

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNÉE 2016

2016-TOU3-3009

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Marion SPERTE

Le 19 janvier 2016

**VITAMINES ET OLIGOÉLÉMENTS : MANIFESTIONS BUCCALES DES DÉFICITS
ET IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Directeur de thèse : Dr Arnaud L'HOMME

JURY

Président :	Pr VAYSSE Frédéric
Assesseur :	Dr MARET Delphine
Assesseur :	Dr VERGNES Jean-Noël
Assesseur :	Dr MONSARRAT Paul
Assesseur :	Dr L'HOMME Arnaud

→ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Marie-Christine MORICE

→ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

→ ÉMÉRITAT

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Adjoints d'Enseignement :

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN

Mme DARIES, Mr MARTY

Mr DOMINÉ

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Assistant Associé :

Adjoints d'Enseignement :

Mr BARON

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Mr TOURÉ

Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistant :

Adjoints d'Enseignement :

Mr HAMEL

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Mlle BARON

Mr DURAND, Mr PARAYRE

57.01 PARODONTOLOGIE

Chef de la sous-section : **Mr BARTHET**
 Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN
 Assistants : Mr MOURGUES, Mme VINEL
 Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION

Chef de la sous-section : **Mr COURTOIS**
 Professeur d'Université : Mr DURAN
 Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY
 Assistants : Mme BOULANGER, Mme CROS, Mr EL KESRI
 Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)

Chef de la sous-section : **Mr POULET**
 Professeurs d'Université : Mr KEMOUN
 Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET
 Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE, Mme PESUDO
 Adjoints d'Enseignement : Mr BLASCO-BAQUE, Mr SIGNAT, Mme VALERA

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Chef de la sous-section : **Mr DIEMER**
 Professeurs d'Université : Mr DIEMER
 Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
 Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mr MICHETTI, Mme RAPP
 Assistant Associé : Mr HAMDAN
 Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)

Chef de la sous-section : **Mr CHAMPION**
 Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR
 Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS
 Assistants : Mr CHABRERON, Mr GALIBOURG, Mr HOBEILAH, Mr KNAFO, Mme SELVA
 Adjoints d'Enseignement : Mr BOGHANIM, Mr DESTRUHAUT, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE, Mr POGÉANT, Mr RAYNALDY, Mr GINESTE

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Chef de la sous-section : **Mme JONIOT**
 Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE
 Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR
 Assistants : Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT
 Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

 L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891).

Mise à jour au 1er Décembre 2015

REMERCIEMENTS :

À **mes parents**, qui m'ont tout donné. Merci pour tout ce que vous m'apportez.

À **mon petit frère**, merci pour ta bonne humeur communicative et tes blagues pas toujours drôles mais qui me font toujours rire. Je te souhaite tout le bonheur du monde (prends un peu de plomb dans la tête). Je suis fière de toi.

À **ma Tatie**, ma confidente, qui a toujours été là et qui a toujours le mot juste.

À mes grandes et bonnes étoiles, **Papi Roger** et **Mamie Gigi**. J'aurais aimé que vous soyez là aujourd'hui. J'espère que de là-haut vous êtes fiers de moi. Vous me manquez. Je garde dans mon cœur tous les bons moments passés ensemble.

À **Mathilde, Pierre-Jean, Anna, Cécile**, et à notre enfance qui a été belle et qui me laisse plein de souvenirs. J'espère que tout ça continuera.

À **toute ma famille...**

À mes « Painbech' » que j'aime, à nos petits voyages et nos délires qui volent pas toujours très haut. Avec par ordre alphabétique (et oui, quand on est cartésienne on le reste...) :

- **Anne-Cé**, pour ton petit grain de folie si attachant.
- **Anne-So**, du CP à la P1, en passant par la Nouvelle-Calédonie, je suis heureuse d'avoir vécu ces grands moments avec toi. Je sais qu'il y en aura encore plein d'autres.
- **Laure**, ma B, reviens nous vite!
- **Manon**, je suis heureuse de te revoir avec ce sourire qui t'illumine le visage. Je te souhaite de t'épanouir dans ta nouvelle vie professionnelle. Tu le mérites.
- **Marion**, pour ta bonne humeur qui fait de toi un petit rayon de soleil et toutes tes bonnes idées... qu'on aime bien piqué !

À **Brunelle**, ma binôme, ma danseuse folle, qui a dû me supporter plus que les autres, et qui après quelques bas, a fini par réussir...

À **Rosa**, à notre belle amitié. Merci pour ton écoute, même quand je me répète... Je serai toujours là pour toi.

À **Coralie** et **Anne-So** et à nos nombreuses soirées déguisées qui me laissent de très bons souvenirs. À **Mathieu HC** et **Maxime** aussi, à notre pacte du week-end par an minimum !!

À **Auriane** et **Sélène**, et à cette sixième année qui m'a permis de ne pas passer à côté de vous! Je vous adore! Auriane, merci pour tes relectures et tes conseils avisés. La vie va t'apporter plein de bonnes choses et je suis très heureuse pour toi.

À **Laurent**, mon petit Timon, qui supporte mon sale caractère. Merci pour ton soutien et tes encouragements qui me vont droit au cœur.

À Notre Président de Jury,

Monsieur le Professeur Frédéric VAYSSE,

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Chef du Service d'Odontologie,
- Chef adjoint du pôle CVR
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme d'Etudes Approfondies en Imagerie et Rayonnement en Médecine,
- Habilitation à Diriger les Recherches (HDR)
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury de thèse. Nous vous remercions pour votre enseignement, votre pédagogie, votre accessibilité et votre gentillesse. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

À Notre Jury de Thèse,

Madame le Docteur Delphine MARET-COMTESSE

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Doctorat de l'Université de Toulouse,
- Diplôme Universitaire d'Imagerie 3D,
- Master 2 Recherche Epidémiologie Clinique,
- CES d'Odontologie Légale,
- Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologie (DURCO),
- Enseignant-chercheur, Laboratoire Anthropologie Moléculaire et Imagerie de Synthèse (AMIS) CNRS,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse. Durant nos études, nous avons été marqués par votre enseignement et votre douceur. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

À Notre Jury de Thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Noël VERGNES,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Epidémiologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Professeur associé, Oral Health and Society Division, Université McGill –Montréal, Québec – Canada,
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales,
- Master2 Recherche – Epidémiologie clinique,
- Diplôme d'Université de Recherche Clinique Odontologique,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté spontanément de siéger à notre jury de thèse. Vos qualités humaines ainsi que votre encadrement clinique nous auront permis de donner une dimension plus humaine à notre pratique de l'odontologie. Soyez assuré de notre considération et de notre plus profond respect.

