

Élisabeth Dursun

Paris

Cécile Jobez

Paris

Philippe François

Paris

Jean-Pierre Attal

Paris



Introduction : un nouvel angle

Enrôlée dans un master 2 de biomat' pendant mon internat, puis dans un assistanat en odontologie pédiatrique, c'est dans une ambiance exaltée, qu'année après année, les jours (et une bonne partie des nuits) se sont égrenés, bondés de cours, de clinique, de manip's, de congrès, d'articles, de conférences, de gestion de la fac, d'aide aux amis de la fac... Mais voilà qu'en juin 2016, une *overdose* (non conscientisée) de ces passions cumulées m'a fait caler digestivement parlant. Pourtant très désinvolte et fantaisiste en matière d'alimentation, je décide de mettre mes viscères au repos et de me réintéresser sérieusement à la nutrition (« ré », car initiée, adé, par mon oncle ancien adepte du culturisme et par ma mère, bio' de la première heure).

En 2021, d'autres tribulations personnelles et professionnelles m'ont conduite à repenser ma vision de la médecine au sens large et mes desseins en tant que clinicienne. J'aspirais à développer une approche médicale et intégrale, naturelle et humaine de la dentisterie, fondée sur la littérature, le bon sens et l'assentiment du patient, avec — de surcroît — un créneau de prédilection : la prévention secondaire. Celle du moment où le patient prend conscience et celle qui peut le sauver du pire en devenant.

La nutrition est au cœur de ces sentiers où confluent santé dentaire et santé générale, dans une randonnée bien éloignée (mais pas inconciliable !) de celle de la technicité des biomatériaux. Jean-Pierre étant tout aussi transporté par le sujet, Cécile m'accompagnant dans l'aventure d'une consultation nutrition à l'hôpital et Philippe baignant dans nos discussions passionnées, voici la genèse du pourquoi pareil article dans un numéro spécial URB2!

La vocation de cet écrit est de convier le lecteur — littérature à l'appui — à revenir sur les liens immédiats entre maladie carieuse et alimentation, puis sur les connexions plus subtiles entre maladie parodontale et alimentation.

La maladie carieuse ou le témoin d'un déséquilibre alimentaire

Définition actuelle et véritable étiologie

La maladie carieuse a longtemps été considérée comme une maladie infectieuse, donc transmissible, avec comme facteur étiologique des bactéries cariogènes, notamment le célèbre *S. mutans*. Toutefois, aucun vaccin dirigé vers ce dernier n'a pu se rendre efficace, vraisemblablement parce que ce micro-organisme n'est pas forger à lui seul de cette maladie (1). Des auteurs ont, au surplus, montré que la composition bactérienne de lésions amélaire, dentinaire et dentinaire cachée était dissimilaire, mais fluctuait selon les patients et que toutes ces bactéries étaient également retrouvées chez des patients sains (2).

Un changement de paradigme s'est alors opéré. La maladie carieuse se définit aujourd'hui comme une dysbiose polymicrobienne liée à un déséquilibre du biofilm résultant de son exposition fréquente aux carbohydrates. Autrement dit, l'unique cause de la maladie carieuse (dont les lésions carieuses ne sont que les premières répercussions cliniques) est le sucre, plus exactement les glucides fermentescibles. Tous les autres facteurs communément décrits (flux salivaire, anatomie dentaire,

accumulation de plaque, exposition aux fluorures...) ne possèdent qu'une action modulatrice, contributive ou atténuante, et parfois, toutes proportions gardées.

Les sucres libres (i.e. les mono- ou disaccharides ajoutés aux aliments par les fabricants ou le consommateur, auxquels s'ajoutent les sirops, les jus de fruits et le miel), notamment le saccharose (i.e. le sucre blanc) sont les plus incriminés. Nul n'ignore qu'ils sont dégradés par les bactéries cariogènes en acide lactique (principalement), entraînant une chute du pH au niveau de la surface dentaire, en deçà du seuil critique de déminéralisation des tissus dentaires (4). Et lorsqu'une consommation répétée ne permet plus au pouvoir tampon de la salive de compenser ces fréquentes déminéralisations, la lésion carieuse se crée.

