bucco-dentaire chez la mère
- l'habitude d'une nourriture sucrée dès l'âge de 18 mois
- des épisodes dentaires douloureux à 5 ans.

Cette étude identifie ainsi des familles à risque, dont les enfants peuvent développer des caries. Selon les auteurs, ce sont des familles à relations compliquées, les parents manquant de moyens pour prendre soin de leurs enfants.

D'après les résultats, le sucre est loin d'être un facteur directement impliqué dans le développement des caries. C'est un facteur parmi beaucoup d'autres, relevant du niveau socio-culturel, du style de vie, etc.

- Les études transversales :

Nous avons répertorié 8 études transversales évaluant la relation entre les sucres et la carie. Elles sont présentées chronologiquement.

- ◆ L'étude de Ismail (1986) :

L'association entre les scores DMFT et la consommation rapportée d'aliments spécifiques (sucres en morceaux et liquides, desserts sucrés et snacks, céréales consommées au petit déjeuner, café / thé / chocolat, jus de fruits, crèmes glacées, pain, fruits à coque et crackers) est appréciée.

L'échantillon est constitué de 3194 Américains blancs et noirs âgés de 9 à 29 ans. Les informations nutritionnelles de 24 heures sont recueillies.

Cette étude établit une relation significative entre les scores DMFT et la quantité de sucre consommée entre les repas, sous certaines formes (sucres en morceaux et liquides, desserts sucrés et snacks, céréales consommées au petit déjeuner, café / thé / chocolat). Les aliments pris pendant les repas conventionnels ne semblent pas influencer les scores DMFT.

Les résultats suggèrent que les aliments eux-mêmes ne sont pas responsables des caries, mais plutôt leurs moments de prises (entre les repas).

Par ailleurs, l'évaluation du comportement alimentaire sur une période de 24 heures introduit un biais.

- ◆ L'étude de Holt (1991) :

Elle a pour but d'évaluer l'influence des comportements alimentaires sur la prévalence de la carie.

L'échantillon est constitué de 2139 enfants âgés de 4 ans. Il tient compte du niveau socio-économique des parents et de la scolarisation des enfants.

Sont seulement pris en compte le goûter du matin, le goûter de l'après-midi, les encas consommés en soirée, et au coucher.

La faiblesse de cette étude réside dans la définition de ses objectifs et dans la sélection de son échantillon (enfants de 4 ans). Comme elle se focalise sur des repas non conventionnels, elle semble ne pas être exploitable pour expliciter le rôle du sucre dans l'étiologie de la carie.

◆ L'étude de Woodward et Walker (1994) :

Elle met en parallèle les scores DMFT et la consommation de sucre d'enfants de 12 ans. Les données sont obtenues d'après les estimations d'enquêtes nationales de 90 pays.

Les tailles des échantillons ne sont pas précisées.

Pour les 29 pays industrialisés, contrairement aux 61 pays en développement, aucun élément ne permet d'établir une corrélation entre le sucre et la carie.

La pertinence des résultats est altérée compte tenu des défauts constatés :

Les auteurs soulignent que certaines enquêtes nationales n'ont pas été bien menées, notamment à cause d'échantillons non représentatifs de la population exposée au risque. Ils suggèrent qu'il existe des biais cachés dans les indices DMFT. De plus, il y avait des difficultés pour estimer la consommation de sucre.

◆ L'étude de Papas et coll. (1995) :

Son objectif est de caractériser les associations entre les caries (coronaires et radiculaires) et l'alimentation, pour identifier des pratiques alimentaires à risque de caries dans la population âgée.

L'échantillon est composé de 141 adultes américains volontaires âgés de 47 à 83 ans (moyenne d'âge : 67 ans), dont 54% de femmes et 89% de blancs. Les auteurs précisent que 51% ont poursuivi des études à l'université.

L'enregistrement des données alimentaires s'effectue sur 3 jours, dont un samedi ou un dimanche.

Les données mettent en évidence que la quantité et la fréquence de consommation de sucre sont d'importants facteurs impliqués dans le développement des caries, aussi bien coronaires que radiculaires.

Ces conclusions doivent être nuancées car l'étude présente des biais : elle repose sur un échantillon de volontaires, ce qui constitue un biais de sélection. De plus, l'enregistrement des habitudes alimentaires des personnes âgées s'effectue sur seulement 3 jours. Les auteurs soulignent que cette méthode est inappropriée. En effet, le développement des caries est un processus qui s'inscrit dans le temps. Les résultats de cette étude sont donc sans valeur scientifique.

◆ L'étude de Beighton et coll. (1996) :

Elle a pour but d'apprécier les relations pouvant exister entre les caries, la quantité et la fréquence des glucides consommés d'une part, et les relations entre les taux salivaires de micro-organismes associés aux caries (*S. mutans*, *Lactobacilli* et levures) et l'indice gingival d'autre part.

L'échantillon de cette étude se compose de 328 enfants anglais de 12 ans scolarisés, sélectionnés de façon à être représentatifs des différentes classes sociales. Les élèves reçoivent une nourriture "normale".

La méthode est la suivante : tout d'abord, un examen dentaire est réalisé en décembre 1989. Puis, chaque élève complète un journal pendant 3 jours pour rendre compte de son alimentation. A l'issue des 3 jours, il est reçu par un diététicien pendant environ 20 minutes. Cette séquence est répétée 2 fois (entre janvier et mars, puis entre avril et juillet 1990). Enfin, un

prélèvement salivaire est effectué à l'école (avril-mai 1990), au moins une heure après la dernière prise alimentaire.

Les résultats montrent une association positive, statistiquement significative, entre les caries observées (évaluées par les scores DMFT et DMFS) et le nombre total de prises alimentaires, le nombre de goûters sucrés pris dans la journée, et le nombre de moments par jour où des confiseries sont consommées. En revanche, le nombre de moments par jour où des féculents sont consommés, et la quantité totale (en grammes par jour) de glucides consommés, sucres ou féculents, n'étaient pas du tout associés aux caries.

Même si, dans l'ensemble, elle semble correctement menée, il s'agit d'une étude transversale dont le niveau de preuve est faible : le bilan des caries a été effectué avant l'évaluation de l'alimentation des enfants ; les évaluations ont duré trois jours seulement ; ce sont les enfants qui ont rempli eux-mêmes les carnets d'évaluation. La carie étant une affection chronique, une étude longitudinale aurait été plus appropriée.

◆ L'étude de Petti et coll. (1997) :

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'impact de l'hygiène bucco-dentaire et de la consommation des sucres entre les repas sur la prévalence des caries.

L'échantillon est constitué de 762 italiens de 18 ans, recrutés lors de l'examen médical avant leur service militaire. Quatre groupes sont constitués selon les déclarations des sujets :

- 1) 111 sujets de bonne hygiène et ne consommant pas ou consommant une fois par jour du sucre entre les repas.
- 2) 42 sujets de bonne hygiène et consommant plusieurs fois par jour du sucre entre les repas.
- 3) 342 sujets d'hygiène insuffisante et ne consommant pas ou consommant une fois par jour du sucre entre les repas.
- 4) 267 sujets d'hygiène insuffisante et consommant plusieurs fois par jour du sucre entre les repas.

Les résultats de l'examen dentaire figurent dans le tableau suivant :

groupe	nombre de sujets présentant des caries à l'examen	nombre total de sujets
1	54	111
2	36	42
3	321	342
4	258	267
1+2+3+4	669	762

L'analyse des données montre que l'impact de l'hygiène sur la carie est inférieur à celui du sucre consommé entre les repas.

Cependant, la méthode de l'étude est critiquable :

- L'échantillon n'est constitué que d'hommes (alors que le titre ne le précise pas) ;
- Seul le sucre consommé entre les repas est pris en compte ;
- La constitution des groupes est fondée sur les déclarations des sujets ;
- Le recueil des données a été effectué sur 24 heures ;
- Les groupes ne sont pas équilibrés numériquement ;

ce qui ne permet pas d'établir une corrélation directe entre le sucre consommé entre les repas et l'indice de carie.

◆ L'étude de Garcia-Closas et coll. (1997) :

Transversale, cette étude évalue l'association entre la prévalence de la carie et la fréquence de consommation de plusieurs groupes d'aliments (les confiseries et les aliments riches en féculents et en sucres).

L'échantillon est constitué de 236 enfants espagnols âgés de 7 à 13 ans. 114 sont des filles et 122 des garçons ; répartition correspondant à celle de la population espagnole de cet âge. L'étude tient compte du niveau socio-économique des familles.

Les résultats indiquent que 60,2% des enfants sont indemnes de caries sur les dents permanentes et 19,9% ont un score DMFT supérieur ou égal à 3. Quatre vingt douze pour cent des enfants rapportent ajouter du sucre à l'ensemble des aliments.

Quelle que soit la consommation hebdomadaire d'aliments riches en sucres, les indices DMFT sont comparables. De même, les scores DMFT des enfants ayant au moins 3 caries ne semblent pas associés à la fréquence de consommation de ces produits :

- 15,4% des enfants en ont une consommation hebdomadaire faible,
- 24,1% en ont une consommation hebdomadaire moyenne,
- 21,7% une consommation hebdomadaire élevée.

Les auteurs constatent que, dans la limite de cette étude, une consommation importante d'aliments riches en sucres n'est pas significativement corrélée à une augmentation de la prévalence de la carie.

Cependant, ils justifient cette absence de corrélation par des biais de méthode. Ils émettent des réserves quant au recueil des données qui était approximatif : les enfants à indices de carie élevés ont pu sous-évaluer leur consommation de sucreries. Cette association négative entre les sucres et la carie peut aussi s'expliquer par le fait que les enfants présentant un indice élevé de caries ont pu diminuer leur consommation de sucreries, sur le conseil de leur dentiste. Enfin, les auteurs suggèrent que leur échantillon n'était peut-être pas représentatif en raison d'une prévalence des caries relativement faible.

Les auteurs, visiblement trop attachés aux études référencées sur le sujet, n'ont pas défendu les résultats obtenus. L'impact du sucre sur le développement de caries se trouve pourtant faible, dans cette étude.

◆ L'étude d'Arnadottir et coll. (1998):

Le but de cette étude, menée en 1994, est d'évaluer une éventuelle corrélation entre les caries proximales et la consommation de sucre d'un groupe d'adolescents islandais.

L'échantillon est constitué de 150 adolescents âgés de 14 ans, sélectionnés parmi les 1166 adolescents ayant participé en 1993 à l'enquête nationale islandaise, la Icelandic Nutrition Survey (INS). L'étude prend en compte un certain nombre de facteurs comportementaux, résidentiels et micro-biologiques. Ainsi, 50 sujets sont originaires de Reykjavik, milieu ur-

bain ; 50 résident à Vestmannaeyjar, une communauté de pêcheurs ; et 50 à Hrafnagil, une communauté agricole.

Cette étude utilise les informations nutritionnelles recueillies sur 24 heures lors de l'INS de 1993. Chaque participant consomme quotidiennement environ 170g de sucres.

Les radiographies dentaires (« bitewing ») réalisées sur 147 sujets de l'échantillon initial montrent que 45,2% sont indemnes de caries proximales et 29,5% de caries occlusales et proximales.

Les résultats mentionnent que le pourcentage de sujets présentant des caries proximales est identique, quel que soit le lieu de résidence. Les informations nutritionnelles recueillies dans l'INS précisent que les sujets originaires de la communauté agricole, consomment quotidiennement une quantité totale de sucres significativement supérieure à la consommation quotidienne de sucres de ceux issus des deux autres communautés (urbaine et de pêcheurs). En revanche, les sujets issus des communautés de pêcheurs et de la capitale islandaise consomment plus fréquemment des sucres que les enfants d'Hrafnagil. Les auteurs observent aussi que pour une consommation identique de sucre, la prévalence de la carie est plus faible chez les sujets originaires de la communauté d'agriculteurs que celle observée chez les adolescents des deux autres types de résidence.

A l'issue de l'étude, les auteurs constatent qu'aucune corrélation ne peut être établie entre la consommation quotidienne de sucre et la prévalence de la carie ; seule la consommation de sucres, entre les repas, est corrélée à la prévalence des caries.

Pour tenter d'expliquer l'absence d'une corrélation, les auteurs mettent en question leur méthode : le sucre n'aurait pas été consommé sous des formes suffisamment variées ; la prévalence de la carie de l'échantillon étudié était modérée ; les indices DMFT ont été calculés uniquement à partir d'examen radiographiques ; l'exposition des sujets au sucre a été évaluée grâce à l'enregistrement récent de leur comportement alimentaire alors que l'apparition de caries n'est pas immédiate, et qu'une étude longitudinale aurait été plus appropriée.

Malgré des faiblesses de méthode soulignées par les auteurs, cette étude remet clairement en question la responsabilité du sucre dans l'étiologie de la carie.

I.2.1.7.m. Conclusion

Ainsi, depuis une vingtaine d'années, au moyen d'analyses de la littérature, des auteurs ont suggéré que la relation entre les sucres et la carie n'était probablement pas aussi évidente qu'il n'y paraissait. En effet, les études répertoriées dans le présent travail ne satisfont pas pour la plupart aux exigences de méthode actuelles.

Dès 1982, Sreebny émettait des réserves quant à l'évidence de la relation de cause à effet entre les sucres et la carie. Dans son analyse de la littérature, il révèle qu'en l'absence de sucre, des petites caries sont retrouvées. Il constate que, dans l'ensemble, les résultats obtenus grâce à des études *in vitro*, chez l'animal, et chez l'homme, mettent en évidence l'existence d'une relation puissante entre les sucres et la carie. Parallèlement, il note aussi qu'il existe des preuves contradictoires chez l'homme. De plus, aucune méthode ne permet de quantifier les prises journalières de sucre de chaque individu.

Plus récemment, Zero (2004), dans une analyse de la littérature, suggère qu'il n'est plus nécessaire de restreindre la consommation de sucre.

Enfin, Lingström et coll. (2003) et Stillman-Lowe (2005), dans leurs méta-analyses respectives, révèlent qu'aucune étude n'évalue l'hypothèse suivante : réduire la quantité et la fréquence de consommation des sucres suffit à prévenir la carie.

I.2.2. La fluorose

La fluorose est définie comme une zone d'hypominéralisation de l'émail sur une couche hyperminéralisée. Cet émail « fluorotique », hypominéralisé, poreux, favorise le dépôt de la plaque et facilite le développement des caries.

L'exposition au fluor par voie systémique et / ou locale est un facteur de risque de la fluorose.

L'effet du fluor est cumulatif. Ainsi, même à des concentrations inférieures à 1ppm, une fluorose irréversible peut apparaître. Elle est due à un apport continu de fluor pendant la période de minéralisation de la couronne des dents, qui débute dès le troisième mois de vie *in utero* et se termine vers 12 ans environ. Elle se caractérise par un aspect tacheté de l'émail dentaire qui s'opacifie et devient poreux. Si l'accumulation du fluor dans la structure de l'émail atteint 10ppm, l'intégrité de l'émail est compromise et des fractures peuvent survenir (231).

Mascarenhas (2000), après analyse de la littérature, identifie 4 facteurs de risque majeurs de fluorose :

- consommer de l'eau fluorée
- prendre des suppléments fluorés
- déglutir accidentellement des dentifrices fluorés
- utiliser des « formules enfants » de dentifrices fluorés avant l'âge de 6 ans.

L'Afssaps (2004) attire l'attention sur la nécessité de maîtriser les apports fluorés pour la prévention de la carie de la naissance à 12 ans. Ainsi, pour éviter la fluorose dentaire, avant toute prescription, les médecins et chirurgiens-dentistes doivent établir un bilan personnalisé des apports en fluor (eaux de distribution et embouteillées, sels fluorés, médicaments sous forme de comprimés, de gouttes, gommages à mâcher fluorés, dentifrices).

Les recommandations de l'Afssaps sont les suivantes :

- La dose prophylactique optimale de fluor est de 0,05mg/kg/jour sans dépasser 1mg/jour, tous apports fluorés confondus.

- Dans les régions où l'eau de distribution contient plus de 0,3mg/L de fluor, aucune supplémentation n'est nécessaire.
- Chez le nourrisson et l'enfant de 0 à 2 ans : en l'absence d'autres sources d'apport en fluor, la prescription de fluor sous forme de gouttes ou de comprimés est systématique.
- Chez l'enfant de 2 à 6 ans : il faut moduler la prescription en fonction des habitudes familiales d'alimentation et d'hygiène. Par ailleurs, les enfants de moins de 6 ans doivent utiliser un dentifrice dont la teneur en fluor est inférieure ou égale à 50mg/100g de dentifrice (= 500 ppm de fluor).
- Chez l'enfant de 6 à 12 ans : le fluor peut être uniquement apporté par l'eau et le sel fluoré. Les dentifrices utilisés à cet âge ont une teneur en fluor de 100 à 150mg/100g de dentifrice (=1000 à 1500ppm de fluor).