À Notre Jury de Thèse,

Monsieur le Docteur Paul MONSARRAT

- Assistant hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire.
- Master 1 Recherche : Biosanté
- Master 1 Recherche : Méthodes d'Analyse et de Gestion en Santé Publique,
- Master 2 Recherche : mention : Biologie, santé ; spécialité : Physiopathologie,
- Lauréat de la faculté de Médecine Rangueil de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de la faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Paul Sabatier.

Nous sommes honorés de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse. Nous tenons à vous remercier chaleureusement pour la pertinence de vos conseils, votre enthousiasme et votre disponibilité. Veuillez trouver ici le témoignage de notre plus grande gratitude.

À Notre Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Arnaud L'HOMME

- Adjoint d'Enseignement à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Ex Assistant hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A. "Bio-morphologie quantitative - variabilité de la forme humaine",
- Diplôme d'Etudes Supérieures de Chirurgie Buccale,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de diriger ce travail et d'avoir apporté votre aide précieuse pendant sa réalisation. Vos compétences cliniques et vos connaissances poussées, que vous savez transmettre, forcent l'admiration. Veuillez trouver ici l'expression de notre grande estime.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
<u>I. LES VITAMINES</u>	16
I. 1. GÉNÉRALITÉS	16
I. 1. 1. Définition.....	17
I. 1. 2. Classification.....	17
I. 1. 3. Besoins.....	18
I. 1. 4. Sources.....	19
I. 1. 5. Métabolisme	19
I. 1. 5. 1. Absorption et biodisponibilité.....	19
I. 1. 5. 2. Distribution et activation.....	19
I. 1. 5. 3. Catabolisme et élimination.....	20
I. 1. 6. Fonctions physiologiques principales.....	20
I. 1. 7. Physiopathologie : constitution d'une carence.....	20
I. 1. 7. 1. Mécanisme : de la déficience à la carence.....	20
I. 1. 7. 2. Étiologies des carences.....	21
I. 1. 7. 3. Personnes à risque.....	23
I. 1. 7. 4. Stratégies diagnostiques d'une carence.....	24
I. 1. 8. Prévention des carences vitaminiques.....	25
I. 2. VITAMINE A	25
I. 2. 1. Sources.....	25
I. 2. 2. Fonctions physiologiques principales.....	26
I. 2. 3. Diagnostic du déficit.....	26
I. 2. 4. Manifestations orales du déficit.....	27
I. 2. 4. 1. Muqueuse buccale.....	27
I. 2. 4. 2. Immunité.....	28
I. 2. 4. 3. Chez l'animal.....	28
I. 2. 5. Prise en charge au cabinet dentaire.....	29
I. 2. 5. 1. Kératose.....	29
I. 2. 5. 2. Diminution des défenses immunitaires et retard de cicatrisation.....	30
I. 2. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	30
I. 3. VITAMINE D	31
I. 3. 1. Sources.....	31
I. 3. 2. Fonctions physiologiques principales.....	31
I. 3. 3. Diagnostic du déficit.....	32
I. 3. 4. Manifestations orales du déficit.....	33
I. 3. 4. 1. Déficit vitaminique.....	34
I. 3. 4. 1. 1. Lésions hypoplasiques de l'émail.....	34
I. 3. 4. 1. 2. Prévalence carieuse.....	35

I. 3. 4. 1. 3. Santé parodontale.....	35
I. 3. 4. 1. 4. Immunologie.....	36
I. 3. 4. 1. 5. Tumeur brune de l'hyperparathyroïdie.....	37
I. 3. 4. 1. 6. Grossesse et fœtus.....	38
I. 3. 4. 2. Patient souffrant de rachitisme.....	39
I. 3. 5. Prise en charge au cabinet dentaire.....	43
I. 3. 5. 1. Hypominéralisation de l'émail.....	43
I. 3. 5. 2. Maladie parodontale.....	44
I. 3. 5. 3. Tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie.....	44
I. 3. 5. 4. Patients souffrant de rachitisme.....	45
I. 3. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	45
I. 4. VITAMINE E	46
I. 4. 1. Sources.....	46
I. 4. 2. Fonctions physiologiques principales.....	46
I. 4. 3. Diagnostic du déficit.....	46
I. 4. 4. Manifestations orales du déficit.....	47
I. 4. 5. Prise en charge au cabinet dentaire.....	48
I. 4. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	48
I. 5. VITAMINE K	48
I. 5. 1. Sources.....	48
I. 5. 2. Fonctions physiologiques principales.....	48
I. 5. 3. Diagnostic du déficit.....	49
I. 5. 4. Manifestations orales du déficit.....	50
I. 5. 5. Prise en charge au cabinet dentaire.....	50
I. 5. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	52
I. 6. VITAMINE C	52
I. 6. 1. Sources.....	52
I. 6. 2. Fonctions physiologiques principales.....	52
I. 6. 3. Diagnostic du déficit.....	53
I. 6. 4. Manifestations orales du déficit.....	54
I. 6. 4. 1. Scorbut.....	54
I. 6. 4. 2. Maladie parodontale.....	54
I. 6. 4. 3. Risque cancéreux.....	55
I. 6. 4. 4. Chez l'animal.....	55
I. 6. 5. Prise en charge au cabinet dentaire.....	55
I. 6. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	56
I. 7. VITAMINES DU GROUPE B	56
I. 7. 1. Généralités.....	56
I. 7. 1. 1. Fonctions physiologiques.....	56
I. 7. 1. 2. Manifestations orales générales des déficits.....	57
I. 7. 1. 3. Prise en charge au cabinet dentaire.....	58