Des auteurs rapportent, en sus, que la quantité de sucre consommée serait plus importante à prendre en compte que sa fréquence (5). Ces mêmes auteurs calculent que pour éviter le développement de lésions carieuses, l'apport en sucres libres doit être inférieur à 3 % de l'apport énergétique total (même en cas d'exposition aux fluorures !) et proposent une limite pragmatique de 5 %, soit 25 g de sucres libres par jour chez l'adulte et environ 15 g chez un jeune enfant, ce qui est extrêmement peu (6). Or viser à diminuer la quantité (plutôt que la fréquence) de sucres ingérés marche de concert avec les recommandations de l'OMS, préconisant de ne pas excéder les 10 % (voire les 5 %) de l'apport énergétique total pour éviter les autres maladies chroniques non transmissibles.

Tous les sucres (i.e. glucides) sont-ils cariogènes ?

Les glucides sont plus ou moins cariogènes selon leur nature et leur degré de transformation. Ainsi, si le sucre blanc (saccharose), hautement transformé et dénué de fibres et minéraux, est fortement cariogène, le sucre complet, peu transformé et riche en fibres et minéraux, ne l'est pas ou peu (7).

Le fructose, comme le glucose, est un sucre cariogène, puisque fermentescible, mais qu'en est-il des fruits entiers ? Peu d'études sont disponibles et leurs résultats sont contradictoires. Certaines avancent que les sucres intrinsèques ne sont pas cariogènes du fait de la présence de fibres (8), d'autres nuancent ces propos (9). Toujours est-il que le pouvoir cariogène dépend des fruits, de la quantité ingérée, de leur variété, de leur degré de maturité, de leur acidité et de la présence de polyphénols (aux propriétés anti-cariogènes (10)). Enfin, les fibres induisent une mastication importante, stimulant la production de salive, qui a un effet protecteur. Quoi qu'il en soit, toute consommation de fruits à la place de sucreries ne pourra qu'être bénéfique sur le plan micronutritionnel.

L'amidon seul est souvent vite qualifié de non-cariogène. En revanche, associé au saccharose, il engendre un biofilm plus adhérent et acidogène que le sucre seul, accroissant le pouvoir cariogène, du fait d'un temps de rétention prolongé. Toutefois, si en théorie, plus la chaîne glucidique est longue, plus il y a de liaisons à cliver pour obtenir des monosaccharides donc plus la fermentation est lente pour les bactéries, le pouvoir cariogène n'est pas corrélé à la longueur de la chaîne, mais à la rapidité de sa digestion par l'amylase salivaire. Or plus est amidon est transformé, plus il est sensible à cette enzyme (11). En outre, plus l'index glycémique de l'amidon considéré est élevé, plus le pH chute au sein de la plaque (12). Ce qui est peu surprenant : un amidon facilement digestible par l'intestin (index glycémique haut) l'est à l'avenant dans la cavité buccale.

Or, l'index glycémique peut être minoré par différentes stratégies, qui devraient contribuer à minimiser le pouvoir cariogène :

- manger cru, cuit à la vapeur et le moins transformé possible,
- limiter *a minima* le temps de cuisson (des pâtes, riz, quinoa...),

- provoquer la rétrogradation des amidons en les laissant refroidir 5 à 7 h après cuisson, permettant d'obtenir un amidon résistant non digestible (13),
- associer à des fibres ou du gras (14) ou des protéines,
- acidifier légèrement (ne pas risquer les érosions non plus) avec du vinaigre, du jus de citron...

Qu'en est-il des sucrats naturels ?

Il existe une vaste gamme de sucrats/sirops dits naturels (et c'est sans évoquer les édulcorants intenses d'origine naturelle, comme la stévia, le fruit du moine ou l'allulose), dont la teneur en vitamines, minéraux, antioxydants est largement vantée. Il est malaisé de s'y retrouver concernant leurs risques et bienfaits pour la santé générale, et surtout dentaire, puisqu'il existe peu, voire aucune étude sur le sujet. Cela dit, il importe avant tout de se pencher sur leur composition, afin de déterminer s'ils sont riches ou pauvres en sucres, de quel(s) sucre(s) il s'agit et dans quelle(s) proportion(s), puis de s'intéresser à leur teneur en fibres.

Par exemple, le sirop d'agave est non seulement riche en sucres, mais surtout en fructose. Or ce dernier, malgré un index glycémique faible est non régulé par l'insuline, donc directement pris en charge par le foie et stocké sous forme d'acide gras, avec un risque — à long terme — de stéatose hépatique. De plus, l'absence de fibres préfigure un haut pouvoir cariogène (aucune étude ne l'évalue à ce jour). En revanche, le sirop de Yacon contient plus de 50 % de fibres, ses glucides sont majoritairement des fructo-oligosaccharides et de l'insuline et il présente un index glycémique de 1. Il est donc probablement peu ou pas cariogène (même s'il existe aucune étude pour le montrer).