Cependant la situation en France est confuse. En effet, alors que l'Afssaps recommande la prescription systématique de suppléments fluorés de la naissance jusqu'à l'âge de deux ans, la Société Française d'Odontologie Pédiatrique (SFOP) et l'Union Française pour la Santé Bucco Dentaire (UFSBD) réservent ces suppléments aux enfants à haut risque carieux ; et la littérature internationale déconseille tout apport systémique de fluorures.

I.2.3. Les érosions dentaires

I.2.3.1. Introduction

Moynihan et Petersen (2004) soulignent que l'un des effets significatifs de l'alimentation sur les dents est l'érosion amélaire.

L'érosion dentaire est la perte progressive et irréversible des tissus durs de la dent par un processus chimique sans implication bactérienne (217). Elle commence par une déminéralisation à la surface de l'émail, qui peut se propager en profondeur, dissoudre les couches sous-jacentes, et provoquer la destruction de la dent. Tout acide d'un pH inférieur au seuil de 5,5 peut dissoudre les cristaux d'apatite de l'émail dentaire (13).

Les causes de l'érosion dentaire peuvent être intrinsèques ou extrinsèques :

- les causes intrinsèques sont l'anorexie, la boulimie, les reflux gastro-oesophagiens, les régurgitations acides, les vomissements pendant la grossesse.
- Les causes extrinsèques sont les consommations de boissons gazeuses ou acides (les jus de fruits, les sodas) et d'aliments acides (certains fruits et légumes comme les agrumes, la rhubarbe, les fruits rouges, les abricots, les prunes, les asperges, l'artichaut) (263).

Cliniquement, les molaires mandibulaires et les incisives maxillaires sont les dents les plus fréquemment touchées par l'érosion. En effet, les patients exposés à des acides extrinsèques présentent principalement des lésions sur les faces vestibulaires et les bords libres des incisives et canines permanentes. Les acides intrinsèques altèrent surtout la face linguale des dents. L'amincissement de l'émail donne aux dents une teinte jaunâtre qui s'accroît à mesure que l'on se rapproche de la dentine. Une fois exposée, la dentine se détériore plus vite que l'émail. L'exposition des tubules dentinaires provoque une hypersensibilité au chaud, au froid, au sucré et au toucher (13).

I.2.3.2. Anorexie / boulimie

La boulimie et l'anorexie mentale sont des troubles du comportement alimentaire. Les patients atteints sont obnubilés par les aliments, l'image de leur corps, et ont une peur morbide de l'obésité (230).

L'érosion des dents est favorisée par les régurgitations fréquentes du contenu gastrique, hautement acide ($\text{pH} \leq 2,0$) (13).

Pour Roberts et coll. (1989), l'impact de ces désordres alimentaires sur les tissus mous et durs de la cavité buccale dépend de la fréquence et la durée des vomissements. Ces auteurs soulignent également que les vomissements répétitifs chroniques altèrent les fonctions des glandes salivaires parotides et diminuent le volume des sécrétions salivaires. Cependant, l'explication de ce phénomène n'est pas fermement établie.

I.2.3.3. La consommation de boissons et aliments acides

Moynihan (2002) souligne que l'implication des sodas et des jus de fruits dans l'érosion dentaire est très largement vérifiée dans de nombreuses études, alors qu'il y a moins de preuves concernant la consommation des fruits frais et l'érosion.

Pourtant, en 1991, dans une étude cas-témoin, Jarvinen et coll. observent que consommer des agrumes plus de deux fois par jour multiplie par 37 le risque d'érosion dentaire.

En 1999, Larsen et Nyvad comparent *in vitro*, le potentiel érosif de 18 boissons diverses (sodas, jus de fruits frais et eaux minérales) sur 54 dents humaines. Les dents recouvertes de vernis à ongle excepté sur une fenêtre de 3x4mm sont plongées dans 1,5L de boisson. On note une érosion amélaire profonde de 3mm sur les dents qui ont été plongées dans des sodas et des jus de fruits alors que les dents plongées dans de l'eau minérale sont très faiblement érodées. La dissolution de l'émail est donc liée au degré d'acidité des boissons.

Le potentiel érosif d'une boisson dépend de son pH intrinsèque et de sa capacité tampon propre. Par définition, une boisson a un pouvoir tampon efficace lorsqu'elle peut subir des réactions acido-basiques sans modification de pH. Certaines boissons sont très acides : le

Coca Cola® contient des acides citriques et phosphoriques ; les jus de fruits contiennent de l'acide citrique pour le jus d'orange, de l'acide tartrique pour le jus de raisin, de l'acide malique pour le jus de pomme ; le thé glacé est également riche en acide citrique (16).

Voici plusieurs boissons classées par ordre croissant selon leur pouvoir tampon intrinsèque (56) :

- eau minérale
- eau gazeuse
- soda
- eau minérale aromatisée
- soda à base de fruits
- jus de fruits.

Edwards et coll. (1999) constatent que les acides issus des fruits sont plus difficiles à tamponner que ceux d'origine industrielle retrouvés dans les sodas. Par ailleurs, ils notent que les eaux minérales aromatisées, qui véhiculent une image très saine, sont potentiellement nocives pour la dent.

Le potentiel érosif des boissons et des aliments acides augmente avec la durée d'exposition. Ainsi, plus longtemps les acides sont en contact avec l'émail, plus l'érosion est rapide et conséquente (250).

Selon Edwards et coll. (1998) et Bassiouny et Yang (2005), pour limiter le contact des boissons acides avec les dents, et donc leurs effets érosifs, il serait souhaitable de les consommer avec une paille.

Enfin, la fréquence et l'ordre d'ingestion des aliments / boissons acides et non acides au cours d'un repas influenceraient la sévérité du processus d'érosion (188, 289). Il faudrait également éviter de consommer ces aliments / boissons acides pendant des périodes de faible sécrétion salivaire (entre les repas ou le soir au coucher), pour que les acides ne stagnent pas dans la cavité buccale et entretiennent le processus de déminéralisation (188).

I.2.3.4. Le cas particulier des sportifs

Alors que de nombreuses études réalisées *in vitro* constatent une relation évidente entre l'érosion dentaire et les boissons acides, un petit nombre d'études rapportent une corrélation entre les boissons énergétiques destinées aux sportifs et l'érosion dentaire (41).

En 1997, Milosevic étudie les propriétés physico-chimiques de huit boissons à destination des sportifs (Isostar®, Lucozade Sport Lemon®, Lucozade Sport Orange®, Maxim®, Carbolode®, Gatorade®, High Five® et PSP22®) ; leur pH est toujours inférieur à 5,5. Il conclut que ces boissons possèdent un potentiel érosif. Cependant, il peut être atténué par la présence de calcium, de phosphates et de fluor.

En 2005, Rees et coll. évaluent le potentiel érosif *in vitro* de cinq boissons destinées aux sportifs. Trois paramètres sont mesurés en laboratoire : le pH des boissons, l'acidité neutralisable, la capacité à éroder l'émail. Les résultats sont comparés à un contrôle positif (jus d'orange) et à un contrôle négatif (eau). Le pH des boissons se situe entre 3,16 et 3,70 (pH jus d'orange = 3,68). La profondeur d'érosion de l'émail immergé pendant une heure dans ces boissons varie entre 1,18 et 5,36 microns, contre 3,24 pour le jus d'orange. Ainsi, Rees et coll. concluent que les boissons testées *in vitro* possèdent un potentiel érosif.

In vivo, les conclusions des études effectuées ne sont pas comparables.

En 2002, l'étude transversale de Mathew et coll. avait pour but de déterminer la prévalence de l'érosion dentaire dans un échantillon d'athlètes de l'Ohio, et d'évaluer si la consommation régulière de boissons énergétiques destinées aux sportifs lui était associée. Ils constatent que 91,8% des athlètes consomment ces boissons énergétiques et seulement 36,5% d'entre eux présentent des érosions dentaires. Les résultats de cette étude révèlent donc qu'il n'y a pas de relation entre la consommation de ces boissons énergétiques et l'érosion dentaire.

La même année, Sirimaharaj et coll. évaluent la consommation d'aliments et boissons acides parmi des sportifs, à la recherche d'une éventuelle corrélation entre ce régime « acide » et l'érosion dentaire. Parmi les 508 sportifs ayant répondu à l'étude (sur les 690 sportifs interrogés), un grand nombre consommait fréquemment des boissons et aliments acides mais 25,4% seulement présentaient des érosions dentaires. De la même façon, cette étude ne per-

met pas d'établir de corrélation entre les érosions dentaires et la fréquence de consommation de boissons acides chez les sportifs.

Les différences observées *in vivo* et *in vitro* peuvent s'expliquer par la présence, *in vivo*, d'autres facteurs déterminants de l'érosion dentaire : les habitudes de consommation de ces boissons, la qualité et la quantité de la salive (41).

I.2.3.5. Discussion / Conclusion

L'implication des boissons et aliments acides dans l'érosion dentaire est bien documentée.

In vitro, le potentiel érosif des boissons acides dépend de leur pH intrinsèque (56, 145, 180, 225). Cependant, chez les sportifs, consommateurs de boissons énergétiques à pH acide, la corrélation entre la consommation de ces boissons et l'érosion dentaire n'a pu être établie (167, 261).

Par ailleurs, le comportement alimentaire (fréquence et moment des prises, durée d'exposition) serait un facteur prépondérant dans le développement des érosions dentaires. Trois études appuient cette hypothèse (55, 115, 250). Cependant, une a été réalisée *in vitro* (250), et une autre a été menée transversalement, sur un échantillon de 20 personnes (55).

II. INFLUENCE DE L'ÉTAT DENTAIRE ET PARODONTAL SUR L'ALIMENTATION

II.1. IMPACT DE L'ÉTAT DENTAIRE SUR L'ALIMENTATION

II.1.1. Édentement et alimentation

La perte prématurée des dents ne doit pas être considérée comme un phénomène normal s'inscrivant dans le processus du vieillissement ; elles sont la plupart du temps dues à des extractions dentaires rendues inévitables en raison de caries et / ou de parodontopathies (255).

Cependant, il faut aussi avoir à l'esprit que des dents peuvent être extraites pour des raisons prothétiques ou orthodontiques.

La perte de dents, résultat d'atteintes carieuses ou parodontales, entraîne alors des troubles de la mastication.

II.1.1.1. Diminution de l'efficacité masticatoire

La fonction principale des dents est masticatoire. En cas de perte d'une ou de plusieurs dents, dans quelle mesure cette fonction se trouve-t-elle affectée ? Quel impact cela aura-t-il sur l'alimentation ?

Comme le constatent Sheiham et coll. (1999), « la perception de la capacité à mastiquer augmente avec le nombre de dents naturelles et de couples de prémolaires et molaires antagonistes ».

En effet, il a été démontré que leur absence entraînait une diminution de la capacité masticatoire (146).

En terme d'efficacité, certains auteurs ont évalué la perte en fonction du seul nombre de dents présentes.

Ainsi, Jackson et Murray (1972) estiment à 16 le nombre minimal acceptable chez les personnes de plus de 60 ans.

Manson (1973) précise la répartition des dents : pour lui, le minimum acceptable de 16 dents correspond à 10 sur l'arcade maxillaire (1 molaire, 3 prémolaires, les 2 canines et toutes les incisives), et à 6 dents sur l'arcade mandibulaire (1 molaire, 1 prémolaire, les 2 canines, et 2 incisives).

Du nombre des dents dépendent non seulement les performances masticatoires, mais aussi la sélection du type de nourriture (31, 36).

Plus récemment, l'état dentaire et l'alimentation sont apparus significativement liés à la fonction masticatoire (79, 136, 259). La réduction du nombre de dents et des contacts inter-arcades font alors croître les difficultés masticatoires, laissant craindre une sélection alimentaire susceptible de créer des déficits ou carences nutritionnelles.

Par ailleurs, d'autres facteurs contribuent à la détérioration de la fonction masticatoire : la mobilité dentaire, la résorption osseuse, la diminution des perceptions sensorielles, et l'atteinte des fonctions motrices. De plus, les adultes présentant des difficultés à mastiquer se plaignent le plus souvent de prothèses irritantes, d'une bouche sèche, de gencives enflammées ou hémorragiques, et d'algies dentaires (210).

II.1.1.2. Appauvrissement de l'alimentation

De nombreuses études montrent un lien entre la perte des dents et l'alimentation ; elles suggèrent que la qualité de l'alimentation se détériore avec l'importance de l'édentement (214, 228).

Une étude nord-américaine, réalisée sur 120 patients âgés en convalescence à l'hôpital, considère même l'état dentaire de certains patients comme un facteur de risque de malnutrition. Selon les auteurs, il y a malnutrition si l'indice de masse corporelle (IMC) est inférieur à 18,5 et si le taux sanguin d'albumine est inférieur à 35g/L. Les résultats ont montré qu'un

édentement total non compensé par des prothèses était un facteur de risque indépendant et significatif de la malnutrition (32).

II.1.1.2.a. La consommation de fruits et légumes

De nombreuses études font état d'une diminution de la consommation de fruits et légumes chez les sujets édentés (non appareillés).

En 1994, en Suède, Johansson et coll., dans une étude transversale, constatent en effet que les hommes édentés consomment moins de fruits, moins de légumes, et en conséquence moins de fibres que les hommes dentés.

En 1996, dans une étude transversale doublée d'une étude longitudinale sur 4 ans, Joshipura et coll. montrent que, chez 49501 hommes, professionnels de la santé, les sujets édentés consomment moins de légumes et moins de fibres alimentaires que les sujets possédant 25 dents ou davantage. Il apparaît clairement que la consommation de pommes, de poires, et de carottes augmente avec le nombre de dents présentes sur les arcades.

En 2001, Sheiham et Steele mènent une étude transversale chez des personnes âgées de plus de 65 ans. Ils séparent les personnes vivant seules (n=753) de celles vivant en institution (n=196). Les résultats suggèrent qu'une personne dentée sur cinq, vivant seule, ressent des difficultés à manger des carottes râpées, des pommes ou des noisettes, contre plus d'une personne sur deux, édentée mais appareillée vivant en institution. Par ailleurs, parmi les premiers, les édentés mangent moins de fruits et de légumes que les sujets dentés.

Dans une étude similaire, Marcenes et coll. (2003) mettent en évidence la difficulté voire l'impossibilité pour les personnes édentées à manger des pommes, des carottes, de la salade, des noisettes, et des tomates.

En 2003, Sahyoun et coll. s'appuient sur les résultats de la Third National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES III) pour évaluer les corrélations entre le nombre de couples de molaires et prémolaires en occlusion et l'état nutritionnel d'adultes de 50 ans ou davantage. Il ressort que les individus possédant moins de 5 couples consomment moins de fruits par rapport à ceux possédant 5 à 8 couples en occlusion.

Enfin, dans une étude longitudinale sur 8 ans, Hung et coll. (2003), parmi une population de 31813 hommes, professionnels de la santé, ont constaté une tendance l'arrêt de la consommation de pommes, poires, carottes, chez les sujets édentés.

L'ensemble des résultats montrent que l'état dentaire détermine le choix des aliments. L'abandon des fruits et légumes en est le témoin, ces aliments étant perçus comme les plus difficiles à mastiquer.

II.1.1.2.b. Les apports vitaminiques

La diminution de la consommation de fruits, de légumes, et de fibres n'est pas sans conséquences pour la santé.

Des études ont mis en évidence une diminution des apports vitaminiques C, B1, B2, B3, B5, B6, B9, B12, D, E, et A, en fonction du degré d'édentement.

Ainsi, il a été constaté :

➤ Une diminution de la vitamine C,

- dans les apports journaliers et dans le sang chez les sujets édentés par rapport aux sujets dentés (162, 246, 248).
- au niveau sanguin, chez les individus possédant moins de 5 couples de prémolaires et molaires en occlusion, par rapport à ceux en possédant 5 à 8 (237).
- en corrélation avec la diminution de la fonction masticatoire (136).

Remarque : l'étude menée par Joshipura et coll. (1996) ne décèle pas de différences notables entre les édentés et les dentés. Les auteurs suggèrent qu'il y a eu une substitution des fruits par des jus de fruits chez les sujets édentés, car cette population possède un bon niveau d'éducation (professionnels de la santé) et est consciente de l'importance de l'alimentation pour la santé.

➤ une diminution des vitamines B1 et B2,

- dans les apports quotidiens des sujets édentés par rapport aux sujets dentés (162).
- en corrélation avec la diminution de la fonction masticatoire (136).