I. 7. 2. Vitamine B1.....	58
I. 7. 2. 1. Besoins.....	58
I. 7. 2. 2. Diagnostic du déficit.....	59
I. 7. 2. 3. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	60
I. 7. 3. Vitamine B2.....	60
I. 7. 3. 1. Besoins.....	60
I. 7. 3. 2. Diagnostic du déficit.....	61
I. 7. 3. 3. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	61
I. 7. 4. Vitamine B3.....	61
I. 7. 4. 1. Besoins.....	61
I. 7. 4. 2. Diagnostic du déficit.....	61
I. 7. 4. 3. Manifestations orales du déficit.....	62
I. 7. 4. 4. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	63
I. 7. 5. Vitamine B5.....	63
I. 7. 5. 1. Besoins.....	63
I. 7. 5. 2. Diagnostic du déficit.....	63
I. 7. 5. 3. Manifestations orales du déficit.....	64
I. 7. 6. Vitamine B6.....	63
I. 7. 6. 1. Besoins.....	63
I. 7. 6. 2. Diagnostic du déficit.....	64
I. 7. 6. 3. Manifestations orales du déficit.....	64
I. 7. 6. 3. 1. Bruxisme.....	64
I. 7. 6. 3. 2. Aphtes.....	65
I. 7. 6. 3. 3. Chez l'animal.....	65
I. 7. 7. Vitamine B8.....	66
I. 7. 7. 1. Besoins.....	66
I. 7. 7. 2. Diagnostic du déficit.....	66
I. 7. 7. 3. Manifestations orales du déficit.....	67
I. 7. 7. 4. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	67
I. 7. 8. Vitamine B9.....	68
I. 7. 8. 1. Besoins.....	68
I. 7. 8. 2. Diagnostic du déficit.....	68
I. 7. 8. 3. Manifestations orales du déficit.....	69
I.7. 9. Vitamine B12.....	69
I.7. 9. 1. Besoins.....	69
I.7. 9. 2. Diagnostic du déficit.....	69
I.7. 9. 3. Manifestations orales du déficit.....	70
I.7. 9. 3. 1. Glossite de Hunter.....	71
I.7. 9. 3. 2. Stomatodynie.....	71
I.7. 9. 3. 3. Lésions de la muqueuse buccale.....	72
I.7. 9. 3. 4. Autres manifestations.....	73
I. 7. 9. 4. Prise en charge au cabinet dentaire.....	75
I.7. 9. 5. Utilisation thérapeutique en odontologie.....	76

<u>II. LES OLIGOÉLÉMENTS</u>	77
II. 1. GÉNÉRALITÉS	78
II. 1. 1. Définition.....	78
II. 1. 2. Besoins et sources.....	78
II. 1. 3. Métabolisme.....	79
II. 1. 4. Fonctions principales.....	79
II. 2. FER	79
II. 2. 1. Besoins et sources.....	79
II. 2. 2. Fonctions principales.....	80
II. 2. 2. Influence en odontologie.....	80
II. 3. ZINC	80
II. 3. 1. Besoins et sources.....	81
II. 3. 2. Fonctions principales.....	81
II. 3. 2. Influence en odontologie.....	82
II. 4. CUIVRE	82
II. 4. 1. Besoins et sources.....	82
II. 4. 2. Fonctions principales.....	82
II. 4. 2. Influence en odontologie.....	83
II. 5. FLUOR	83
II. 5. 1. Besoins et sources.....	83
II. 5. 2. Fonctions principales.....	83
II. 5. 2. Influence en odontologie.....	83
II. 6. MANGANÈSE	86
II. 6. 1. Besoins et sources.....	86
II. 6. 2. Fonctions principales.....	86
II. 6. 2. Influence en odontologie.....	86
II. 7 IODE	86
II. 7. 1 Besoins et sources.....	86
II. 7. 2. Fonctions principales.....	86
II. 7. 3. Influence en odontologie.....	87
CONCLUSION	89
BIBLIOGRAPHIE	90
ANNEXES	100
TABLE DES ILLUSTRATIONS	108

INTRODUCTION

Les vitamines et oligoéléments sont des substances indispensables à l'organisme. Leurs fonctions sont variées, ils interviennent dans de nombreuses réactions nécessaires à la vie. Des déficits peuvent engendrer des répercussions sur l'état de santé des personnes qui en souffrent.

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, les déficits vitaminiques ne se rencontrent pas uniquement dans les pays en voie de développement. Des problèmes de malabsorption digestive, des déséquilibres nutritionnels ainsi que de nombreuses autres pathologies générales vont conduire à une mauvaise assimilation des vitamines et oligoéléments et engendrer des déficits voire des carences.

La bouche est considérée comme le reflet de l'état de santé global d'un individu, c'est un indicateur sensible de l'état nutritionnel, ceci en raison des tissus à la fois durs et mous qui la composent avec leurs besoins spécifiques. Par conséquent, le chirurgien-dentiste peut être au premier plan dans la détection de ces carences, permettant ainsi une prise en charge précoce et limitant les répercussions potentiellement graves que ces déficits peuvent engendrer à plus ou moins long terme.

L'objectif de cette thèse est d'aider le chirurgien-dentiste à reconnaître les signes buccaux des états carenciels de manière à établir un diagnostic, orienter les patients de façon appropriée et soigner les symptômes buccaux efficacement.

Dans un premier temps, nous évoquerons les vitamines d'une façon générale et nous nous intéresserons à la genèse d'une carence. Puis, vitamine par vitamine, nous présenterons leurs fonctions, les manifestations des carences, particulièrement orales, ainsi que leurs prises en charge par le chirurgien-dentiste. Nous aborderons également les possibilités d'utilisation thérapeutique de ces vitamines en odontologie. Enfin, de façon plus succincte, nous traiterons de la même manière les oligoéléments : leurs fonctions principales et leur influence en odontologie.