Malgré tout, il ne semble pas raisonnable d'habituer nos patients à sucrer leurs mets. Certes ces sucrats sont plus estimables que le sucre blanc, mais ils contribuent à entretenir l'attrait pour la saveur sucrée, qu'il n'est pas opportun de cultiver chez nos patients.

Aliments ultra-transformés et leurs sucres cachés

Si la présence de sucres libres dans certains aliments, tels que les bonbons ou les sodas est évidente pour tout un chacun, celle présente dans les aliments (ultra-) transformés comme les jus de fruits bio, les biscottes, la sauce tomate ou encore le saucisson est beaucoup moins connue des patients. Il convient ainsi d'attirer l'attention des patients sur le sujet.

Des vitamines et minéraux pour prévenir la maladie carieuse ?

La vitamine D est impliquée dans le métabolisme phospho-calcique, donc de fait dans la minéralisation des tissus dentaires. Une carence lors du développement *in utero* aura un impact sur la qualité de l'émail (15). Une concentration sérique supérieure à 60 nmol/L développerait un effet protecteur, grâce à un maintien de la balance d'électrolytes dans la salive et l'expression de peptides antimicrobiens, stimulant l'immunité innée et favorisant l'élimination de pathogènes (16). Et une supplémentation ferait chuter de 47 à 54 % le risque de caries (17). Son rôle est si crucial qu'un auteur va jusqu'à intituler une de ses publications : *Comment une déficience nutritionnelle (celle de la vitamine D) est devenue une maladie traitée par des fluorures*. De surcroît, un haut taux sérique entre la 32^e et la 36^e semaine de grossesse, serait corrélé à un moindre risque de MIH (18). Enfin, une alimentation riche en calcium, phosphore, vitamines A, D, C et K2 (par exemple avec de l'huile de foie de morue et de l'huile de beurre), et pauvre en phytates, ou encore la consommation d'aliments crus ou fermentés (i.e. des aliments à haute densité nutritionnelle) contribuerait à stopper le processus carieux (19).

Somme toute, que faire pour guérir de la maladie carieuse ?

Certes se brosser les dents enlèvera l'excès de plaque et rendra les dents plus propres, et un dentifrice fluoré pourra dans une petite mesure contrer la déminéralisation, mais cela ne suffira pas à garantir une bonne santé dentaire en cas d'alimentation généreuse en sucres et aride en vitamines et minéraux (20). Si la carie dentaire se définit comme une maladie chronique, le paradoxe est qu'elle est curable, malgré les séquelles qu'elle aura laissées (où interviennent nos biomatériaux !). Par ailleurs, le rééquilibrage alimentaire qu'elle requiert (21) est aussi celui qui entravera la route du patient vers d'autres maladies chroniques systémiques, moins anodines.

La maladie parodontale ou le patient « hyper-inflammé »

Définition actuelle et point sur son étiologie complexe

La parodontite se définit aujourd'hui comme une maladie inflammatoire chronique, caractérisée par une destruction des tissus parodontaux, induite par un microbiote dysbiotique, suivie d'une activation exacerbée de la réponse immunitaire, et possiblement assortie d'une prédisposition génétique. La réponse de l'hôte conduit à une cascade de médiateurs, créant une inflammation incontrôlée et un stress oxydatif. Les individus atteints de parodontite présentent un phénotype hyper-inflammatoire, concomitant à d'autres maladies chroniques, et cet état bucco-dentaire serait le signal du diagnostic de « l'individu enflammé » (22).

Il n'y a pas d'étude contrôlée randomisée indiquant que l'amélioration de l'hygiène orale prévient de la parodontite. D'ailleurs, les populations de certains pays d'Afrique, non dotées du matériel de brossage occidental, présentent une faible prévalence des maladies parodontales (23). En revanche, en cas de parodontite avérée, l'hygiène orale améliore l'état parodontal (24). Quant aux thérapeutiques mécaniques non chirurgicales, elles sont satisfaisantes mais peuvent présenter des limites, du fait de certaines zones peu accessibles au débridement et de la recolonisation bactérienne qui peut se produire. En sus des thérapeutiques mécaniques non chirurgicales conventionnelles actuelles, le microbiote est susceptible d'être modifié par l'alimentation. En effet, la consommation de substrats nutritionnels spécifiques, propices à la multiplication et à la survie de bactéries pathogènes, promeut et entretient une dysbiose (25). Mais surtout, les cascades pro- et anti-inflammatoires, peuvent être modulées par les macronutriments et micronutriments (26).