➤ une diminution des vitamines B3 et B5,

dans les apports quotidiens des sujets édentés par rapport aux sujets dentés (162, 246).

➤ une diminution de la vitamine B6,

- chez les sujets édentés sans réhabilitation prothétique (71).
- en corrélation avec une diminution de la fonction masticatoire (136).

➤ une diminution de la vitamine B9,

- avec un taux sanguin d'acide folique plus bas chez les sujets ayant moins de 5 couples de prémolaires et molaires en occlusion (237).
- en corrélation avec une diminution de la fonction masticatoire (136).

➤ une diminution de la vitamine B12,

- chez les sujets ayant perdu au moins 5 dents par rapport à ceux les ayant toutes conservées (107).
- dans les apports quotidiens des sujets édentés par rapport aux sujets dentés (162).

➤ une diminution de la vitamine D,

en corrélation avec la diminution de l'efficacité masticatoire (136).

➤ une diminution de la vitamine E,

dans les apports quotidiens chez les sujets édentés par rapport aux sujets dentés (162).

➤ une diminution de la vitamine A,

- avec la diminution du nombre de dents (212).
- avec un taux sanguin de rétinol (vitamine A1) significativement plus bas chez les sujets édentés que chez les dentés (246, 248).

- avec des valeurs sanguines de bêta-carotènes, précurseurs de la vitamine A, significativement plus basses chez les individus possédant moins de 5 couples de prémolaires et molaires en occlusion, par rapport aux individus avec 5 à 8 couples en occlusion (237).
- en corrélation avec une diminution de la fonction masticatoire (136).

II.1.1.2.c. La consommation de lipides

La consommation de lipides semble être plus importante chez les sujets édentés, et en particulier chez les femmes (118, 197). Cependant, dans ces études, le type des acides gras (saturé / insaturé) n'est pas caractérisé.

Joshiyura et coll. (1996) constatent que les participants édentés consomment plus de cholestérol et de graisses saturées que ceux possédant 25 dents et plus.

Papas et coll. (1998), voient apparaître une élévation du taux de cholestérol avec la diminution du nombre de dents (212).

Sahyoun et coll. (2003) observent également un taux de cholestérol supérieur chez les individus possédant moins de 5 couples de prémolaires et molaires en occlusion.

A contrario, Sheiham et coll. (2001) rapportent une plus grande consommation de graisses par les individus possédant plus de dents. Le type de graisse n'est pas mentionné et les différences de résultats ne sont pas statistiquement significatives.

Cependant, les résultats de l'étude longitudinale de Hung et coll (2003) montrent une petite réduction, mais significative, de la consommation de nourriture riche en cholestérol et une forte diminution de la consommation de graisses poly-insaturées chez les sujets ayant perdu 5 dents ou plus par rapport aux sujets possédant toutes leurs dents.

La relation entre la quantité de lipides consommée et le degré d'édentement est controversée. D'autres investigations seront nécessaires pour la caractériser.

II.1.1.2.d. La consommation de glucides

Certains auteurs distinguent les sucres « intrinsèques » des sucres « extrinsèques ». Les sucres intrinsèques se trouvent naturellement dans la structure cellulaire des aliments,

avant tout dans les fruits et les légumes. Les sucres extrinsèques sont libres dans les aliments ou y sont ajoutés. Parmi les sucres extrinsèques, on distingue les sucres laitiers (lactose) et non laitiers, comme le miel et les sucres ajoutés (62).

- Les fibres

Les fibres sont des substances résiduelles provenant de la paroi cellulaire ou du cytoplasme des végétaux, formant des mélanges complexes de glucides, appelés des polysaccharides non amidonnés (285).

Comme la perte de dents s'accompagne d'une diminution de la consommation de fruits et légumes, les apports en fibres s'en trouvent affectés.

En effet, Johansson et coll. (1994) constatent que la consommation de fibres chez des hommes édentés est inférieure à celle des hommes dentés.

L'étude de Sheiham et Steele (2001) montre que les apports quotidiens de polysaccharides non-amidonnés sont significativement plus bas chez les édentés. Par ailleurs, ces auteurs observent que ces apports croient avec le nombre de dents.

Marcenes et coll. (2003) constatent que les personnes possédant 21 dents ou davantage consomment plus de fibres que celles en possédant moins.

- Les sucres intrinsèques et les sucres laitiers

Sheiham et coll. (2001) observent que la moyenne des apports journaliers de sucres intrinsèques et laitiers augmente significativement avec le nombre de dents.

De plus, Sheiham et Steele (2001) constatent que les apports quotidiens de lactose et de sucres intrinsèques sont significativement plus bas chez les édentés que chez les personnes dentées.

- Les « sucreries »

Chez les sujets édentés, les apports énergétiques, en glucides notamment, apparaissent significativement inférieurs à ceux des sujets dentés (71, 248). En effet, leur consommation de fibres, de sucres intrinsèques, et de sucres laitiers semble diminuée. En revanche, ils semblent consommer plus de produits sucrés : Johansson et coll. (1994) ob-

servent qu'aussi bien les hommes que les femmes édentées mangent plus de sucreries que les sujets dentés, quel que soit leur âge et leur niveau d'éducation.

II.1.1.2.e. Les apports protéiques

Les résultats des études citées précédemment (162, 246, 248) concordent quant à la consommation de protéines. Il apparaît que les apports protéiques journaliers diminuent avec le nombre de dents.

II.1.1.2.f. Les apports en minéraux

En 1998, Krall et coll. montrent que les sujets possédant une denture saine ou partiellement endommagée ont significativement une meilleure fonction masticatoire que les sujets avec une denture très détériorée. De plus, une forte consommation de magnésium, de phosphore, et de fer est corrélée à une meilleure fonction masticatoire.

Concernant le calcium, plusieurs études mettent en évidence une baisse des apports calciques avec la diminution du nombre de dents (212, 248). De plus, les études de Sheiham et Steele (2001) et de Marcenes et coll. (2003) font état d'apports en calcium significativement inférieurs chez les personnes édentées par rapport aux personnes dentées.

Il en est de même pour les apports en fer (162, 246, 248).

Enfin, Sahyoun et coll. (2003) font état d'un taux sanguin de sodium plus bas chez les sujets possédant moins de 5 couples de prémolaires et molaires en occlusion, par rapport à ceux en possédant au moins 5.

En résumé, la plupart des études documentent un lien entre la perte des dents et l'alimentation : la diminution du nombre de dents entraîne une baisse de la qualité nutritionnelle.

II.1.1.3. Les conséquences d'une alimentation appauvrie qualitativement et diminuée quantitativement

La détérioration de l'état dentaire est à l'origine d'un appauvrissement qualitatif et d'une diminution quantitative de l'alimentation. Mais elle semble aussi être un facteur de risque important de la perte de poids, parmi les sujets âgés (229). En effet, Marcenes et coll. (2003) estiment que posséder 21 dents ou plus augmente la probabilité d'avoir un indice de masse corporelle (IMC) acceptable.

L'état de la denture, l'alimentation, et le poids apparaissent liés. Certains auteurs vont plus loin et avancent un rapport entre l'état dentaire et la mortalité.

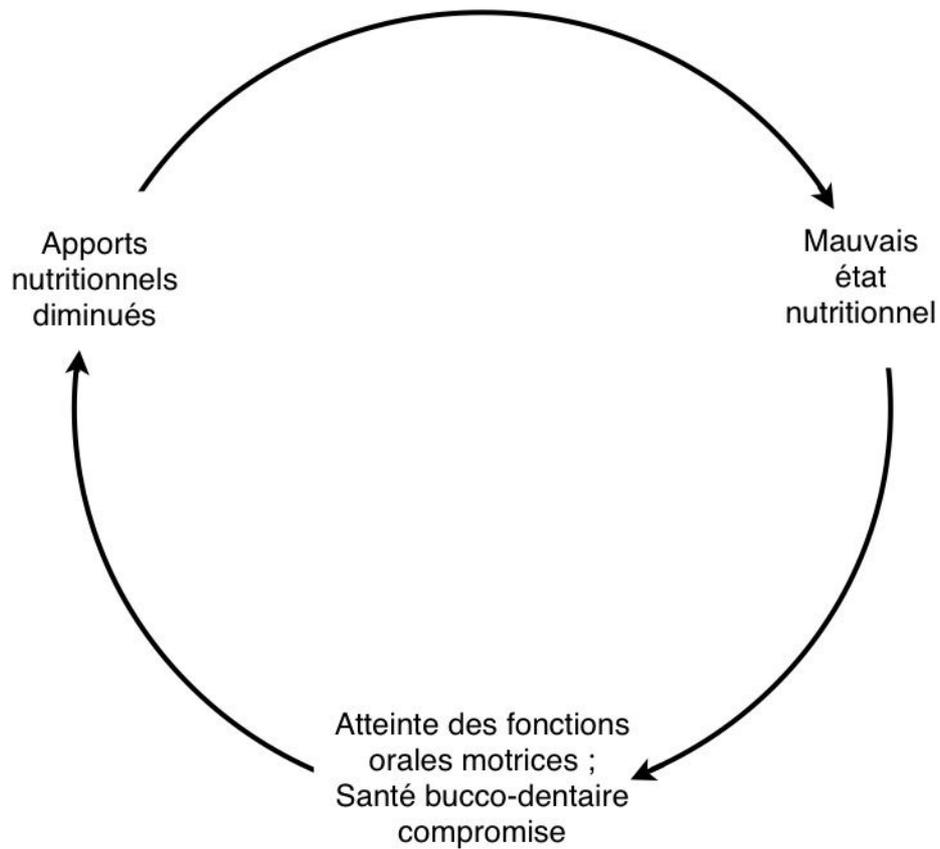
Ainsi, Appollonio et coll. (1997), dans leur étude transversale incluant 1137 sujets âgés, constatent que les femmes à la denture défaillante présentent une mortalité plus élevée que celles à la denture correspondant à leur âge. Ils concluent que les apports nutritionnels, l'état dentaire, et la mortalité sont corrélés.

Osterberg et coll. (2007) ont suivi un échantillon de 1004 femmes âgées de 75 ans, de trois villes scandinaves pendant 7 ans. Au terme de l'étude, ils concluent que le nombre de dents est un indicateur significatif de la mortalité, chez les femmes de 75 ans, et ce indépendamment d'un certain nombre de facteurs liés au style de vie, à la maladie, et à la diminution fonctionnelle des capacités.

Holm-Pedersen et coll. (2008) ont mené une étude longitudinale de 21 ans, sur 573 personnes de 70 ans, échantillon aléatoire de la population de Copenhague. Au cours des 21 ans, le taux de mortalité a été calculé grâce au registre national des décès. Tous les 5 ans, l'invalidité a été évaluée. Il est apparu que le fait d'être édenté ou d'avoir moins de 9 dents était associé à un début d'invalidité à 75 et 80 ans. De plus, il a été constaté que les personnes édentées dès l'âge de 70 ans avaient un risque de mortalité significativement plus élevé 21 ans plus tard, par rapport aux autres tranches d'âge.

Dans les limites de cette étude, la perte des dents chez les sujets âgés est associée à un début d'invalidité et à la mortalité. Elle peut être un indicateur précoce de vieillissement.

Ainsi, comme l'illustre le schéma suivant, il existe une relation cyclique entre l'alimentation, la santé dentaire, et la santé parodontale.



Relations entre la santé bucco-dentaire et l'alimentation

d'après :
Figure 20-1
Cyclic relationship of oral health and nutrition
Palmer CA.
Diet and nutrition in oral health. 2nd ed.
Pearson, 2007.

II.1.2. Prothèses dentaires amovibles et alimentation

Plusieurs questions peuvent se poser :

Le port d'une prothèse dentaire amovible permet-il de pallier à l'appauvrissement de l'alimentation observé chez les personnes édentées ?

Les personnes édentées, portant régulièrement une prothèse dentaire amovible, suivent-elles le même régime alimentaire et présentent-elles un état nutritionnel similaire aux personnes dentées ?

L'alimentation et l'état nutritionnel sont-ils meilleurs chez les personnes possédant des prothèses implanto-portées que chez les sujets possédant des prothèses amovibles conventionnelles ?

Les conseils diététiques donnés aux patients par le chirurgien-dentiste, lors de la délivrance de leur prothèse amovible, permettent-ils aux patients édentés de mieux s'alimenter ?

II.1.2.1. Quel est l'intérêt des prothèses amovibles ?

De nombreuses études rendent compte de l'intérêt de porter une prothèse dentaire amovible pour remplacer les dents absentes.

En 1997, Appollonio et coll. soulignent que « le port de prothèses amovibles permet de suivre un régime alimentaire satisfaisant et d'améliorer l'état nutritionnel ». Par ailleurs, ils mentionnent leurs bienfaits pour la qualité de vie des patients édentés.

En 1999, Lamy et coll. évaluent chez 120 personnes âgées, institutionnalisées, le comportement alimentaire et l'état nutritionnel à l'aide du Mini Nutritional Assessment (MNA). Dans la limite de cette étude, les résultats mentionnent que :

- Les sujets édentés sans prothèses amovibles complètes ou avec seulement une prothèse amovible complète ont un MNA significativement plus bas que les sujets édentés possédant des prothèses amovibles complètes bimaxillaires.

- Les sujets édentés portant des prothèses complètes bimaxillaires prennent plus de plaisir à manger que les sujets non réhabilités prothétiquement ou avec une seule prothèse complète.
- Les sujets édentés réhabilités par deux prothèses complètes ont aussi moins de difficultés à manger des aliments durs.
- Les sujets édentés non appareillés ou seulement sur une arcade consomment plus souvent des aliments écrasés ou mixés.

Plus récemment, Soini et coll. (2006) notent que les porteurs d'une prothèse amovible partielle ou de prothèses amovibles complètes semblent avoir un meilleur état nutritionnel que les personnes totalement édentées non réhabilitées prothétiquement.

II.1.2.2. Régime alimentaire et état nutritionnel des patients édentés réhabilités prothétiquement

Bien que le port de prothèses amovibles améliore considérablement la qualité de vie et l'état nutritionnel des sujets édentés, il existe une différence significative par rapport aux sujets dentés :

Krall et coll., en 1998, mènent une étude transversale sur 638 individus âgés de 53 à 72 ans, répartis en 5 groupes selon leur état dentaire.

Ils observent que les sujets porteurs de prothèses complètes bimaxillaires, par rapport aux sujets dentés, ont :

- une altération de la fonction masticatoire,
- un régime alimentaire moins calorique,
- une consommation plus faible de protéines et de fibres,
- des apports vitaminiques et de minéraux nettement plus bas ; et particulièrement pour les taux de zinc, de fer, de vitamine A, de carotène, de thiamine (B1), d'acide folique (B9).

Par ailleurs, le groupe d'individus porteurs de prothèses amovibles partielles avait des apports nutritionnels quasiment similaires à ceux des sujets dentés, excepté pour les taux de vitamine E et B9.

En 1998, Papas et coll. constatent que les apports en vitamines A, C, B6, folates, protéines, sont significativement plus bas chez les hommes porteurs de prothèses amovibles que chez les hommes dentés (214).

Les porteurs de prothèses amovibles ont un régime alimentaire moins équilibré que leurs homologues dentés : ils consomment davantage de saccharose et de carbohydrates raffinés (212).

En 1995, Greksa et coll comparent le régime alimentaire et l'état nutritionnel de 34 individus édentés, portant régulièrement une prothèse amovible, à 38 sujets dentés. Ils remarquent que les sujets dentés ont un régime plus équilibré : ils consomment moins de graisses saturées et ont plus d'apports en minéraux, protéines et vitamines.

Parmi les 3794 personnes (âgées de 25 ans et plus) participant à l'étude de Nowjack-Raymer et Sheiham (2003), 36% sont édentés totalement, réhabilités avec des prothèses amovibles complètes bimaxillaires, et 64% possèdent 28 dents permanentes. Les auteurs constatent que les porteurs de prothèses amovibles complètes mangent 2 fois moins de carottes, 1,5 fois moins de salades composées et 1,2 fois moins de fibres alimentaires que les sujets dentés. Ils notent en corollaire des apports en bêta-carotène, folates et vitamine C plus faibles. Les sujets porteurs de prothèses complètes bimaxillaires consomment moins d'aliments réputés bienfaisants pour la santé générale.

Pour Ritchie et coll. (2002), l'état nutritionnel des personnes portant des prothèses amovibles est comparable à celui des sujets dentés.

Appollonio et coll. notent, dans leur étude transversale de 1137 italiens âgés de 70 à 75 ans, que les apports nutritionnels des sujets appareillés sont sensiblement identiques à ceux des individus dentés, excepté pour la vitamine A, présente en plus faible quantité chez les porteurs de prothèses amovibles.