CHAPITRE 1
LES VITAMINES

I. 1. GÉNÉRALITÉS

I. 1. 1. Définition

Les vitamines sont des substances organiques indispensables à l'organisme, sans valeur énergétique propre. L'homme ne pouvant les synthétiser en quantité suffisante, elles doivent être fournies par l'alimentation. Elles sont un groupe de substances chimiques très hétérogènes.

Le terme « vitamine » vient du latin « vita » qui signifie vie, et du suffixe « amine » ; les chimistes croyant pouvoir classer ce type de substance parmi les amines, ce qui s'avéra faux par la suite.

Treize substances répondent à cette définition :

- Vitamine A ou rétinol
- Vitamine D ou calciférol
- Vitamine E ou tocophérol
- Vitamine K
- Vitamine C
- Vitamine B1 ou thiamine
- Vitamine B2 ou riboflavine
- Vitamine B3 ou PP ou niacine
- Vitamine B5 ou acide pantothénique
- Vitamine B6 ou pyridoxine
- Vitamine B8 ou biotine
- Vitamine B9 ou acide folique
- Vitamine B12 ou cobalamine

I. 1. 2. Classification

Les vitamines sont classées en deux groupes selon leur solubilité. On oppose les vitamines liposolubles (A, D, E et K) et les vitamines hydrosolubles (B1, B2, B3, B5, B-, B8 B9, B12 et C). Cette différence de solubilité a des conséquences sur le métabolisme des vitamines, en particulier sur leur absorption et leur stockage (100).

I. 1. 3. Besoins

Les besoins nutritionnels correspondent à la quantité de nutriments nécessaire pour assurer le fonctionnement métabolique d'un sujet en bonne santé. Les seuils de référence permettant de considérer un statut vitaminique comme optimal restent cependant difficiles à déterminer (42).

Deux méthodes permettent de quantifier les apports nécessaires.

- La première, une méthode « mathématique », consiste à dire que le besoin minimum obligatoire correspond au remplacement des pertes :

$$\text{Apports} = \text{pertes} \times \text{coefficient d'absorption} + \text{marge de manœuvre}$$

- L'autre approche se base sur des données épidémiologiques : elle consiste à étudier, dans une population, les apports qui permettent de normaliser certains critères ou diminuer certaines pathologies. Ces apports sont calculés de manière à satisfaire les besoins de 95% de la population (contrairement aux besoins moyens qui satisferaient uniquement 50% de la population). Par conséquent, lors d'une évaluation individuelle, un patient peut ingérer une quantité inférieure à ces recommandations destinées à couvrir la majorité de la population et ne présenter aucune déficience. C'est cette méthode qui est la plus utilisée en pratique.

	A (µg)	D (µg)	E (mg)	K (µg)	B1 (mg)	B2 (mg)	B3 (mg)	B5 (mg)	B6 (mg)	B9 (µg)	B12 (µg)	C (mg)
Homme adulte	1000	10	12	45	1,5	1,8	18	10	2,2	300	3	80
Femme adulte	800	10	12	35	1,3	1,5	15	10	2	300	3	80
Femme enceinte	1000	20	12	45	1,8	1,8	20	10	2,5	500	4	90
Personne âgée	800	12	12	35	1,3	1,5	15	10	2	300	3	80

Tableau 1 : Apports quotidiens recommandés par l'organisation mondiale de la santé (OMS) (89)

I. 1. 4. Sources

Certaines vitamines peuvent être synthétisées par l'homme, c'est le cas des vitamines D, K et B3. Cependant, dans la majorité des cas, l'apport alimentaire est indispensable pour fournir des quantités suffisantes à l'organisme (89).

Les sources de chaque vitamine sont détaillées précisément dans le chapitre de la vitamine correspondante et récapitulées dans le tableau 2 en annexe.

I. 1. 5. Métabolisme

Les vitamines sont pour la plupart apportées par l'alimentation ou sous forme médicamenteuse. Elles sont ensuite absorbées, éventuellement prises en charge par un transporteur spécifique et stockées. Elles doivent par la suite être transformées en métabolites actifs pour rejoindre les tissus où elles jouent leurs rôles. Enfin, elles sont éliminées dans l'urine ou les fèces.

I. 1. 5. 1. Absorption et biodisponibilité

Les vitamines apportées par l'alimentation sont libérées de la matrice alimentaire dans l'estomac, puis absorbées dans le duodénum, le jéjunum ou l'iléon. Il existe plusieurs modes d'absorption :

- Concernant les vitamines liposolubles, leur absorption dépend de la présence de sels biliaires et des sécrétions pancréatiques qui permettent de former des micelles ;
- L'absorption intestinale des vitamines hydrosolubles dépend quant à elle de transporteurs spécifiques. De ce fait, en cas d'ingestion de doses très supérieures aux apports conseillés, les vitamines hydrosolubles ne sont plus assimilées par l'organisme car les transporteurs sont saturés.

I. 1. 5. 2. Distribution et activation

Une fois absorbées, les vitamines circulent dans le sang sous différentes formes. Celles-ci, à l'exception des vitamines C et E, doivent subir une transformation biochimique pour être actives. Cette activation se déroule principalement dans le foie, ou dans le foie et le rein pour la vitamine D (59).

I. 1. 5. 3. Catabolisme et élimination

Les vitamines sont catabolisées, puis éliminées, soit par voie urinaire pour la majorité des vitamines hydrosolubles et la vitamine A, soit par voie fécale pour les vitamines liposolubles, B9 et B12. Cependant, selon leur solubilité, les vitamines apportées en excès par l'alimentation pourront ou non être stockées dans l'organisme. Schématiquement, les vitamines hydrosolubles, en particulier la vitamine C et la thiamine, ne peuvent pas être stockées : un apport régulier est nécessaire pour éviter une carence. A l'inverse, la majorité des vitamines liposolubles peuvent être stockées de manière importante, principalement dans le foie, le tissu adipeux et le muscle.