Lien entre maladies systémiques et maladie parodontale

La parodontite a été décrite comme liée à 57 autres maladies systémiques en 2016 (27). L'hypothèse centrale de la médecine parodontale est que l'infection et l'inflammation parodontales entraînent une charge inflammatoire chronique au niveau systémique, à l'origine de nombreuses autres maladies. Mais une vision peut-être moins « parodonto-centrée » pourrait aussi faire penser que la maladie parodontale possède un facteur de risque commun avec de nombreuses autres pathologies chroniques, à savoir l'alimentation. Même cause, même effet. Mais il ressort aussi que la parodontite est liée, ou tout au moins entretenue, comme toutes les autres pathologies chroniques, par une inflammation systémique (dite de bas grade), causée par une dysbiose intestinale et une hyperperméabilité intestinale, découlant d'une alimentation inadéquate (28). Finalement, il s'ensuit un cercle vicieux entre toutes ces pathologies inflammatoires qui s'auto-entretiennent.

Il a été mis en évidence que le processus de résolution de l'inflammation, appelé résoléomique (29), était un processus contrôlé du système immunitaire, avec une phase d'initiation de l'inflammation, suivie d'une phase de résolution, résultant de manière concomitante d'une diminution de molécules pro-inflammatoires et d'une augmentation de molécules anti-inflammatoires, et non

exclusivement de la conséquence d'une réaction inflammatoire qui s'étiologie.

Cependant, cette capacité de résolution de l'inflammation ne se produit pas toujours, le plus souvent du fait de conditions de vie inadaptées, avec des stress psycho-émotionnels ou une mauvaise alimentation, notamment (30) : une augmentation du rapport oméga 6/oméga 3, corrélé à une augmentation de la production des composants inflammatoires et des leucotoxines (le stress oxydatif est favorisé) ; une augmentation des acides gras saturés et des sucres raffinés (les aliments avec un indice glycémique élevé augmentent le risque de développer une inflammation chronique) ; une prise d'antioxydants non équilibrée et un apport diminué en fibres.

Lien entre acides gras et maladie parodontale

Les acides gras jouent un rôle essentiel dans la composition des membranes cellulaires, dans la production d'énergie par oxydation au niveau de la mitochondrie et en tant que médiateurs de l'inflammation.

Les acides gras saturés et trans augmentent le stress oxydatif, ainsi que l'intensité et la durée du processus inflammatoire. Et de manière très simplifiée, le ratio des acides gras poly-insaturés oméga 6/oméga 3 influence la réponse inflammatoire. En effet, lors de l'initiation d'une réaction inflammatoire, les acides gras présents dans la membrane des cellules immunitaires sont libérés. Si elle est riche en oméga 6, le relargage de molécules pro-inflammatoires sera favorisé, alors que si elle est riche en oméga 3, ce sont des molécules résolvant l'inflammation (ou normo-inflammatoires) qui sera privilégiée (31). Ainsi la consommation en acides gras détermine le terrain inflammatoire du patient, i.e. conditionne la réponse inflammatoire de manière générale et pourrait probablement freiner ou tempérer le processus inflammatoire

menant à la parodontite. Des études rapportent d'ailleurs un impact positif d'une supplémentation en oméga 3 dans le traitement de la maladie (32).

Il importe donc de veiller à un apport suffisant en oméga 3, en particulier l'EPA (acide eicosapentaénoïque) et le DHA (acide docosahexaénoïque).

Lien entre sucre et maladie parodontale

S'il est bien connu que le sucre est un facteur de risque/la cause de certaines maladies non transmissibles telles que la maladie carieuse, l'obésité, le diabète, les maladies cardiovasculaires et certains cancers (33), les maladies parodontales ne sont pas en reste. Une consommation importante (plus de 10 % par jour de l'apport énergétique total) en sucres libres serait associée à une augmentation du risque de développer une maladie parodontale, dès l'adolescence (34).