II.1.2.3. Le bénéfice des prothèses implanto-portées

Quelques études signalent que les prothèses mandibulaires implanto-portées amélioreraient significativement l'état nutritionnel des patients édentés (109).

En 1987, Lindquist mène une étude longitudinale sur 64 patients édentés, auparavant appareillés par des prothèses amovibles complètes jugées non satisfaisantes. Divisés en deux groupes, les patients reçoivent dans un premier temps des prothèses amovibles complètes

optimisées, puis bénéficient, respectivement 4 et 6 ans plus tard, d'une prothèse mandibulaire implanto-portée.

Il ne constate pas de changement significatif du régime alimentaire des patients porteurs de prothèses amovibles optimisées. La mise en place de la prothèse mandibulaire implanto-portée n'est pas marquée par une amélioration substantielle de l'alimentation. Cependant, il observe une augmentation progressive et régulière de la consommation de fruits frais. La capacité masticatoire des patients s'est améliorée et psychologiquement, la prothèse mandibulaire implanto-portée a eu un impact positif.

Selon Allen et McMillan (2002), la perte des dents compromet les performances masticatoires ; ainsi les sujets édentés présentent souvent un régime pauvre en fibres et en vitamines.

Les prothèses implanto-portées offrent la possibilité de surmonter quelques uns des inconvénients des prothèses amovibles conventionnelles, notamment en terme de capacité masticatoire. Les sujets qui bénéficient de prothèses implanto-portées rapportent une amélioration significative de leur capacité à manger des aliments durs.

En 2003, Thomason et coll. étudient sur 6 mois, le degré de satisfaction de 60 sujets édentés recevant pour certains des prothèses amovibles complètes, et pour d'autres une prothèse maxillaire conventionnelle avec une prothèse mandibulaire implanto-portée. En terme de confort et de stabilité, les sujets porteurs d'une prothèse implanto-portée sont plus satisfaits que les autres patients, et de surcroît, mangent plus aisément certains aliments durs.

L'étude de De Oliveira et Frigerio (2004) confronte l'état nutritionnel, la capacité masticatoire, et la satisfaction de deux groupes de sujets édentés appareillés. Le premier groupe se compose de 23 patients porteurs de prothèses amovibles complètes bimaxillaires. Dans le second groupe, les 17 patients bénéficient d'une prothèse maxillaire complète et d'une prothèse mandibulaire implanto-portée. Les résultats suggèrent que les patients bénéficiant d'une prothèse mandibulaire implanto-portée ont un meilleur état nutritionnel : dans le premier groupe, chez 43,5% il est jugé satisfaisant, alors que le taux atteint 76,5% chez les patients du 2ème groupe qui de surcroît, présentent une meilleure capacité masticatoire.

II.1.2.4. Importance des conseils donnés au patient

Outre le port de prothèses amovibles, les conditions dans lesquelles la délivrance se fait, semblent influencer la capacité du patient à s'alimenter avec sa prothèse et améliorer l'alimentation et l'état nutritionnel.

Ainsi, en 2006, Bradbury et coll. évaluent l'efficacité des recommandations alimentaires sur des sujets édentés recevant des prothèses amovibles. 58 patients âgés de 45 à 80 ans sont répartis en deux groupes : le premier comprend 30 personnes et reçoit des conseils diététiques, et le deuxième, groupe témoin de 28 personnes, n'en bénéficie pas.

La consommation de fruits et légumes, les apports nutritionnels et la capacité masticatoire sont évalués dans les deux groupes pendant 6 semaines.

Au départ, les résultats des deux groupes sont sensiblement identiques. Cependant, après avoir reçu des conseils diététiques, la consommation de fruits et de légumes du premier groupe a presque doublé (de 268g/jour à 478g/jour) alors qu'elle est restée quasiment stable dans le groupe témoin (255g/jour à 281g/jour). De même, les apports nutritionnels en vitamine C et en bêta-carotène sont plus élevés dans le premier groupe.

Moynihan (2005) souligne aussi que la seule mise à disposition des prothèses au sujet édenté est insuffisante pour améliorer son régime alimentaire. Donner des conseils diététiques adaptés au patient, au moment de la remise de sa prothèse, lui permet d'augmenter sa consommation de fruits et de légumes.

II.1.3. Discussion / Conclusion

L'ensemble des résultats analysés suggèrent que le délabrement de l'état dentaire entraîne un appauvrissement qualitatif et une diminution quantitative de l'alimentation. Le port de prothèses semble améliorer considérablement cette situation, et d'autant plus si des conseils sont prodigués lors de la remise de la prothèse.

Toutefois, ces résultats doivent être nuancés. Certaines études citées ne semblent pas satisfaire aux exigences de méthode actuelles :

Des échantillons ne sont pas représentatifs de la population exposée au risque. Parfois, leur taille est faible : entre 22 et 120 participants (6, 25, 32, 46, 82, 143, 153, 259, 273). Trois études s'appuient sur des échantillons exclusivement masculins (107, 120, 136). De plus, deux d'entre elles se limitent à une seule catégorie socio-professionnelle : des professionnels de la santé (107, 120). Enfin, deux se fondent sur des échantillons de volontaires (212, 214). Par ailleurs, la plupart des études citées sont de type transversal, alors que des études longitudinales seraient plus appropriées pour observer l'impact de l'état dentaire sur l'alimentation.

II.2. IMPACT DE L'ÉTAT PARODONTAL SUR L'ALIMENTATION

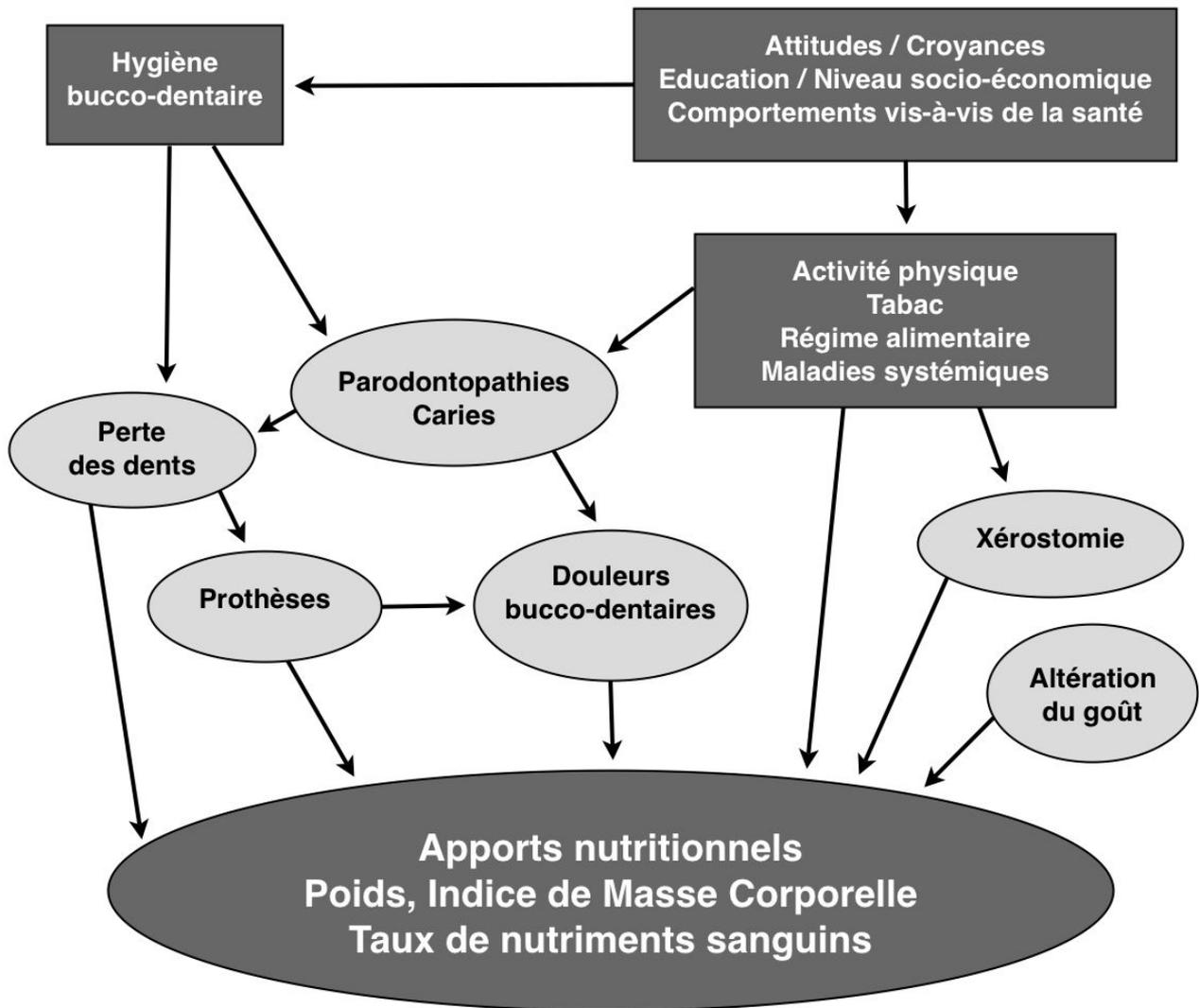
Sur ce sujet, nous n'avons répertorié qu'une seule étude dont le niveau de preuve semble faible.

Il s'agit de l'étude d'Osborn et coll. (1977) évaluant l'alimentation de sujets atteints de parodontopathies. La faiblesse de cette étude réside dans la sélection de l'échantillon : il ne rassemble que 100 patients issus d'un cabinet privé de l'Iowa. Il y a donc peu de chances pour que cet échantillon soit représentatif de la population exposée au risque. En matière d'alimentation, aucune différence n'a été trouvée en comparaison avec la population générale.

Néanmoins, nous pouvons ajouter que les parodontopathies peuvent être source d'algies et/ou de gênes, notamment dans le cas de mobilités dentaires. Il serait intéressant d'évaluer si ces désagréments sont susceptibles d'entraîner des modifications du comportement alimentaire.

Par ailleurs, nous savons que les parodontopathies peuvent entraîner une perte des dents, par destruction des tissus de soutien. Ong (1998), dans son analyse de la littérature, constate qu'elle serait due principalement aux parodontopathies. Comme nous l'avons vu précédemment, le fait d'être édenté peut entraîner un appauvrissement qualitatif et une diminution quantitative de l'alimentation.

D'autres investigations sont nécessaires afin d'examiner l'impact des parodontopathies sur l'alimentation. Cependant, les facteurs environnementaux impliqués dans les parodontopathies, comme l'alimentation, ne suscitent pas d'intérêt parmi les chercheurs, ceux-ci préférant l'épidémiologie moléculaire. Comme le suggèrent Baelum et Lopez (2004), les recherches limitées aux niveaux tissulaire, cellulaire, et moléculaire sont insuffisantes pour comprendre le processus des parodontopathies. Il serait plus utile d'entreprendre des recherches considérant l'individu et son environnement.



Influences de la santé bucco-dentaire sur l'état nutritionnel

d'après :

"Pathways for the oral-nutrition relationship"

Ritchie et coll.

Nutrition as a mediator in the relation between oral and systemic disease : associations between specific measures of adult oral health and nutrition outcomes.

Crit Rev Oral Biol Med 2002;13(3):292.

En résumé, le schéma ci-dessus met en évidence les influences de la santé dentaire et parodontale sur l'alimentation :

La perte de dents peut être d'origine carieuse ou parodontale. Elle provoque des difficultés masticatoires pouvant être palliées, en partie, par des prothèses. Ces difficultés à la mastication peuvent entraîner un appauvrissement qualitatif et une diminution quantitative de l'alimentation. Cette modification dans la sélection alimentaire peut avoir un retentissement sur l'état nutritionnel.

Par ailleurs, des algies orales, pouvant provenir de caries, de parodontopathies, de lésions de la muqueuse orale, ou bien d'atteintes de l'articulation temporo-mandibulaire, peuvent survenir. Des prothèses mal adaptées sont susceptibles de provoquer des lésions de la muqueuse. Ainsi, ces algies orales peuvent aussi amener à des changements alimentaires, et modifier l'état nutritionnel.

La xérostomie et les troubles du goût peuvent également y contribuer.

Enfin, il est important de considérer chaque individu dans son environnement, afin de prendre en compte l'influence des facteurs comportementaux.

CONCLUSIONS

Les rapports réciproques entre l'alimentation, la santé dentaire et la santé parodontale soulèvent, en raison de leur complexité, plus de questions qu'ils ne donnent de réponses, et ne peuvent être abordés isolément.

Si l'alimentation équilibrée contribue au bon déroulement de l'ontogenèse, des fonctions des tissus et organes matures, y compris les trois "super-systèmes" (Nepomnaschy et coll., 2007) nerveux, endocrinien, immunitaire, des déficits et surtout des carences sévères de nutriments considérés comme essentiels peuvent engendrer des dysfonctions responsables d'affections aiguës ou chroniques d'amplitudes variées. Cependant, des carences sévères n'existent plus depuis environ 50 ans, dans nos sociétés occidentales.

La littérature est muette sur les conséquences éventuelles de malnutritions sur la santé dentaire et parodontale. En revanche, elle est abondante quant aux conséquences, sur la santé dentaire, d'excès de deux nutriments : les hydrates de carbone complexes et les sucres fermentescibles. La quasi-totalité des études examinées rapportent une corrélation étroite entre les sucres, deux espèces bactériennes hôtes de la plaque dentaire, et la carie ; les sucres serviraient de substrat à *Lactobacillus acidophilus* et *Streptococcus mutans* dont le métabolisme produit des acides susceptibles de déminéraliser l'émail, la dentine et le ciment des dents, à condition que le seuil critique de pH 5,5 soit atteint et maintenu durant un certain temps.

Il ressort de notre analyse de la littérature, que les résultats des publications recensées sont entachés de biais. Les échantillons, en général numériquement faibles, ne sont pas représentatifs de la population exposée au risque ; la plupart des études présentent des séries de cas, des évaluations transversales ; le nombre d'évaluations longitudinales est faible et les durées d'exposition au risque sont limitées ; des tests aléatoires contrôlés (RCT) manquent. Parfois il y a confusion entre érosion et carie. Par conséquent, le niveau de preuve des publications est faible ou très faible, voire nul.

En revanche, il existe deux analyses systématiques critiques récentes de la littérature (Sheiham, 2001 ; Lingström et coll., 2003) qui ont conforté notre appréciation et facilité la rédaction de notre discussion.

Qu'en est-il alors du potentiel cariogène des sucres complexes ou fermentescibles ? Deux évaluations longitudinales, dites classiques, anciennes, dont les échantillons ne sont pas représentatifs de la population exposée au risque, nous ont donné des informations précieuses : "The Vipeholm dental caries study" (Gustafsson, 1954 ; Gustafsson et coll., 1954).

L'histoire a retenu d'elles que le potentiel cariogène des sucres fermentescibles était plus important lorsqu'ils étaient consommés entre que pendant les repas.

Par contre, elle n'a pas retenu que 20 à 30% des enfants, selon leur tranche d'âge, malgré la consommation de sucreries entre les repas sur des longues périodes, ne développaient pas de caries et qu'une fraction d'enfants privés de sucres, en développaient.

Cet oubli nous a interpellés car ces observations nous semblaient être des plus importantes : elles suggèrent que les sucres fermentescibles n'étaient pas seuls responsables des caries ; mieux, elles démontraient que pour deux franges de la population, leur responsabilité pouvait être écartée.

N'ayant pas trouvé de réponses à nos interrogations, nous avons quitté le domaine dentaire et recensé des travaux, très nombreux, de sociologues, économistes, endocrinologues, neurologues, généticiens, médecins du travail et de nutritionnistes sur les interrelations existant entre l'homme, son biotope et sa santé.

Ils montrent que le facteur alimentation fait partie intégrante d'un ensemble de déterminants socio-économiques, environnementaux et sociétaux (déterminants communément appelés épi-génétiques) ; que ces déterminants constituent les éléments clefs de la santé générale dont la santé dentaire et parodontale sont des cas particuliers.

Que leur puissance et leur durée varient dans le temps et influencent le potentiel d'expression des déterminants génétiques et biologiques. Qu'ils influent ainsi sur l'ontogenèse, les fonctions des tissus et organes, l'état immunitaire et finalement la santé. Qu'ils peuvent être contrebalancés par des capacités individuelles d'adaptation dont la puissance et la durée sont également soumises à des variations (Goldman, 2000 ; Seeman et Crimmins, 2000).