I. 1. 6. Fonctions physiologiques principales

Les différents rôles joués par les vitamines au sein de l'organisme sont variés.

Les vitamines peuvent avoir une fonction co-enzymatique, c'est-à-dire que ce sont des molécules organiques essentielles pour que certaines enzymes puissent catalyser leurs réactions. Elles peuvent jouer un rôle dans des réactions d'hydroxylation ou d'oxydo-réduction. Elles présentent également une action anti-oxydante ou même une fonction de type hormonale (89).

Les fonctions de chaque vitamine sont détaillées précisément dans le chapitre de la vitamine correspondante et récapitulées dans le tableau 3 en annexe.

I. 1. 7. Physiopathologie : constitution d'une carence

I. 1. 7. 1. Mécanisme : de la déficience à la carence

Chronologiquement, une carence se constitue de la manière suivante :

- En premier lieu, il y a un épuisement progressif des réserves. Selon la vitamine concernée, l'importance des réserves corporelles peut être très variable. Les possibilités de stockage sont importantes dans le foie pour les vitamines A, D et B12 ; également dans le tissu adipeux pour les vitamines D et E. Il faudra donc une carence d'apport de plusieurs années pour épuiser les réserves. A l'inverse, la majorité des vitamines hydrosolubles ne peuvent être stockées. Une carence d'apport de seulement quelques semaines, notamment pour la vitamine C et la vitamine B1 sera suffisante pour épuiser les réserves ;

- Les désordres biologiques peuvent apparaître lors de la diminution des réserves, entraînant une modification du fonctionnement des cellules. Cette phase infra clinique pourra avoir une durée variable, largement dépendante des possibilités de stockage par rapport aux besoins quotidiens. Grâce à un diagnostic biologique (bilan sanguin), un déficit vitaminique peut être mis en évidence, et l'état de carence évité grâce à une prise en charge précoce ;
- Lorsque le déficit vitaminique n'a pas été détecté sur le plan biologique, les manifestations cliniques peuvent alors apparaître. On parle alors de carence. La spécificité de ces manifestations dépend de la vitamine impliquée. Paradoxalement, bien que les vitamines aient un rôle central dans le métabolisme cellulaire, leurs carences peuvent être sans signe de gravité majeur et non pathognomonique (troubles cutanéomuqueux communs aux vitamines du groupe B).

I. 1. 7. 2. Étiologies des carences

Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être impliqués dans la constitution d'une carence vitaminique (cf figure 18 en annexe) (60) :

- Le premier est un apport vitaminique insuffisant. On rencontre donc des déficits vitaminiques principalement dans les pays en voie de développement, en lien avec des carences alimentaires. De même, une alimentation fortement déséquilibrée peut entraîner des carences ;
- La seconde cause provient d'une diminution de la capacité d'absorption des vitamines. Elle peut se produire à plusieurs niveaux :

Au niveau de l'estomac :

- **La gastrectomie** : c'est une ablation chirurgicale partielle ou totale de l'estomac

Au niveau intestinal :

- **La maladie cœliaque ou intolérance au gluten** : l'absorption de gluten crée une réponse immunitaire anormale au niveau de l'intestin grêle entraînant une réaction inflammatoire qui endommage la paroi de l'intestin : les villosités intestinales sont détruites, ce qui empêche l'absorption de certaines vitamines

- **La maladie de Crohn** : c'est une maladie inflammatoire chronique du tube digestif. L'inflammation crée un épaissement de la paroi du tube digestif diminuant la capacité d'absorption
- **La résection intestinale** : le site d'absorption de certaines vitamines peut être partiellement voire totalement inexistant
- **La parasitose digestive** est présente dans les pays en développement. Elle se caractérise par la présence de diarrhée profuse augmentant la perte des vitamines

Au niveau pancréatique :

- **La mucoviscidose** : les sucs pancréatiques ne sont plus correctement sécrétés, ce qui conduit à une mauvaise absorption des graisses et donc des vitamines liposolubles
- **La pancréatite chronique** entraîne les mêmes conséquences

Au niveau hépatique :

- **La cholestase ou obstruction des voies biliaires intra ou extra hépatique** : elle diminue la disponibilité des sels biliaires nécessaires à l'absorption des vitamines liposolubles.

- En troisième position se placent les autres troubles du métabolisme vitaminique :
 - Les défauts d'activation d'une vitamine : vitamine D chez l'insuffisant rénal ; vitamine A, vitamine K et vitamine du groupe B lors de pathologies du parenchyme hépatique (insuffisance hépatique, cirrhose)
 - Les problèmes de stockage des vitamines lors de pathologies hépatiques
 - L'augmentation de l'élimination vitaminique par augmentation de l'excrétion urinaire chez l'insuffisant rénal
 - Les interférences médicamenteuses avec le métabolisme des vitamines
 - Les maladies héréditaires qui entravent le déroulement correct du métabolisme.

- Enfin, la carence peut survenir lorsque les besoins du corps sont augmentés. Certains états physiologiques entraînent une augmentation des besoins : lors de la grossesse, de l'allaitement, ou en cas de pratique d'activité physique intense. D'autres états pathologiques, notamment un état infectieux ou les patients sous hémodialyse, augmentent également les besoins.

I. 1. 7. 3. Personnes à risque

Les personnes les plus concernées par les déficits vitaminiques sont celles qui présentent des carences alimentaires.