De plus, une étude originale retrace une expérience de télé-réalité, dans laquelle dix sujets ont vécu dans des conditions similaires à celles de l'âge de pierre pendant 4 semaines, sans accès à du matériel de brossage et en adoptant un régime alimentaire constitué de baies, plantes, céréales et viande, donc exempt de sucres libres. Un mois après, malgré une augmentation de la quantité de plaque, il a été observé une diminution du saignement au sondage et de la profondeur de poche. Ainsi, l'inflammation peut être contrôlée exclusivement par l'alimentation (35).

Par ailleurs, la consommation régulière d'aliments à index glycémique élevé, entraîne un hyperinsulinisme chronique, qui conduit à une insulino-résistance. Or, il existe une convergence (cascade de kinases en commun) entre la voie de l'inflammation et celle de l'insuline qui font que l'hyperinsulinisme est pro-inflammatoire (i.e. l'excès du sucre favoriserait ainsi la maladie parodontale) et parallèlement, l'inflammation entraîne une résistance

à l'insuline (i.e. ce qui pourrait expliquer l'impact de la maladie parodontale sur la sécrétion d'insuline) (36). À noter que l'insulino-résistance peut aussi être favorisée par d'autres dysfonctionnements au niveau de la thyroïde, des mitochondries... À moyen terme, la conséquence de cette insulino-résistance est une hyperglycémie chronique, qui entraîne une glycation des protéines (stress carbonyl), qui conduit à une réponse inflammatoire et à un stress oxydatif chroniques (37). Et à long terme, se développent syndrome métabolique, diabète... qui, en retour, n'arrangent donc pas le tableau de notre parodontite.

Quid du statut micronutritionnel ?

Ce n'est qu'assez récemment que le rôle des vitamines (notamment vitamine A, caroténoïdes, complexe B, vitamine C, vitamine D, vitamine E et coenzyme Q10) et des minéraux (calcium, magnésium, fer, zinc, potassium, cuivre, manganèse et sélénium) ont été l'objet d'investigations détaillées sur la maladie parodontale. La plupart de ces micronutriments, sinon tous, ont été associés à la prévalence de la parodontite. Cependant, le rôle qu'ils jouent dans l'amélioration des résultats de la thérapie parodontale reste peu étudié. Comme de nombreux micronutriments peuvent influencer de nombreuses fonctions biologiques, y compris l'immunité innée et adaptative, ainsi que la cicatrisation, il paraît pertinent que l'évaluation des carences en micronutriments fasse partie intégrante d'une gestion personnalisée de la parodontite.

Somme toute, que faire pour stopper, à défaut aider à freiner, la maladie parodontale ?

Face à une maladie aux mécanismes complexes et pas encore totalement élucidés, relevant d'une dysbiose orale non isolée, d'une réponse inflammatoire exacerbée, relative

à d'autres facteurs modifiants, favorisants, prédisposants, dont l'ensemble se traduit par des formes cliniques variées, se contenter d'une thérapeutique *one size fits all* reposant essentiellement sur le contrôle de plaque, semble quelque peu restrictif. La non-prise en compte du mode de vie, du terrain et des spécificités du patient peut donner lieu, dans le meilleur des cas, à un échec du traitement parodontal, et dans le moins bon, à un non-dépistage/non-prévention d'une maladie systémique associée.

Conclusion : un grand angle

En conclusion, pour la maladie carieuse comme pour la maladie parodontale, il importe parfois de revenir aux fondamentaux et ne pas se borner à une vision monosynaptique des problématiques quotidiennement rencontrées. Si la nutrition ne fait peut-être pas tout, elle est la grande oubliée de notre arsenal thérapeutique, alors que sa place est assurément le point de départ de toute prise en charge médicale.

Bibliographie

1. Zhang S. Dental caries and vaccination strategy against the major cariogenic pathogen, *Streptococcus mutans*. *Curr Pharm Biotechnol*. 2013; 14 (11) : 960-6.
2. Simón-Soro A, Mira A. Solving the etiology of dental caries. *Trends Microbiol*. 2015; 23 (2) : 76-82.

Toute la bibliographie est à retrouver sur www.aonews-lemag.fr

X PLOREZ
LES VOIES DU SUCCÈS
EN IMPLANTOLOGIE

Symposium ZimVie
19 - 20 juin 2025
Paris

Maison de la Mutualité
24 rue Saint-Victor, 75005 Paris
www.ZimVie.com

Proposé par
ZimVie
Institute