Ainsi, un stress social non maîtrisé - la solitude - affecte l'état immunitaire via les systèmes nerveux central et endocrinien ; les voies effectrices et les modalités de leur fonctionnement ont pu être mises en évidence à l'échelle cellulaire et moléculaire (Cole et coll., 2007).

Nous avons fait le rapprochement avec le rapport US-NIH "Biofilms" (cité par Davies, 2003) : chez l'homme, plus de 80% des affections endogènes opportunistes sont dues à des déséquilibres écologiques entre l'état immunitaire et les germes hôtes des différents biofilms de l'organisme.

Les sucres fermentescibles sont-ils alors "the arch-criminals" (Zero, 2004) de la carie ? De toute évidence, non. C'est seulement dans des conditions particulières - présence d'une altération de l'équilibre écologique local suite à une diminution conséquente et durable de l'état immunitaire ayant entraîné une prolifération de germes endogènes opportunistes acidogènes de la plaque dentaire - qu'ils peuvent servir de substrats aux bactéries déjà incriminées et à d'autres, actuellement inconnues, mais fortement acidogènes : leur métabolisme peut conduire, en l'absence de *Lactobacillus acidophilus* et de *Streptococcus mutans*, à des pH salivaires très bas (pH 3,5).

Qu'en est-il des parodontopathies ? Des effets de carences nutritionnelles sur le parodonte sain ne sont pas documentés. En revanche, le principe que nous avons exposé relatif au développement de la carie est également valable pour ces affections (Hujoel et coll., 2005). Leur pathogenèse dont les médiateurs biologiques successifs sont connus, est la suivante : l'excès de nourriture et le manque d'exercice entraînent l'obésité susceptible de développer un diabète de type II (qui pourra se transformer en type I) qui, à son tour, pourra

engendrer une dépression immunitaire transitoire ou chronique provoquant un déséquilibre écologique suivi de la prolifération de germes opportunistes suffisamment virulents pour entraîner des réponses inflammatoires détruisant les tissus mous et durs du parodonte.

Bien qu'observée sur des échantillons numériquement faibles non représentatifs de la population exposée au risque, la corrélation entre l'état de santé dentaire, celui de santé parodontale et l'alimentation nous semble documentée de façon convaincante. Il paraît tout-à-fait plausible que des lésions dentaires et / ou parodontales invalidantes déterminent le choix des aliments, choix susceptible d'engendrer des déficits ou carences ; risque qui peut être atténué considérablement par une réhabilitation prothétique adéquate.

Finalement, l'alimentation n'a pas d'effets directs mais indirects sur la santé dentaire et parodontale ; ce qui met en question notre appréhension de certaines mesures de prévention qui sont, par essence, symptomatiques.

Est-il raisonnable de réduire ou d'interdire la consommation de substrats, notamment celle des sucres, tenus pour responsables de la prolifération de germes potentiellement cariogènes ? Est-il raisonnable d'éliminer systématiquement la plaque, la ou les bactéries supposées génératrices de caries ou de parodontopathies ? Les résultats de l'élimination d'*Helicobacter pylori* de la flore gastrique devraient nous inciter à la plus grande prudence (Chen et Blaser, 2007 ; Blaser et coll., 2008).

La prévention nécessite des traitements étiologiques dont la nature est essentiellement sociale : "c'est l'écologie qui est au coeur des interrelations hôte-symbiote" (Ruby et Barbeau, 2002 ; Eriksen et Dimitrov, 2003 ; Lévi, 2008).

La profession tiendra-t-elle compte de ces recommandations, changera-t-elle son concept de prévention actuel ? On peut en douter. Mais "si nous ne le changeons pas, nous manquerons à notre intégrité éthique et scientifique" (Watt, 2007).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. ABIKO Y et SHIMONO M.**
Regeneration of periodontal tissues following experimentally induced periodontitis in rats : a comparison of sucrose-rich and conventional diets.
Bull Tokyo Dent Coll 1989 Nov;**30**(4):195-204.
PMID: 2640919
- 2. AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTÉ (AFSSAPS)**
<http://agmed.sante.gouv.fr/htm/10/fluor/fluor.pdf>
- 3. AL-ZAHRANI MS, BISSADA NF et BORAWSKIT EA.**
Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults.
J Periodontol 2003 May;**74**(5):610-615.
PMID: 12816292
- 4. AL-ZAHRANI MS, BORAWSKI EA et BISSADA NF.**
Periodontitis and three health-enhancing behaviors : maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet.
J Periodontol 2005 Aug;**76**(8):1362-1366.
PMID: 16101370
- 5. ALABDULKARIM M, BISSADA N, AL-ZAHRANI M et coll.**
Alveolar bone loss in obese subjects.
J Int Acad Periodontol 2005 Apr;**7**(2):34-38.
PMID: 15912922
- 6. ALLEN F et MCMILLAN A.**
Food selection and perceptions of chewing ability following provision of implant and conventional prostheses in complete denture wearers.
Clin Oral Implants Res 2002 Jun;**13**(3):320-326.
PMID: 12010164
- 7. AMALIYA, TIMMERMAN MF, ABBAS F et coll.**
Java project on periodontal diseases : the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis.
J Clin Periodontol 2007 Apr;**34**(4):299-304.
PMID: 17378886
- 8. APPOLLONIO I, CARABELLESE C, FRATTOLA A et TRABUCCHI M.**
Influence of dental status on dietary intake and survival in community-dwelling elderly subjects.
Age Ageing 1997 Nov;**26**(6):445-456.
PMID: 9466295
- 9. ARCELLA D, OTTOLENGHI L, POLIMENI A et LECLERCQ C.**
The relationship between frequency of carbohydrates intake and dental caries: a cross-sectional study in Italian teenagers.
Public Health Nutr 2002 Aug;**5**(4):553-560.
PMID: 12186664

- 10. ARNADOTTIR IB, ROZIER RG, SAEMUNDSSON SR et coll.**
 Approximal caries and sugar consumption in Icelandic teenagers.
 Commun Dent Oral Epidemiol 1998 Apr;**26**(2):115-121.
 PMID: 9645405
- 11. BACHRACH FH et YOUNG MA.**
 Comparison of the degree of resemblance in dental characters shown in pairs of twins of identical and fraternal types.
 Br Dent J 1927;**48**:1293-1304.
- 12. BAELUM V et LOPEZ R.**
 Periodontal epidemiology : towards social science or molecular biology ?
 Commun Dent Oral Epidemiol 2004;**32**: 239-249.
 PMID: 15239775
- 13. BARRON RP, CARMICHAEL RP, MARCON MA et SANDOR GK.**
 Dental erosion in gastroesophageal reflux disease.
 J Can Dent Assoc 2003 Feb;**69**(2):84-89.
 PMID: 12559056
- 14. BASSIOUNY MA et YANG J.**
 Influence of drinking patterns of carbonated beverages on dental erosion.
 Gen Dent 2005 May-Jun;**53**(3):205-210.
 PMID: 15960479
- 15. BEDOS C, BRODEUR JM, ARPIN S et NICOLAU B.**
 Dental Caries Experience: A Two-generation Study.
 J Dent Res 2005 Oct;**84**(10):931-936.
 PMID: 16183793
- 16. BEHRENDT A, OBERSTE V et WETZEL WE.**
 Fluoride concentration and pH of iced tea products.
 Caries Res 2002 Nov-Dec;**36**(6):405-410.
 PMID: 12459612
- 17. BEIGHTON D, ADAMSON A et RUGG-GUNN A.**
 Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren.
 Arch Oral Biol 1996 Mar;**41**(3):271-280.
 PMID: 8735013
- 18. BELLINI HT, ARNEBERG P et VON DER FEHR FR.**
 Oral hygiene and caries. A review.
 Acta Odontol Scand 1981;**39**(5):257-265.
 PMID: 7039213
- 19. BHAT S et MADAN I.**
 "Cariogenic potential of homemade weaning diet v/s commercial formula feeds" an in-vitro study.
 J Indian Soc Pedod Prev Dent 2002 Dec;**20**(4):165-168.
 PMID: 12587753

- 20. BIESBROCK AR, DIRKSEN T et SCHUSTER G.**
Effects of tung oil on salivary viscosity and extent and incidence of dental caries in rats.
Caries Res 1992;**26**(2):117-123.
PMID: 1521305
- 21. BLASER MJ, CHEN Y et REIBMAN J.**
Does Helicobacter pylori protect against asthma and allergy?
Gut 2008 May;**57**(5):561-567.
PMID: 18194986
- 22. BOWEN WH, AMSBAUGH SM, MONELL-TORRENS S et coll.**
A method to assess cariogenic potential of foodstuffs.
J Am Dent Assoc 1980 May;**100**(5):677-681.
PMID: 6767768
- 23. BOWEN WH et PEARSON SK.**
Effects of ions cocrystallized with sugars on caries desalivated rats.
J Dent Res 1992;**71**:522.
- 24. BOYD LD et LAMPI KJ.**
Importance of nutrition for optimum health of the periodontium.
J Contemp Dent Pract 2001 May 15;**2**(2):36-45.
PMID: 12167932
- 25. BRADBURY J, THOMASON JM, JEPSON NJ et coll.**
Nutrition counseling increases fruit and vegetable intake in the edentulous.
J Dent Res 2006 May;**85**(5):463-468.
PMID: 16632762
- 26. BROOME CS, MC ARDLE F, KYLE JA et coll.**
An increase in selenium intake improves immune function and poliovirus handling in adults with marginal selenium status.
Am J Clin Nutr 2004;**80**(1):154-162.
PMID: 15213043
- 27. BROWN LR, DREIZEN S, DALY TE et coll.**
Interrelations of oral microorganisms, immunoglobulins, and dental caries following radiotherapy.
J Dent Res 1978 Sep-Oct;**57**(9/10):882-893.
PMID: 281362
- 28. BURT BA, EKLUND SA, MORGAN KJ et coll.**
The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study.
J Dent Res 1988 Nov;**67**(11):1422-1429.
PMID: 3053822
- 29. CAMPAN P, PLANCHAND PO et DURAN D.**
Polyunsaturated omega-3 fatty acids in the treatment of experimental human gingivitis.
Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 1996 Feb-Mar;**39**(1/2):25-31.
PMID: 8720373

- 30. CAMPAN P, PLANCHAND PO et DURAN D.**
Pilot study on n-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of human experimental gingivitis.
J Clin Periodontol 1997 Dec;**24**(12):907-913.
PMID: 9442428
- 31. CARLSSON GE.**
Masticatory efficiency: the effect of age, the loss of teeth and prosthetic rehabilitation.
Int Dent J 1984 Jun;**34**(2):93-97.
PMID: 6376372
- 32. CHAI J, CHU FC, CHOW TW et coll.**
Influence of dental status on nutritional status of geriatric patients in a convalescent and rehabilitation hospital.
Int J Prosthodont 2006 May-Jun;**19**(3):244-249.
PMID: 16752619
- 33. CHANDRA RK.**
Nutrition and immune responses.
Can J Physiol Pharmacol 1983 Mar;**61**(3):290-294.
PMID: 6839221
- 34. CHANDRA RK.**
Nutrition and the immune system : an introduction.
Am J Clin Nutr 1997;**66**(2):460S-463S.
PMID: 9250133
- 35. CHANDRA S et CHANDRA RK.**
Nutrition, immune response, and outcome.
Prog Food Nutr Sci 1986;**10**(1/2):1-65.
PMID: 3097756
- 36. CHAUNCEY HH, MUENCH ME, KAPUR KK et WAYLER AH.**
The effect of the loss of teeth on diet and nutrition.
Int Dent J 1984 Jun;**34**(2):98-104.
PMID: 6588038
- 37. CHEN Y et BLASER MJ.**
Inverse associations of Helicobacter pylori with asthma and allergy.
Arch Intern Med 2007 Apr 23;**167**(8):821-827.
PMID: 17452546
- 38. COCKBURN F, BELTON NR, PURVIS RJ et coll.**
Maternal vitamin D intake and mineral metabolism in mothers and their newborn infants.
Br Med J 1980 Jul 5;**281**(6232):11-14.
PMID: 7407476
- 39. COHEN ME et MEYER DM.**
Effect of dietary vitamin E supplementation and rotational stress on alveolar bone loss in rice rats.
Arch Oral Biol 1993 Jul;**38**(7):601-606.
PMID: 8368957

- 40. COLE SW, HAWKLEY LC, AREVALO JM et coll.**
Social regulation of gene expression in human leukocytes.
Genome Biol 2007;**8**(9):R189.
PMID: 17854483
- 41. COOMBES JS.**
Sports drinks and dental erosion.
Am J Dent 2005 Apr;**18**(2):101-104.
PMID: 15973827
- 42. CURZON ME et PRESTON AJ.**
Risk groups: nursing bottle caries/caries in the elderly.
Caries Res 2004;**38** (Suppl 1):24-33.
PMID: 1468502
- 43. CUTLER CW, SHINEDLING EA, NUNN M et coll.**
Association between periodontitis and hyperlipidemia : cause or effect ?
J Periodontol 1999 Dec;**70**(12):1429-1434.
PMID: 10632517
- 44. DALLA VECCHIA CF, SUSIN C, RÖSING CK et coll.**
Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults.
J Periodontol 2005 Oct;**76**(10):1721-1728.
PMID: 16253094
- 45. DAVIES D.**
Understanding biofilm resistance to antibacterial agents.
Nat Rev Drug Discov 2003 Feb;**2**(2):114-122.
PMID: 12563302
- 46. DE OLIVEIRA TR et FRIGERIO ML.**
Association between nutrition and the prosthetic condition in edentulous elderly.
Gerodontology 2004 Dec;**21**(4):205-208.
PMID: 15603279
- 47. DEVULAPALLE KS et MOOSER G.**
Glucosyltransferase inactivation reduces dental caries.
J Dent Res 2001 Feb;**80**(2):466-469.
PMID: 11332534
- 48. DHUR A, GALAN P et HERCBERG S.**
Relationship between selenium, immunity and resistance against infection.
Comp Biochem Physiol C 1990;**96**(2):271-280.
PMID: 1980438
- 49. DIETRICH T, JOSHIPURA KJ, DAWSON-HUGHES B et BISCHOFF-FERRARI HA.**
Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population.
Am J Clin Nutr 2004 Jul;**80**(1):108-113.
PMID: 15213036
- 50. DONALD RE, AVERY DR et DEAN JA.**
Dentistry for the child and adolescent.
St Louis : Mosby, 2004:209-210.