Dans les pays développés, les personnes les plus touchées sont (89, 90) :

- Les femmes lors de la grossesse et de l'allaitement car les besoins sont largement augmentés ;
- Les nouveaux nés prématurés car le niveau des réserves est bas et les besoins sont importants ;
- Les personnes âgées car les fonctions métaboliques permettant la synthèse, l'activation ou l'absorption des vitamines sont diminuées. De plus, les apports sont souvent insuffisants et la fréquente anomalie de la fonction rénale entraîne une augmentation de la clairance. 10% des personnes âgées présentent des tableaux de multi carences en vitamines ;
- Les alcooliques chroniques : ce sont des patients sujets aux carences d'apport vitaminique, auxquelles viennent s'ajouter des atteintes organiques (pancréatique, atteinte hépatique) qui entravent particulièrement l'absorption des vitamines liposolubles. Par ailleurs, l'alcool provoque une altération de la muqueuse intestinale qui diminue également l'absorption des vitamines. Enfin, certaines vitamines peuvent servir au métabolisme de l'éthanol : les besoins sont donc augmentés ;
- Les personnes atteintes d'obésité : la chirurgie bariatrique entraîne des carences. En effet, il y a réduction des apports alimentaires dans la chirurgie de réduction gastrique et diminution de l'absorption intestinale lors de bypass ;
- Les personnes en nutrition parentérale non supplémentée.

I. 1. 7. 4. Prise en charge d'un patient carencé par le chirurgien-dentiste

La présence d'un déficit vitaminique chez un patient peut avoir des conséquences orales. Ces manifestations orales doivent alerter le chirurgien-dentiste. Elles sont détaillées dans le chapitre de la vitamine correspondante et récapitulées dans le tableau 4 en annexe.

Après élimination d'autres étiologies potentielles ayant pu engendrer la lésion (traumatisme, lésion cancéreuse...), un dosage biologique de la ou des vitamines incriminées peut être proposé. Celui-ci permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

Si l'état de carence est avéré, l'identification de l'étiologie et la mise en place d'une supplémentation vitaminique doivent être entreprises en premier lieu. Dans la grande majorité des cas, les lésions cutanéomuqueuses se résorberont spontanément. Les atteintes des tissus durs (dents et os alvéolaire) seront prises en charge par une thérapeutique locale adaptée.

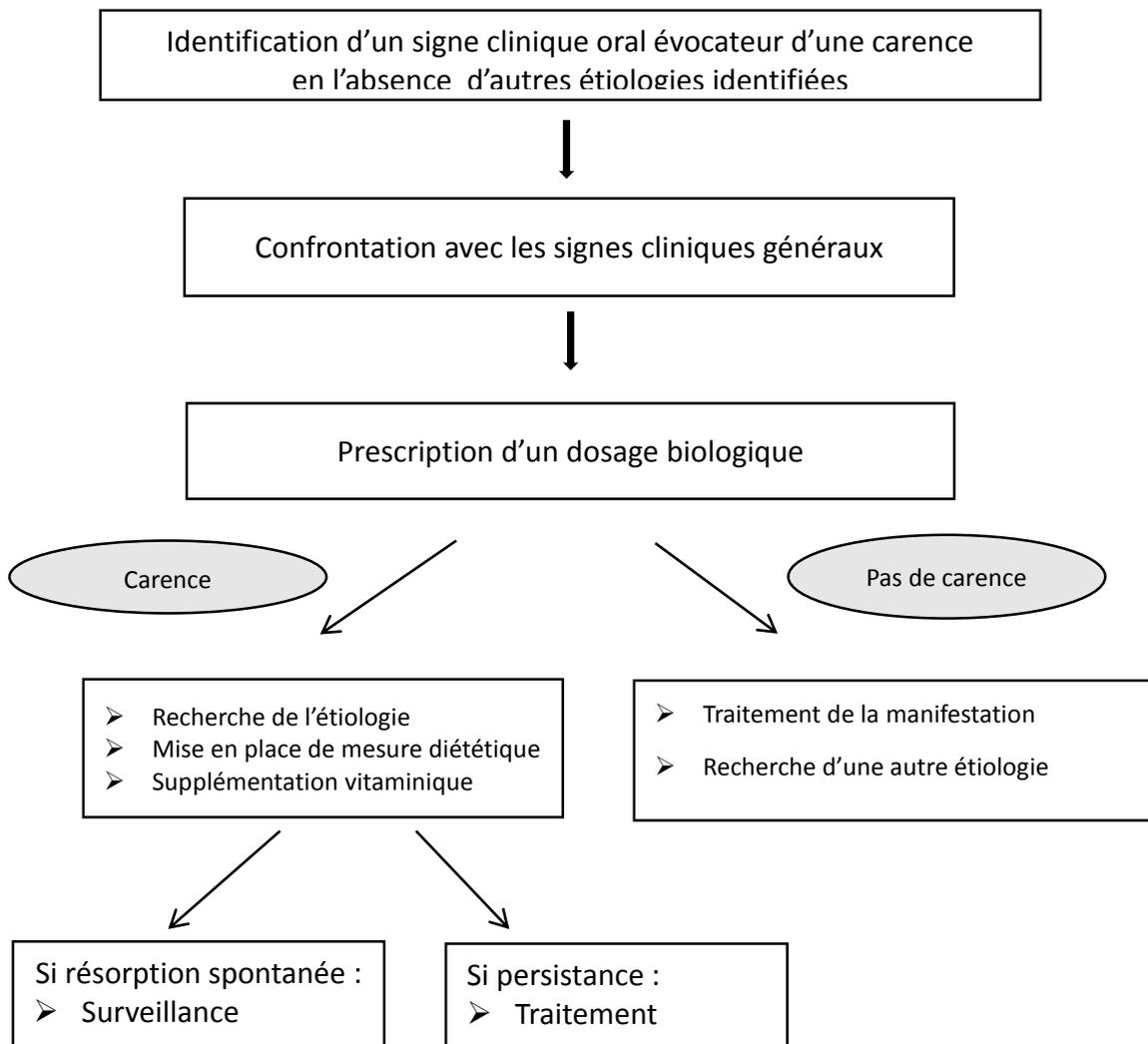


Figure 1 : Identification et prise en charge d'un patient souffrant d'un déficit vitaminique par le chirurgien-dentiste