- 51. DOWD FJ.**
Saliva and dental caries.
Dent Clin North Am 1999 Oct;**43**(4):579-597.
PMID: 10553245
- 52. DUGGAL MS et VAN LOVEREN C.**
Dental considerations for dietary counselling.
Int Dent J 2001;**51**(6 Suppl 1):408-412.
PMID: 11794563
- 53. EBERHARD J, HEILMANN F, ACIL Y et coll.**
Local application of n-3 or n-6 polyunsaturated fatty acids in the treatment of human experimental gingivitis.
J Clin Periodontol 2002 Apr;**29**(4):364-369.
PMID: 11966935
- 54. EDGAR WM.**
Sugar substitutes, chewing gum and dental caries--a review.
Br Dent J 1998 Jan 10;**184**(1):29-32.
PMID: 9479811
- 55. EDWARDS M, ASHWOOD RA, LITTLEWOOD SJ et coll.**
A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion.
Br Dent J 1998 Sep 12;**185**(5):244-249.
PMID: 9785633
- 56. EDWARDS M, CREANOR SL, FOYE RH et GILMOUR WH.**
Buffering capacities of soft drinks: the potential influence on dental erosion.
J Oral Rehabil 1999 Dec;**26**(12):923-927.
PMID: 10620154
- 57. EGELBERG J.**
Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs. I. effect of hard and soft diets.
Odontol Revy 1965;**16**:31-41.
PMID: 14281564
- 58. ENWONWU CO.**
Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases.
J Clin Periodontol 1994 Nov;**21**(10):643-657.
PMID: 7531721
- 59. ENWONWU CO.**
Interface of malnutrition and periodontal diseases.
Am J Clin Nutr 1995 Feb;**61**(2):430S-436S.
PMID: 7530902
- 60. ERICKSON KL, MEDINA EA et HUBBARD NE.**
Micronutrients and innate immunity.
J Infect Dis 2000 Sep;**182**(Suppl 1):S5-10.
PMID: 10944478

- 61. ERIKSEN HM et DIMITROV V.**
The human mouth: oral functions in a social complexity perspective.
Acta Odontol Scand 2003 Jun;**61**(3):172-177.
PMID: 12868692
- 62. THE EUROPEAN FOOD INFORMATION COUNCIL (EUFIC)**
Alimentation et santé dentaire.
Food today 02/2003.
<http://www.eufic.org>
- 63. THE EUROPEAN FOOD INFORMATION COUNCIL (EUFIC)**
La santé dentaire.
The basics 06/2006.
<http://www.eufic.org>
- 64. FAILLA ML.**
Trace elements and host defense: recent advances and continuing challenges.
J Nutr 2003 May;**133**(5 Suppl 1):1443S-1447S.
PMID: 12730439
- 65. FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION (FAO)**
Accroître la consommation de fruits et légumes devient une priorité à l'échelle mondiale.
oct 2003.
<http://www.fao.org/french/newsroom/focus/2003/fruitveg1.htm>
- 66. FEATHERSTONE JD.**
Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride.
Commun Dent Oral Epidemiol 1999 Feb;**27**(1):31-40.
PMID: 10086924
- 67. FEATHERSTONE JD.**
The science and practice of caries prevention.
J Am Dent Assoc 2000 Jul;**131**(7):887-899.
PMID: 10916327
- 68. FEJERSKOV O.**
Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care.
Caries Res 2004 May-Jun;**38**(3):182-191.
PMID: 15153687
- 69. FIRESTONE AR, SCHMID R et MÜHLEMANN HR.**
Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feedings in rats.
Arch Oral Biol 1982;**27**(9):759-763.
PMID: 6959584
- 70. FOKKER AM, DE BAAT C et KALSBECK H.**
Nutrition education and oral health.
Ned Tijdschr Tandheelkd 1994 May;**101**(5):183-185.
PMID: 11830972

- 71. FONTIJN-TEKAMP FA, VAN 'T HOF MA, SLAGTER AP et VAN WAAS MA.**
The state of dentition in relation to nutrition in elderly Europeans in the SENECA Study of 1993.
Eur J Clin Nutr 1996 Jul;**50**(Suppl 2):S117-S122.
PMID: 8841792
- 72. FREELAND JH, COUSINS RJ et SCHWARTZ R.**
Relationship of mineral status and intake to periodontal disease.
Am J Clin Nutr 1976 Jul;**29**(7):745-749.
PMID: 937229
- 73. GALES MA et NGUYEN TM.**
Sorbitol compared with xylitol in prevention of dental caries.
Ann Pharmacother 2000 Jan;**34**(1):98-100.
PMID: 10669192
- 74. GARCIA-CLOSAS R, GARCIA-CLOSAS M et SERRA-MAJEM L.**
A cross-sectional study of dental caries, intake of confectionery and foods rich in starch and sugars, and salivary counts of *Streptococcus mutans* in children in Spain.
Am J Clin Nutr 1997 Nov;**66**(5):1257-1263.
PMID: 9356546
- 75. GARNIER DELAMARE**
Dictionnaire des Termes de Médecine. 26e éd.
Paris : Maloine, 2001.
- 76. GARRE JB, GOHIER B, RITZ P et coll.**
Sémiologie du comportement alimentaire.
<http://www.psyfontevraud.free.fr/psyangevine/publications/semiologieCA.htm>
- 77. GAWOR JP, REITER AM, JODKOWSKA K et coll.**
Influence of diet on oral health in cats and dogs.
J Nutr 2006 Jul;**136**(7 Suppl):2021S-2023S.
PMID: 16772485
- 78. GIBSON S et WILLIAMS S.**
Dental caries in pre-school children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. Further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of children aged 1.5-4.5 years.
Caries Res 1999;**33**(2):101-113.
PMID: 9892777
- 79. GILBERT GH, MENG X, DUNCAN RP et SHELTON BJ.**
Incidence of tooth loss and prosthodontic dental care: effect on chewing difficulty onset, a component of oral health-related quality of life.
J Am Geriatr Soc 2004 Jun;**52**(6):880-885.
PMID: 15161450
- 80. GOLDMAN N.**
Social inequalities in health. Disentangling the underlying mechanisms. In : Population Health and aging. Strengthening the dialogue between epidemiology and demography.
Ann N Y Acad Sci 2000;**954**:119-139.

- 81. GREENHALGH T.**
How to read a paper. Getting your bearings (deciding what the paper is about).
Br Med J 1997 Jul 26;**315**(7102):243-246.
PMID: 9253275
- 82. GREKSA LP, PARRAGA IM et CLARCK CA.**
The dietary adequacy of edentulous older adults.
J Prosthet Dent 1995 Feb;**73**(2):142-145.
PMID: 7722928
- 83. GRENBY TH.**
The effects of some carbohydrates on experimental dental caries in the rat.
Arch Oral Biol 1963 Jan-Feb;**8**:27-30.
PMID: 13950308
- 84. GRENBY TH, ANDREWS AT, MISTRY M et WILLIAMS RJ.**
Dental caries-protective agents in milk and milk products: investigations in vitro.
J Dent 2001 Feb;**29**(2):83-92.
PMID: 11239581
- 85. GRILLAUD M, BANDON D, NANCY J et coll.**
TIF polyols in pediatric dentistry: advantages of xylitol.
Arch Pediatr 2005 Jul;**12**(7):1180-1186.
PMID: 15964535
- 86. GROBLER SR.**
The effect of a high consumption of citrus fruit and a mixture of other fruits on dental caries in man.
Clin Prev Dent 1991 Jul-Aug;**13**(4):13-17.
PMID: 1884571
- 87. GROBLER SR et BLIGNAUT JB.**
The effect of a high consumption of apples or grapes on dental caries and periodontal disease in humans.
Clin Prev Dent 1989 Jan-Feb;**11**(1):8-12.
PMID: 2598575
- 88. GUSTAFSSON BE.**
The Vipeholm Dental Carie Study, Survey on the literature on carbohydrates and dental caries.
Acta Odontol Scand 1954;**11**:207-231.
- 89. GUSTAFSSON BE, QUENSEL CE, SWENDANDER LANKE L et coll.**
The Vipeholm Dental Carie Study. The effects of different levels of carbohydrate intake in 436 individuals observed for five years.
Acta Odontol Scand 1954;**11**:232-364.
- 90. HABIBIAN M, BEIGHTON D, STEVENSON R et coll.**
Relationships between dietary behaviours, oral hygiene and mutans streptococci in dental plaque of a group of infants in southern England.
Arch Oral Biol 2002 Jun;**47**(6):491-498.
PMID: 12102766

- 91. HANIOKA T, OJIMA M, TANAKA K et AOYAMA H.**
Association of total tooth loss with smoking, drinking alcohol and nutrition in elderly Japanese : analysis of national database.
Gerodontology 2007 Jun;**24**(2):87-92.
PMID: 17518955
- 92. HANNIG C, HOCH J, BECKER K et coll.**
Lysozyme activity in the initially formed in situ pellicle.
Arch Oral Biol 2005 Sep;**50**(9):821-828.
PMID: 15970212
- 93. HARA Y et HONDA M.**
The inhibition of alpha-amylase by tea phenols.
Agr Biol Chem 1990;**54**:1939-1945.
- 94. HARRIS R.**
Biology of the children of hopewood house, bowral, australia. 4. observations on dental-caries experience extending over five years (1957-61).
J Dent Res 1963 Nov-Dec;**42**:1387-1399.
PMID: 14081962
- 95. HATTORI M, KUSUMOTO IT, NAMBA T et coll.**
Effect of tea polyphenols on glucan synthesis by glucosyltransferase from Streptococcus mutants.
Chem Pharm Bull (Tokyo) 1990 Mar;**38**(3):717-720.
PMID: 2140716
- 96. HAUT COMITÉ DE LA SANTÉ PUBLIQUE**
Pour une Politique de Santé. Rapport 1982.
Rennes : ENSP, 2000.
- 97. HAUT COMITÉ DE LA SANTÉ PUBLIQUE**
La progression de la précarité en France et ses effets sur la Santé.
Rennes : ENSP, 1998.
- 98. HAUT COMITE DE LA SANTE PUBLIQUE**
Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France- Enjeux et propositions / Ministère de l'emploi et de la solidarité. Première partie,Chap 1 : p.16.
Rennes : ENSP, 2000a.
- 99. HAUT COMITE DE LA SANTE PUBLIQUE**
Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France- Enjeux et propositions / Ministère de l'emploi et de la solidarité. Première partie,Chap 2 : p.46.
Rennes : ENSP, 2000b.
- 100.HEINTZE U, BIRKHED D et BJÖRN H.**
Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex.
Swed Dent J 1983;**7**(6):227-238.
PMID: 6583873
- 101.HEROD EL.**
The effect of cheese on dental caries: a review of the literature.
Aust Dent J 1991 Apr;**36**(2):120-125.
PMID: 1877906

102.HILDEBOLT CF.

Effects of vitamin D and calcium on periodontitis.
J Periodontol 2005 Sep;**76**(9):1576-1587.
PMID: 16171451

103.HJERN A, GRINDEFJORD M, SUNDBERG H et ROSEN M.

Social inequality in oral health and use of dental care in Sweden.
Commun Dent Oral Epidemiol 2001 Jun;**29**(3):167-174.
PMID: 11409675

104.HOLM-PEDERSEN P, SCHULTZ-LARSEN K, CHRISTIANSEN N et AVLUND K.

Tooth loss and subsequent disability and mortality in old age.
J Am Geriatr Soc 2008 Mar;**56**(3):429-435.
PMID: 18194226

105.HOLT RD.

Foods and drinks at four daily time intervals in a group of young children.
Br Dent J 1991 Feb 23;**170**(4):137-143.
PMID: 2007084

106.HUJOEL PP, CUNHA-CRUZ J, LOESCHE WJ et ROBERTSON PB.

Personal oral hygiene and chronic periodontitis: a systematic review.
Periodontol 2000 2005;**37**:29-34.
PMID: 15655023

107.HUNG HC, WILLETT W, ASCHERIO A et coll.

Tooth loss and dietary intake.
J Am Dent Assoc 2003 Sep;**134**(9):1185-1192.
PMID: 14528990

108.HUSSEIN I, POLLARD MA et CURZON ME.

A comparison of the effects of some extrinsic and intrinsic sugars on dental plaque pH.
Int J Paediatr Dent 1996 Jun;**6**(2):81-86.
PMID: 8957845

109.HUTTON B, FEINE J et MORAIS J.

Is there an association between edentulism and nutritional state?
J Can Dent Assoc 2002 Mar;**68**(3):182-187.
PMID: 11911815

110.IBS KH et RINK L.

Zinc-altered immune function.
J Nutr 2003 May;**133**(5 suppl 1):1452S-1456S.
PMID: 12730441

111.ISMAIL AI.

Food cariogenicity in Americans aged from 9 to 29 years assessed in a national cross-sectional survey, 1971-74.
J Dent Res 1986 Dec;**65**(12):1435-1440.
PMID: 3491098

112.ISOKANGAS P, TENOVUO J, SODERLING E et coll.

Dental caries and mutans streptococci in the proximal areas of molars affected by the habitual use of xylitol chewing gum.

Caries Res 1991;**25**(6):444-448.

PMID: 1810656

113.JACKSON D et MURRAY J.

The loss of teeth in dentate populations.

Dent Pract Dent Rec 1972 Jan;**22**(5):186-189.

PMID: 4506830

114.JACKSON MJ, DILLON SA, BROOME CS et coll.

Are there functional consequences of a reduction in selenium intake in UK subjects?

Proc Nutr Soc 2004 Nov;**63**(4):513-517.

PMID: 15831122

115.JARVINEN VK, RYTOMAA II et HEINONEN OP.

Risk factors in dental erosion.

J Dent Res 1991 Jun;**70**(6):942-947.

PMID: 2045572

116.JENSEN ME et WEFEL JS.

Effects of processed cheese on human plaque pH and demineralization and remineralization.

Am J Dent 1990 Oct;**3**(5):217-223.

PMID: 2076251

117.JOHANSSON I, SAELLSTRÖM AK, RAJAN BP et PARAMESWARAN A.

Salivary flow and dental caries in Indian children suffering from chronic malnutrition.

Caries Res 1992;**26**(1):38-43.

PMID: 1568235

118.JOHANSSON I, TIDEHAG P, LUNDBERG V et HALLMANS G.

Dental status, diet and cardiovascular risk factors in middle-aged people in northern Sweden.

Commun Dent Oral Epidemiol 1994 Dec;**22**(6):431-436.

PMID: 7882658

119.JONES S, BURT BA, PETERSEN PE et LENNON MA.

The effective use of fluorides in public health.

Bull World Health Organ 2005 Sep;**83**(9):670-676.

PMID: 16211158

120.JOSHIPURA KJ, WILLETT WC et DOUGLASS CW.

The impact of edentulousness on food and nutrient intake.

J Am Dent Assoc 1996 Apr;**127**(4):459-467.

PMID: 865586

121.KAKUTA H, IWAMI Y, MAYANAGI H et TAKAHASHI N.

Xylitol inhibition of acid production and growth of mutans Streptococci in the presence of various dietary sugars under strictly anaerobic conditions.

Caries Res 2003 Nov-Dec;**37**(6):404-409.

PMID: 14571117

122.KALLESTAL C et WALL S.

Socio-economic effect on caries. Incidence data among 12-14-year-olds.
Commun Dent Oral Epidemiol 2002 Apr;**30**(2):108-114.
PMID: 12000351

123.KALSBECK H et KONIG KG.

Relationship between nutrition and dental caries in a scientific perspective.
Ned Tijdschr Tandheelkd 1995 Nov;**102**(11):429-431.
PMID: 11837082

124.KALSBECK H et VERRIPS GH.

Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children.
Caries Res 1994;**28**(6):477-483.
PMID: 7850852

125.KANTOVITZ KR, PASCON FM, RONTANI RM et GAVIAO MB.

Obesity and dental caries--A systematic review.
Oral Health Prev Dent 2006;**4**(2):137-144.
PMID: 16813143

126.KASHKET S et DE PAOLA DP.

Cheese consumption and the development and progression of dental caries.
Nutr Rev 2002 Apr;**60**(4):97-103.
PMID: 12002685

127.KASHKET S et PAOLINO VJ.

Inhibition of salivary amylase by water-soluble extracts of tea.
Arch Oral Biol 1988;**33**(11):845-846.
PMID: 2476976

128.KASHKET S, PAOLINO VJ, LEWIS DA et VAN HOUTE J.

In-vitro inhibition of glucosyltransferase from the dental plaque bacterium *Streptococcus mutans* by common beverages and food extracts.
Arch Oral Biol 1985;**30**(11/12):821-826.
PMID: 2938561

129.KASHKET S, VAN HOUTE J, LOPEZ LR et STOCKS S.

Lack of correlation between food retention on the human dentition and consumer perception of food stickiness.
J Dent Res 1991 Oct;**70**(10):1314-1319.
PMID: 1939824

130.KATZ J, FLUGELMAN MY, GOLDBERG A et HEFT M.

Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels.
J Periodontol 2002 May;**73**(5):494-500.
PMID: 12027250

131.KAWAMURA J et TAKEO T.

Antibacterial activity of tea catechine to *Streptococcus mutans*.
J Jap Soc Food Sci Technol 1989;**36**:463-467.

- 132.KESAVALU L, BAKTHAVATCHALU V, RAHMAN MM et coll.**
Omega-3 fatty acid regulates inflammatory cytokine/mediator messenger RNA expression in Porphyromonas gingivalis-induced experimental periodontal disease.
Oral Microbiol Immunol 2007 Aug;**22**(4):232-239.
PMID: 17600534
- 133.KESAVALU L, VASUDEVAN B, RAGHU B et coll.**
Omega-3 Fatty Acid Effect on Alveolar Bone Loss in Rats.
J Dent Res 2006 Jul;**85**(7):648-652.
PMID: 16798867
- 134.KLEBER BM et FEHLINGER R.**
Dental and periodontal disturbances due to magnesium deficit.
Magnes Res 1989 Sep;**2**(3):235-237.
PMID: 2640907
- 135.KONIG KG et NAVIA JM.**
Nutritional role of sugars in oral health.
Am J Clin Nutr 1995 Jul;**62**(1 Suppl):275S-282S; discussion 282S-283S.
PMID: 7598084
- 136.KRALL E, HAYES C et GARCIA R.**
How dentition status and masticatory function affect nutrient intake.
J Am Dent Assoc 1998 Sep;**129**(9):1261-1269.
PMID: 9766107
- 137.KRASSE BO.**
The Vipeholm Dental Caries Study: recollections and reflections 50 years later.
J Dent Res 2001 Sep;**80**(9):1785-1788.
PMID: 11926233
- 138.KURANER T, BEKSAC MS, KAYAKIRILMAZ K et coll.**
Serum and parotid saliva testosterone, calcium, magnesium, and zinc levels in males, with and without periodontitis.
Biol Trace Elem Res 1991 Oct;**31**(1):43-49.
PMID: 1724175
- 139.LAGERLÖF F.**
Saliva: natural protection against caries.
Rev Belge Med Dent 1998;**53**(1):337-348.
PMID: 10432832
- 140.LAGERLÖF F et OLIVEBY A.**
Caries-protective factors in saliva.
Adv Dent Res 1994 Jul;**8**(2):229-238.
PMID: 7865081
- 141.LAINE MA.**
Effect of pregnancy on periodontal and dental health.
Acta Odontol Scand 2002 Oct;**60**(5):257-264.
PMID: 12418714

142.LAMKIN MS et OPPENHEIM FG.