I. 1. 8. Prévention des carences vitaminiques

Une alimentation équilibrée et variée suffit dans la majorité des cas à apporter les quantités nécessaires à l'organisme (59). En fonction de leurs propriétés physico-chimiques (100), certaines vitamines vont être sensibles à l'oxydation ou aux radiations et/ou hydrolysables à la chaleur, en milieu acide ou alcalin. Les vitamines hydrosolubles se perdent dans les eaux de cuisson, particulièrement en cas d'ébullition prolongée. Par ailleurs, les préparations ménagères et industrielles (produits congelés, conserves) entraînent une perte vitaminique moyenne de 40%. Il est donc important de faire attention au mode de préparation et de cuisson des aliments pour ne pas perdre leur teneur vitaminique. Dans certains cas, des compléments alimentaires ou préparations multivitaminiques peuvent permettre de supplémer l'alimentation. Il faut néanmoins être vigilant lors de leur prescription en raison de risque de toxicité des doses excessives. Citons par exemple le risque de tératogénicité pour la vitamine A, l'hépatotoxicité et la calcification rénale pour la vitamine C, la neuropathie et l'hémochromatose pour les vitamines du groupe B...

I. 2. VITAMINE A

I. 2. 1. Sources

L'apport alimentaire en vitamine A est réalisé sous 2 formes : les esters de rétinyle et les provitamines A (58).

Les esters de rétinyle, surtout présents sous forme de palmitate, se rencontrent préférentiellement dans les aliments d'origine animale : les huiles de foie de poisson (morue, flétan), et les foies d'animaux en sont très riches. On en trouve également dans les produits laitiers et le jaune d'oeuf.

Les provitamines A sont fournies par les végétaux : fruits, légumes verts, carottes...

Les apports médicamenteux sont soumis en France à une législation, pour éviter les risques d'intoxication : prescription médicale pour tout apport journalier supérieur à 5000 UI, et limitation des conditionnements à 150 000 UI par unité.

I. 2. 2. **Fonctions physiologiques principales**

Les deux principaux métabolites actifs de la vitamine A sont le rétinal et l'acide tout-trans-rétinoïque (59,88).

Le 11-cis rétinal est le cofacteur de la rhodopsine, protéine support de la vision crépusculaire dans les bâtonnets de la rétine. Il permet donc la vision nocturne.

Les acides rétinoïques ont une action sur la transcription génomique : ils modulent la prolifération des cellules et leur fonctionnalité, ou favorisent l'expression de marqueurs génétiques spécifiques des lignées cellulaires permettant la différenciation. C'est en se fixant sur leurs récepteurs nucléaires (les Retinoic Acid Receptors (RAR) et les Retinoid X Receptors (RXR)) qu'ils induisent ou répriment la transcription des gènes. Ainsi, sous leur action, le nombre de récepteurs à l'EGF (Epidermal Growth Factor) accroît par augmentation de la synthèse de son ARN. Par ailleurs, les acides rétinoïques favorisent le maintien de l'intégrité épithéliale, notamment oculaire et cutanéomuqueuse, en permettant la synthèse de mucopolysaccharides et la sécrétion de mucus. Enfin, ils jouent un rôle dans l'immunité cellulaire et tumorale, en stimulant la prolifération des lymphocytes et des thymocytes ainsi qu'en permettant la synthèse des immunoglobulines par les lymphocytes B.

I. 2. 3. **Diagnostic du déficit** (79, 89)

Épidémiologie

La carence en vitamine A est la plus grave des carences vitaminiques à long terme.

L'hypovitaminose A est un grave problème de santé publique dans de nombreux pays en voie de développement, particulièrement en Asie. De nombreuses études montrent le bénéfice d'une supplémentation en vitamine A sur la réduction de la mortalité et de la morbidité dans ces pays. Cette hypovitaminose par carence d'apport est aggravée par les infections répétées qui augmentent l'excrétion urinaire de rétinol.

Dans les pays industrialisés, la carence alimentaire est exceptionnelle, secondaire à de graves erreurs diététiques. On la rencontre chez l'alcoolique, notamment parce que le stockage hépatique de la vitamine A est fortement diminué (stimulation des mécanismes de dégradation de la vitamine A par l'éthanol). On retrouve également l'hypovitaminose A dans les pathologies hépatiques, les malabsorptions des graisses, voire en nutrition parentérale prolongée (19, 45).

Signes cliniques

Au niveau de l'œil, l'atteinte rétinienne est responsable de l'héméralopie (diminution de la vision crépusculaire). L'atteinte cornéenne débute par une kératite ponctuée puis une xérophtalmie survient, se manifestant par une sécheresse et une atrophie de la conjonctive qui peut opacifier la cornée. Au stade tardif s'installe une kératomalacie avec ramollissement et déformation de la cornée, ulcérations et lésions de l'iris et du cristallin, évoluant vers la cécité complète (143).

Au niveau de la peau, l'atrophie des glandes sébacées et sudoripares entraîne un dessèchement, une hyperkératose prédominant à la face externe des membres inférieurs, et une perte de cheveux.

Sur le plan général, une sensibilité accrue aux infections virales (rougeole, diarrhées) et aux complications pulmonaires est notée (55).

Diagnostic biologique

La méthode la plus fiable pour le dosage de la vitamine A est un test dynamique par charge en vitamine A, le RDR ou Relative Dose Response Test, où la concentration plasmatique de vitamine A est dosée juste avant et 5 heures après une charge en vitamine A.

I. 2. 4. Manifestations orales du déficit

La carence en vitamine A peut avoir des conséquences buccales à différents niveaux :

I. 2. 4. 1. Muqueuse buccale

Le maintien de l'intégrité de la muqueuse orale ainsi que sa régénération sont dépendantes de la vitamine A. Des retards de cicatrisation peuvent être rencontrés au cours d'une carence en vitamine A.

Par ailleurs, en l'absence de vitamine A, les tissus s'altèrent et on observe alors une kératinisation, ayant pour point de départ les muqueuses qui tapissent les conduits qui s'ouvrent à l'extérieur de l'organisme (cavité buccale, gorge, nez...).