Structural features of salivary function.
Crit Rev Oral Biol Med 1993;4(3/4):251-259.
PMID: 8373982

143.LAMY M, MOJON P, KALYKAKIS G et coll.

Oral status and nutrition in the institutionalized elderly.
J Dent 1999 Aug;27(6):443-448.
PMID: 10399411

144.LANSDOWN AB.

Zinc in the healing wound.
Lancet 1996 Mar 16;347(9003):706-707.
PMID: 8601997

145.LARSEN MJ et NYVAD B.

Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate.
Caries Res 1999;33(1):81-87.
PMID: 9831784

146.LEAKE JL.

An index of chewing ability.
J Public Health Dent 1990 Summer;50(4):262-267.
PMID: 2202825

147.LEE SF.

Identification and characterization of a surface protein-releasing activity in *Streptococcus mutans* and other pathogenic streptococci.
Infect Immun 1992 Oct;60(10):4032-4039.
PMID: 1398915

148.LEGGOTT PJ, ROBERTSON PB, JACOB RA et coll.

Effects of ascorbic acid depletion and supplementation on periodontal health and subgingival microflora in humans.
J Dent Res 1991 Dec;70(12):1531-1536.
PMID: 1663525

149.LENANDER- LUMIKARI M et LOIMARANTA V.

Saliva and dental caries.
Adv Dent Res 2000 Dec;14:40-47.
PMID: 11842922

150.LÉVI Y.

Prévention et environnement.
Journée scientifique "La prévention en questions", Paris, 10 avril 2008.

151.LEVY SM, WARREN JJ, BROFFITT B et coll.

Fluoride, beverages and dental caries in the primary dentition.
Caries Res 2003 May-Jun;37(3):157-165.
PMID: 12740537

152.LINDHE J et WICEN PO.

The effects on the gingivae of chewing fibrous foods.
J Periodont Res 1969;**4**(3):193-200.
PMID: 4244252

153.LINDQUIST W.

Prosthetic rehabilitation of the edentulous mandible. A longitudinal study of treatment with tissue-integrated fixed prostheses.
Swed Dent J Suppl 1987;**48**:1-39.
PMID: 3478819

154.LINGSTRÖM P, HOLM AK, MEJARE I et coll.

Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review.
Acta Odontol Scand 2003 Dec;**61**(6):331-340.
PMID: 14960004

155.LINGSTRÖM P, VAN HOUTE J et KASHKET S.

Food starches and dental caries.
Crit Rev Oral Biol Med 2000;**11**(3):366-380.
PMID: 11021636

156.LOCKER D.

Deprivation and oral health : a review.
Commun Dent Oral Epidemiol 2000 Jun;**28**(3):161-169.
PMID: 10830642

157.MACHADO AC, QUIRINO MR et NASCIMENTO LF.

Relation between chronic periodontal disease and plasmatic levels of triglycerides, total cholesterol and fractions.
Braz Oral Res 2005 Oct-Dec;**19**(4):284-289.
PMID: 16491257

158.MACHIULSKIENE V, NYVAD B et BAELUM V.

Caries preventive effect of sugar-substituted chewing gum.
Commun Dent Oral Epidemiol 2001 Aug;**29**(4):278-288.
PMID: 11515642

159.MACPHERSON LM et DAWES C.

Effects of salivary film velocity on pH changes in an artificial plaque containing Streptococcus oralis, after exposure to sucrose.
J Dent Res 1991 Sep;**70**(9):1230-1234.
PMID: 1918572

160.MAKINEN KK, SODERLING E, ISOKANGAS P et coll.

Oral biochemical status and depression of Streptococcus mutans in children during 24- to 36-month use of xylitol chewing gum.
Caries Res 1989;**23**(4):261-267.
PMID: 2790861

161.MANSON JD.

The elderly dental cripple.
Proc R Soc Med 1973 Jun;**66**(6):597-598.
PMID: 4781815

162.MARCENES W, STEELE JG, SHEIHAM A et WALLS AW.

The relationship between dental status, food selection, nutrient intake, nutritional status, and body mass index in older people.

Cad Saude Publica 2003 May-Jun;**19**(3):809-816.

PMID: 12806483

163.MARSHALL TA, BROFFITT B, EICHENBERGER-GILMORE J et coll.

The roles of meal, snack, and daily total food and beverage exposures on caries experience in young children.

J Public Health Dent 2005 Summer;**65**(3):166-173.

PMID: 16171262

164.MARSHALL TA, LEVY SM, BROFFITT B et coll.

Dental caries and beverage consumption in young children.

Pediatrics 2003 Sep;**112**(3 Pt 1):e184-e191.

PMID: 12949310

165.MARTHALER TM.

Successes and drawbacks in the caries-preventive use of fluorides--lessons to be learnt from history.

Oral Health Prev Dent 2003;**1**(2):129-140.

PMID: 15645934

166.MASCARENHAS AK.

Risk factors for dental fluorosis: a review of the recent literature.

Pediatr Dent 2000 Jul-Aug;**22**(4):269-277.

PMID: 10969430

167.MATHEW T, CASAMASSIMO PS et HAYES JR.

Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA.

Caries Res 2002 Jul-Aug;**36**(4):281-287.

PMID: 12218278

168.MATSUMOTO M, MINAMI T, SASAKI H et coll.

Inhibitory effects of oolong tea extract on caries inducing properties of *mutans streptococci*

Caries Res 1999 Nov-Dec;**33**(6):441-445.

PMID: 10529529

169.MATTILA ML, RAUTAVA P, AROMAA M et coll.

Behavioural and demographic factors during early childhood and poor dental health at 10 years of age.

Caries Res 2005 Mar-Apr;**39**(2):85-91.

PMID: 15741719

170.MATTILA ML, RAUTAVA P, SILLANPÄÄ M et PAUNIO P.

Caries in five-year-old children and associations with family-related factors.

J Dent Res 2000 Mar;**79**(3):875-881.

PMID: 10765963

171.McCOY H et KENNEY MA.

Magnesium and immune function: recent findings.

Magnes Res 1992 Dec;**5**(4):281-293.

PMID: 1296765

172.McCOY H et KENNEY MA.

Interactions between magnesium and vitamin D : possible implications in the immune system.
Magnes Res 1996 Oct;**9**(3):185-203.
PMID: 9140864

173.MCFARLAND LV.

Normal flora: Diversity and functions.
Microb Ecol Health Dis 2000;**12**:193–207.

174.MEISEL P, SCHWAHN C, LUEDEMANN J et coll.

Magnesium deficiency is associated with periodontal disease.
J Dent Res 2005 Oct;**84**(10):937-941.
PMID: 16183794

175.MERCHANT AT, PITIPHAT W, FRANZ M et JOSHIPURA KJ.

Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men.
Am J Clin Nutr 2006 Jun;**83**(6):1395-1400.
PMID: 16762952

176.MESE H et MATSUO R.

Salivary secretion, taste and hyposalivation.
J Oral Rehabil 2007 Oct;**34**(10):711-723.
PMID: 17824883

177.MEYLE J, HELLER W, GÖTZ H et FUHRER G.

Plasma concentrations of calcium, magnesium, zinc and copper in patients with marginal periodontitis.
Dtsch Zahnarztl Z 1987 May;**42**(5):474-479.
PMID: 3503745

178.MIAKE Y, SAEKI Y, TAKAHASHI M et YANAGISAWA T.

Remineralization effects of xylitol on demineralized enamel.
J Electron Microsc (Tokyo) 2003;**52**(5):471-476.
PMID: 14700079

179.MILEN A.

Role of social class in caries occurrence in primary teeth.
Int J Epidemiol 1987 Jun;**16**(2):252-256.
PMID: 3610452

180.MILOSEVIC A.

Sports drinks hazard to teeth.
Br J Sports Med 1997 Mar;**31**(1):28-30.
PMID: 913220

181.MIYASAWA H, IWAMI Y, MAYANAGI H et TAKAHASHI N.

Xylitol inhibition of anaerobic acid production by *Streptococcus mutans* at various pH levels.
Oral Microbiol Immunol 2003 Aug;**18**(4):215-219.
PMID: 12823796

182.MOEINTAGHAVI A, HAERIAN-ARDAKANI A, TALEBI-ARDAKANI M et TABATABAIE I.

Hyperlipidemia in patients with periodontitis.
J Contemp Dent Pract 2005 Aug 15;**6**(3):78-85.
PMID: 16127475

- 183.MOHER D, SCHULZ KF, ALTMAN DG; CONSORT GROUP (Consolidated Standards of Reporting Trials)**
The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials.
Ann Intern Med 2001 Apr 17;**134**(8):657-662.
PMID: 11304106
- 184.MORIGUCHI S et MURAGA M.**
Vitamin E and immunity.
Vitam Morn 2000;**59**:305-336.
PMID: 10714244
- 185.MORITA M, HORIUCHI M, KINOSHITA Y et coll.**
Relationship between blood triglyceride levels and periodontal status.
Commun Dent Health 2004 Mar;**21**(1):32-36.
PMID: 15074870
- 186.MOYNIHAN P.**
The interrelationship between diet and oral health.
Proc Nutr Soc 2005 Nov;**64**(4):571-580.
PMID: 16313700
- 187.MOYNIHAN P et PETERSEN PE.**
Diet, nutrition and the prevention of dental diseases.
Public Health Nutr 2004 Feb;**7**(1A):201-226.
PMID: 14972061
- 188.MOYNIHAN PJ.**
Dietary advice in dental practice.
Br Dent J 2002 Nov 23;**193**(10):563-568.
PMID: 12481178
- 189.MOYNIHAN PJ, FERRIER S et JENKINS GN.**
The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration.
Br Dent J 1999 Dec 25;**187**(12):664-667.
PMID: 10654441
- 190.MUNDORFF SA, FEATHERSTONE JD, BIBBY BG et coll.**
Cariogenic potential of foods. I. Caries in the rat model.
Caries Res 1990;**24**(5):344-355.
PMID: 2261606
- 191.NAKAHARA K, KAWABATA S, ONO H et coll.**
Inhibitory effect of oolong tea polyphenols on glycosyltransferases of mutans Streptococci.
Appl Environ Microbiol 1993 Apr;**59**(4):968-973.
PMID: 8489234
- 192.NATHANSON MA.**
Analysis of cartilage differentiation from skeletal muscle grown on bone matrix. III. Environmental regulation of glycosaminoglycan and proteoglycan synthesis.
Dev Biol 1983 Mar;**96**(1):46-62.
PMID: 6825959

- 193.NEIVA RF, AL-SHAMMARI K, NOCITI FH JR et coll.**
Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing.
J Periodontol 2005 Jul;**76**(7):1084-1091.
PMID: 16018750
- 194.NEPOMNASCHY PA, SHEINER E, MASTORAKOS G et ARCK PC.**
Stress, immune function, and women's reproduction.
Ann N Y Acad Sci 2007 Oct;**1113**:350-364.
PMID: 17978283
- 195.NISHIDA M, GROSSI SG, DUNFORD RG et coll.**
Calcium and the risk for periodontal disease.
J Periodontol 2000 Jul;**71**(7):1057-1066.
PMID: 10960010
- 196.NISHIDA M, GROSSI SG, DUNFORD RG et coll.**
Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease.
J Periodontol 2000 Aug;**71**(8):1215-1223.
PMID: 10972636
- 197.NORLÉN P, STEEN B, BIRKHED D et BJÖRN AL.**
On the relations between dietary habits, nutrients, and oral health in women at the age of retirement.
Acta Odontol Scand 1993 Oct;**51**(5):277-284.
PMID: 8279268
- 198.NOWJACK-RAYMER RE et SHEIHAM A.**
Association of edentulism and diet and nutrition in US adults.
J Dent Res 2003 Feb;**82**(2):123-126.
PMID: 12562885
- 199.OKAMOTO Y, TSUBOI S, SUZUKI S et coll.**
Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males : a 4-yr longitudinal study.
J Periodont Res 2006 Dec;**41**(6):560-566.
PMID: 17076782
- 200.ONG G.**
Periodontal disease and tooth loss.
Int Dent J 1998 Jun;**48**(3 Suppl 1):233-238.
PMID: 9779103
- 201.ONISI M, SHIMURA N, NAKAMURA C et SATO M.**
A field test on the caries preventive effect of tea drinking.
J Dent Health 1981;**31**:13-19.
- 202.OOSHIMA T, OSAKA Y, SASAKI H et coll.**
Cariostatic activity of cacao mass extract.
Arch Oral Biol 2000 Sep;**45**(9):805-808.
PMID: 10869494

203.OPPENHEIM FG, OFFNER GD et TROXLER RF.

Phosphoproteins in the parotid saliva from the subhuman primate *Macaca fascicularis*. Isolation and characterization of a proline-rich phosphoglycoprotein and the complete covalent structure of a proline-rich phosphopeptide.

J Biol Chem 1982 Aug 25;**257**(16):9271-9282.

PMID: 7107568

204.ORBAK R, KARA C, OZBEK E et coll.

Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats.

J Periodont Res 2007 Apr;**42**(2):138-143.

PMID: 17305872

205.OSAWA K, MIYAZAKI K, SHIMURA S et coll.

Identification of cariostatic substances in the cacao bean husk: their anti-glycosyltransferase and antibacterial activities.

J Dent Res 2001 Nov;**80**(11):2000-2004.

PMID: 11759010

206.OSBORN MO, HORNBUCKLE C et STUMBO P.

Nutritional evaluation of food intake records of periodontal patients.

J Periodontol 1977 Oct;**48**(10):659-662.

PMID: 269248

207.OSTERBERG T, CARLSSON GE, SUNDH V et STEEN B.

Number of teeth--a predictor of mortality in the elderly? A population study in three Nordic localities.

Acta Odontol Scand 2007 Nov;**65**(6):335-340.

PMID: 17965979

208.OTAKE S, MAKIMURA M, KUROKI T et coll.

Anticaries effects of polyphenolic compounds from Japanese green tea.

Caries Res 1991;**25**(6):438-443.

PMID: 1667297

209.PALMER CA.

Diet and nutrition in oral health. Part 2. 2e ed.

Upper Saddle River : Pearson, 2007:309.

210.PALMER CA.

Diet and nutrition in oral health. Part 2. 2e ed.

Upper Saddle River : Pearson, 2007:320.

211.PAPAS AS, JOSHI A, BELANGER AJ et coll.

Dietary models for root caries.

Am J Clin Nutr 1995 Feb;**61**(2):417S-422S.

PMID: 7840087

212.PAPAS AS, JOSHI A, GIUNTA JL et PALMER CA.

Relationships among education, dentate status, and diet in adults.

Spec Care Dent 1998 Jan-Feb;**18**(1):26-32.

PMID: 9791304

- 213.PAPAS AS, JOSHI A, PALMER CA et coll.**
Relationship of diet to root caries.
Am J Clin Nutr 1995 Feb;**61**(2):423S-429S.
PMID: 7840088
- 214.PAPAS AS, PALMER CA, ROUNDS MC et RUSSELL RM.**
The effects of denture status on nutrition.
Spec Care Dent 1998 Jan-Feb;**18**(1):17-25.
PMID: 9791303
- 215.PETERSEN PE.**
Society and oral health.
Oxford : Wright, 1997:20-37.
- 216.PETTI S, TARSITANI G, PANFILI P et SIMONETTI D'ARCA A.**
Oral hygiene, sucrose consumption and dental caries prevalence in adolescent systemic fluoride non-users.
Commun Dent Oral Epidemiol 1997 Aug;**25**(4):334-336.
PMID: 9332814
- 217.PINDBORG JJ.**
Pathology of dental hard tissues.
Copenhagen : Munksgaard, 1970:312-325.
- 218.PINE C.**
International perspectives on targeting caries prevention (communication KS3). 7th World Congress on Preventive Dentistry, Beijing, China, 2002:47-53.
- 219.PISCHON N, HENG N, BERNIMOULIN JP et coll.**
Obesity, inflammation, and periodontal disease.
J Dent Res 2007 May;**86**(5):400-409.
PMID: 17452558
- 220.PITIPHAT W, MERCHANT AT, RIMM EB et JOSHIPURA KJ.**
Alcohol consumption increases periodontitis risk.
J Dent Res 2003 jul;**82**(7):509-513.
PMID: 12821709
- 221.POLLARD MA.**
Potential cariogenicity of starches and fruits as assessed by the plaque-sampling method and an intraoral cariogenicity test.
Caries Res 1995;**29**(1):68-74.
PMID: 7867054
- 222.POULTON R, CASPI A, MILNE BJ et coll.**
Association between children's experience of socioeconomic disadvantage and adult health : a life-course study.
Lancet 2002 Nov 23;**360**(9346):1640-1645.
PMID: 12457787
- 223.QUINONEZ RB, KEELS MA, VANN WF JR et coll.**
Early childhood caries: analysis of psychosocial and biological factors in a high-risk population.
Caries Res 2001 Sep-Oct;**35**(5):376-383.
PMID: 11641574

224.RAMSEY AC, HARDWICK JL et TAMACAS JC.

Fluoride intakes and caries increments in relation to tea consumption by British children.
Caries Res 1975;**9**:312.

225.REES J, LOYN T et MCANDREW R.

The acidic and erosive potential of five sports drinks.
Eur J Prosthodont Rest Dent 2005 Dec;**13**(4):186-190.
PMID: 16411577

226.REISINE S et DOUGLASS JM.

Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries.
Commun Dent Oral Epidemiol 1998;**26**(1 Suppl):32-44.
PMID: 9671198

227.REISINE ST et PSOTER W.

Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries.
J Dent Educ 2001 Oct;**65**(10):1009-1016.
PMID: 11699971

228.RITCHIE CS, JOSHIPURA K, HUNG HC et DOUGLASS CW.

Nutrition as a mediator in the relation between oral and systemic disease: associations between specific measures of adult oral health and nutrition outcomes.
Crit Rev Oral Biol Med 2002;**13**(3):291-300.
PMID: 12090466

229.RITCHIE CS, JOSHIPURA K, SILLIMAN RA et coll.

Oral health problems and significant weight loss among community-dwelling older adults.
J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000 Jul;**55**(7):M366-M371.
PMID: 10898252

230.ROBERTS MW et TYLEND CA.

Dental aspects of anorexia and bulimia nervosa.
Pediatrician 1989;**16**(3/4):178-184.
PMID: 2692004

231.ROBINSON C, CONNELL S, KIRKHAM J et coll.

The effect of fluoride on the developing tooth.
Caries Res 2004 May-Jun;**38**(3):268-276.
PMID: 15153700

232.ROOS EH et DONLY KJ.

In vivo dental plaque pH variation with regular and diet soft drinks.
Pediatr Dent 2002 Jul-Aug;**24**(4):350-353.
PMID: 12212881

233.ROSALEN PL, PEARSON SK et BOWEN WH.

Effects of copper, iron and fluoride co-crystallized with sugar on caries development and acid formation in desalivated rats.
Arch Oral Biol 1996 Nov;**41**(11):1003-1010.
PMID: 9068864

234.RUBY J et BARBEAU J.

The buccale puzzle: The symbiotic nature of endogenous infections of the oral cavity.
Can J Infect Dis 2002 Jan;**13**(1):34-41.
PMID: 18159372

- 235. RUGG-GUNN AJ, ROBERTS GJ et WRIGHT WG.**
Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose, and sucrose.
Caries Res 1985;19(4):327-334.
PMID: 3861254
- 236. SABBAH W, TSAKOS G, CHANDOROLA T et coll.**
Social gradients in oral and general health.
J Dent Res 2007 Oct;86(10):992-996.
PMID : 17890677
- 237. SAHYOUN NR, LIN CL et KRALL E.**
Nutritional status of the older adult is associated with dentition status.
J Am Diet Assoc 2003 Jan;103(1):61-66.
PMID: 12525795
- 238. SAKKI TK, KNUUTILA ML, VIMPARI SS et HARTIKAINEN MS.**
Association of lifestyle with periodontal health.
Commun Dent Oral Epidemiol 1995 Jun;23(3):155-158.
PMID: 7634770
- 239. SAKANAKA S, KIM M, TANIGUCHI M et YAMAMOTO T.**
Antibacterial substance in Japanese green tea extract against *streptococcus mutans*, a cariogenic bacterium.
Agr Biol Chem 1989;53:2307-2311.
- 240. SAROGLU SONMEZ I et ARAS S.**
Effect of white cheese and sugarless yoghurt on dental plaque acidogenicity.
Caries Res 2007;41(3):208-211.
PMID: 17426401
- 241. STATENS BEREDNING FÖR MEDICINSK UTVÄRDERING (SBU)**
Prevention of dental caries. A systematic review.
Oct 2002.
<http://www.sbu.se>
- 242. SCHEININ A, MAKINEN KK et YLITALO K.**
Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man.
Acta Odontol Scand 1976;34(4):179-216.
PMID: 795260
- 243. SEEMAN TE et CRIMMINS E.**
Social environment effects on health and aging. Integrating epidemiologic and demographic approaches and perspectives. In : Population Health and aging. Strengthening the dialogue between epidemiology and demography.
Ann N Y Acad Sci 2000; 954:88-117.
- 244. SETO H, TOBA Y, TAKADA Y et coll.**
Milk basic protein increases alveolar bone formation in rat experimental periodontitis.
J Periodont Res 2007 Feb;42(1):85-89.
PMID: 17214644

245.SHEIHAM A.

Dietary effects on dental diseases.
Public Health Nutr 2001 Apr;**4**(2B):569-591.
PMID: 11683551

246.SHEIHAM A et STEELE J.

Does the condition of the mouth and teeth affect the ability to eat certain foods, nutrient and dietary intake and nutritional status amongst older people?
Public Health Nutr 2001 Jun;**4**(3):797-803.
PMID: 11415487

247.SHEIHAM A, STEELE JG, MARCENES W et coll.

The impact of oral health on stated ability to eat certain foods; findings from the National Diet and Nutrition Survey of Older People in Great Britain.
Gerodontology 1999 Jul;**16**(1):11-20.
PMID: 10687504

248.SHEIHAM A, STEELE JG, MARCENES W et coll.

The relationship among dental status, nutrient intake, and nutritional status in older people.
J Dent Res 2001 Feb;**80**(2):408-413.
PMID: 11332523

249.SHEIHAM A et WATT RG.

The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health.
Commun Dent Oral Epidemiol 2000 Dec;**28**(6):399-406.
PMID: 11106011

250.SHELLIS RP, FINKE M, EISENBURGER M et coll.

Relationship between enamel erosion and liquid flow rate.
Eur J Oral Sci 2005 Jun;**113**(3):232-238.
PMID: 15953248

251.SHIBASAKI T.

Relationship of nutrition and dietary habits to gingivitis, dental calculus deposit and dental plaque adhesion in high school students.
Shoni Shikagaku Zasshi 1989;**27**(2):415-426.
PMID: 2489378

252.SHIBUYA N, NEMOTO E, KANAYA S et coll.

Retinoic acid is a potential negative regulator for differentiation of human ligament cells.
J Periodont Res 2005 Dec;**40**(6):432-440.
PMID: 16302920

253.SHIMAZAKI Y, SAITO T, KIYOHARA Y et coll.

Relationship between drinking and periodontitis: the Hisayama Study.
J Periodontol 2005 Sep;**76**(9):1534-1541.
PMID: 16171444

254.SHIMAZAKI Y, SHIROTA T, UCHIDA K et coll.

Intake of dairy Products and Periodontal Disease : The Hisayama Study.
J Periodontol 2008 Jan;**79**(1):131-137.
PMID: 18166102

- 255.SHIP JA, DUFFY V, JONES JA et LONGMORE S.**
Geriatric oral health and its impact on eating.
J Am Geriatr Soc 1996;**44**:456-464.
PMID: 8636594
- 256.SHOJI K, OHTSUKA-ISOYA M, HORIUCHI H et SHINODA H.**
Bone mineral density of alveolar bone in rats during pregnancy and lactation.
J Periodontol 2000 Jul;**71**(7):1073-1078.
PMID: 10960012
- 257.SHOJI K, OHTSUKA-ISOYA M, SHIMAUCHI H et SHINODA H.**
Effects of lactation on alveolar bone loss in experimental periodontitis.
J Periodontol 2007 Jan;**78**(1):152-156.
PMID: 17199552
- 258.SHULER CF.**
Inherited risks for susceptibility to dental caries.
J Dent Educ 2001 Oct;**65**(10):1038-1045.
PMID: 11699975
- 259.SIERPIŃSKA T, GOLEBIEWSKA M et DŁUGOSZ JW.**
The relationship between masticatory efficiency and the state of dentition at patients with non rehabilitated partial lost of teeth.
Adv Med Sci 2006;**51**(Suppl 1):196-199.
PMID: 17458090
- 260.SIGNORETTO C, BURLACCHINI G, BIANCHI F et coll.**
Differences in microbiological composition of saliva and dental plaque in subjects with different drinking habits.
New Microbiol 2006 Oct;**29**(4):293-302.
PMID: 17201096
- 261.SIRIMAHARAJ V, BREARLEY MESSER L et MORGAN MV.**
Acidic diet and dental erosion among athletes.
Aust Dent J 2002 Sep;**47**(3):228-236.
PMID: 12405463
- 262.SOINI H, MUURINEN S, ROUTASALO P et coll.**
Oral and nutritional status--Is the MNA a useful tool for dental clinics.
J Nutr Health Aging 2006 Nov-Dec;**10**(6):495-499; discussion 500-501.
PMID: 17183421
- 263.SORVARI R et RYTOMAA I.**
Drinks and dental health.
Proc Finn Dent Soc 1991;**87**(4):621-631.
PMID: 1775489
- 264.SREEBNY LM.**
Sugar and human dental caries.
World Rev Nutr Diet 1982a;**40**:19-65.
PMID: 6765214

265.SREEBNY LM.

The sugar-caries axis.
Int Dent J 1982b Mar;**32**(1):1-12.
PMID: 7042576

266.SREEBNY LM.

Cereal availability and dental caries.
Commun Dent Oral Epidemiol 1983 Jun;**11**(3):148-155.
PMID: 6573996

267.STABEL JR et SPEARS JW.

Effect of copper on immune function and disease resistance.
Adv Exp Med Biol 1989;**258**:243-252.
PMID: 2697138

268.STILLMAN-LOWE C.

Dietary factors and dental caries.
Evid Based Dent 2005;**6**(1):7-8.
PMID: 15789040

269.STRÅLFORS A, THILANDER H et BERGENHOLTZ A.

Caries and periodontal disease in hamsters fed cereal foods varying in sugar content and hardness.
Arch Oral Biol 1967 Dec;**12**(12):1361-1365.
PMID: 5237323

270.SUNDIN B, GRANATH L et BIRKHED D.

Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to other caries-related factors in 15-18-year-olds.
Commun Dent Oral Epidemiol 1992 Apr;**20**(2):76-80.
PMID: 1555391

271.TEZAL M, GROSSI SG, HO AW et GENCO RJ.

The effect of alcohol consumption on periodontal disease.
J Periodontol 2001 Feb;**72**(2):183-189.
PMID: 11288791

272.TEZAL M, GROSSI SG, HO AW et GENCO RJ.

Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey.
J Clin Periodontol 2004 Jul;**31**(7):484-488.
PMID: 15191580

273.THOMASON JM, LUND JP, CHEHADE A et FEINE JS.

Patient satisfaction with mandibular implant overdentures and conventional dentures 6 months after delivery.
Int J Prosthodont 2003 Sep-Oct;**16**(5):467-473.
PMID: 14651229

274.TICKLE M.

The 80 : 20 phenomenon : help or hindrance to planning caries prevention programmes ?
Commun Dent Health 2002;**19**:39-42.

275.TOMOFUJI T, KUSANO H, AZUMA T et coll.

Effects of a high-cholesterol diet on cell behavior in rat periodontitis.

J Dent Res 2005 Aug;**84**(8):752-756.

PMID: 16040735

276.TOORS FA.

Chewing gum and dental health. Literature review.

Rev Belge Med Dent 1992;**47**(3):67-92.

PMID: 1305985

277.TOUGER-DECKER R et VAN LOVEREN C.

Sugars and dental caries.

Am J Clin Nutr 2003 Oct;**78**(4):881S-892S.

PMID: 14522753

278.VAN LOVEREN C.

Sugar alcohols: what is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects?

Caries Res 2004 May-Jun;**38**(3):286-293.

PMID: 15153702

279.VAN NIEUW AMERONGEN A, BOLSCHER JG et VEERMAN EC.

Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology?

Caries Res 2004 May-Jun;**38**(3):247-253.

PMID: 15153696

280.VARDAR S, BUDUNELI E, TÜRKÖGLÜ O et coll.

Therapeutic versus prophylactic plus therapeutic administration of omega-3 fatty acid on endotoxin-induced periodontitis in rats.

J Periodontol 2004 Dec;**75**(12):1640-1646.

PMID: 15732866

281.WANG Y, WANG SZ, YANG PS et LI S.

The biological effect of retinoic acid on cultured human periodontal ligament cells.

Shanghai Kou Qiang Yi Xue 2004 Aug;**13**(4):297-300.

PMID: 15349671

282.WATT RG.

From victim blaming to upstream action: tackling the social determinants of oral health inequalities.

Commun Dent Oral Epidemiol 2007 Feb;**35**(1):1-11.

PMID: 17244132

283.WENNERHOLM K, ARENDS J, BIRKHED D et coll.

Effect of xylitol and sorbitol in chewing-gums on mutans streptococci, plaque pH and mineral loss of enamel.

Caries Res 1994;**28**(1):48-54.

PMID: 8124697

284.WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO)

Commission on Social Determinants of Health. Final Report.

Genève : World Health Organization, 2007.

285.WIKIPEDIA

Wikipedia, L'encyclopédie libre.
Wikimedia Foundation Inc.
<http://www.wikipedia.fr>

286.WOODWARD M et WALKER ARP.

Sugar consumption and dental caries : evidence from 90 countries.
Br Dent J 1994 Apr 23;**176**(8):297-302.
PMID: 8186040

287.YU YH, KUO HK et LAI YL.

The association between serum folate levels and periodontal disease in older adults : data from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001/02.
J Am Geriatr Soc 2007 Jan;**55**(1):108-113.
PMID: 17233693

288.ZERO DT.

Sugars - the arch criminal?
Caries Res 2004 May-Jun;**38**(3):277-285.
PMID: 15153701

289.ZERO DT et LUSSI A.

Behavioral factors.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:100-105.
PMID: 16687888

290.ZHANG J et KASHKET S.

Inhibition of salivary amylase by black and green teas and their effects on the intraoral hydrolysis of starch.
Caries Res 1998;**32**(3):233-238.
PMID: 9577990

	N°
<p>BOURGALET Emmanuelle, CHESNÉ, Pauline – Relations entre l'alimentation, la santé dentaire et la santé parodontale – 147 f. ; ill. ; tabl. ; 290 réf. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008)</p>	
<p>RÉSUMÉ : Partie intégrante des déterminants épi-génétiques, éléments clés de la santé, l'alimentation quantitativement et qualitativement équilibrée contribue au maintien de la santé dentaire et parodontale. Ne constituant qu'une fraction des déterminants, son importance relative n'a pu être appréciée dans le présent travail. En revanche, l'analyse de la littérature a permis de rendre compte des rapports réciproques supposés ou avérés entre l'alimentation, la santé dentaire et parodontale ; et d'en évaluer la pertinence. Mettant en question un certain nombre de recommandations et mesures dites préventives, les résultats de notre analyse suggèrent de réévaluer le concept de prévention actuel.</p>	
<p>RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Santé Publique</p>	
<p>DOMAINE BIBLIODENT : Nutrition</p>	
<p>MOTS-CLÉS BIBLIODENT : Aliment - Santé bucco-dentaire - Carie - Parodontopathie</p>	
<p>MOTS-CLÉS MESH : Food - Public Health - Nutrition - Dental carie - Periodontal disease Aliment - Santé Publique - Nutrition - Carie dentaire - Parodonte, maladie</p>	
<p>JURY : Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN Assesseur : Madame le Docteur Valérie ARMENGOL Assesseur : Monsieur le Docteur Christian VERNER Directeur : Monsieur le Professeur Wolf BOHNE</p>	
<p>ADRESSE DES AUTEURS : 14 A, rue des longs prés 35700 RENNES 32, rue amiral Ronarc'h 44000 NANTES</p> <p style="text-align: right;">emmanuelle.bourgalet@laposte.net pauline,chesne@free,fr</p>	