I. 2. 4. 2. Immunité

La carence en vitamine A entraîne une anomalie du système immunitaire qui peut être à l'origine d'une augmentation de l'incidence des infections touchant la sphère orale : parodontite, endodontite ou sinus. Par ailleurs, les sécrétions des cellules muqueuses et le travail des cils membranaires sont diminués. Cela entraîne une stase des sécrétions et une prolifération bactérienne secondaire, notamment au niveau des sinus maxillaires.

Des troubles de la cicatrisation post opératoire peuvent également être observés avec un risque accru de surinfection.

Enfin, une incidence plus élevée des cancers oraux est observée lors de déficience (83).

I. 2. 4. 3. Chez l'animal

Bien que la carence en vitamine A soit toujours d'actualité chez l'homme de nos jours, de nombreuses études ont été faites chez l'animal et ne sont pas pour le moment étendues à l'Homme. Les effets à long terme de la déficience en vitamine A sont difficiles à étudier car les animaux meurent généralement d'infections en moins de 10 semaines après avoir eu un régime alimentaire déficient en vitamine A (99).

Les observations faites in vitro et in vivo chez l'animal lors d'un déficit en vitamine A sont les suivantes :

- La déficience en vitamine A est connue pour causer des changements morphologiques au niveau de la structure dentaire. En effet, elle affecte la différenciation des cellules pulpaires mésenchymateuses en odontoblastes, ainsi que la distribution des protéoglycanes dans la pulpe (123) ;
- La formation et la minéralisation de la troisième molaire est affectée chez le rat (66). On observe un retard au niveau de la dentinogénèse et des défauts de minéralisation de l'émail (113). Les troisièmes molaires présentent des améloblastes atrophiés, des tissus métaplasiques ainsi que des formations de kératine anormales. L'administration d'acide rétinoïque inverse ces effets, ce qui amène à penser que la vitamine A joue un rôle important dans l'odontogénèse (123) ;
- La déficience en vitamine A réduit la concentration de calcium dans la dentine formée pendant la période de déficience (113) ;

- L'étude des effets des déficiences maternelles en vitamine A sur le développement cranio facial de fœtus de jeunes rats a montré un retard généralisé dans la croissance et le développement du rat proportionnel à la sévérité et à la durée de la déficience. On voit également apparaître des becs de lièvre et des fentes palatines chez les souriceaux (127) ;
- Au niveau de la trachée, on observe aux stades initiaux une hyperplasie des cellules basales épithéliales, ainsi qu'une kératinisation anormale de la muqueuse. Au niveau des glandes sub-mandibulaires, on observe une atrophie des cellules acineuses, une augmentation de l'espace interglobulaire ainsi que des fibroses tissulaires. Ces modifications sont moins marquées au niveau des glandes sublinguales (5).

I. 2. 5. Prise en charge au cabinet dentaire

I. 2. 5. 1. Kératose

Toute lésion blanche de la muqueuse buccale doit bénéficier d'une évaluation rigoureuse et d'une surveillance attentive. L'attitude thérapeutique sera orientée par de nombreux facteurs : taille, aspect clinique, localisation, histologie de la lésion, motivation et coopération du patient quant à la suppression des facteurs de risque de cancérisation (alcool, tabac, hygiène...) (135).

La correction du déficit en vitamine A doit être entreprise. Puis, si les lésions kératosiques n'ont pas disparues spontanément, une thérapeutique est engagée :

- L'exérèse chirurgicale représente le traitement de référence car elle permet un examen histologique de la lésion. La plaie chirurgicale peut être suturée ou laissée en cicatrisation spontanée. Le recouvrement par un lambeau local ou par greffe est déconseillé par crainte de masquer une éventuelle récurrence. Celle-ci survient dans 20 à 35 % des cas ;
- La photothérapie au laser CO₂ semble idéale en raison de sa facilité de réalisation et de sa faible morbidité (73). Elle doit être précédée de biopsies dans le but de confirmer le diagnostic et d'évaluer l'extension et l'agressivité de la lésion. La suppression de la lésion est par la suite habituellement réalisée par vaporisation, sous anesthésie locale, en une ou plusieurs séances. La cicatrisation est obtenue sans suture ;

- La cryothérapie est de moins en moins utilisée, en raison des récives fréquentes (1) ;
- L'électrocoagulation est évitée car elle peut donner lieu à des phénomènes cicatriciels douloureux et rétractiles importants (70) ;
- L'utilisation de la vitamine A a été délaissée en raison des récives à l'arrêt du traitement et des effets secondaires importants (sécheresse cutanée, desquamation, prurit, toxicité hépatique) (134) ;
- Des analogues de la vitamine A, les rétinoïdes, notamment l'acide 13-cis rétinoïque (solution à 0,01%), peuvent être utilisés. Leur action kératolytique et kératomodulatrice en application locale quotidienne mène dans certains cas à la régression des lésions(71). Seule la voie locale est utilisée pour éviter la toxicité de ces substances quand elles sont administrées par voie générale.

I. 2. 5. 2. Diminution des défenses immunitaires et retard de cicatrisation

De la même manière que pour les patients immunodéprimés, des antibioprophylaxies ou antibiothérapies devront être envisagées lors d'actes chirurgicaux, de traitements endodontiques ou parodontaux lorsque la supplémentation en vitamine A ne pourra pas être faite avant l'intervention.

I. 2. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie

La vitamine A est administrée dans de nombreux cas pour traiter les manifestations stomatologiques de carence (109) :

- Dans le traitement des lésions précancéreuses et des lésions blanches non détachables de la muqueuse buccale (lichen plan dans sa forme hyperkératosique, leucoplasies) on peut envisager l'utilisation d'une solution à base de de 0,01% de tréti-noïne (Locacid[®]). Les applications se font à l'aide d'un coton tige pendant une durée d'une minute minimum ;
- La Vitamine A, par son action trophique générale, peut également être prescrite pour favoriser la cicatrisation, notamment des ulcérations buccales ou labiales (A313[®], Aprevit[®], Avibon[®]) avec des doses de 1500 à 30 000 UI par jour ;

- La vitamine A peut également jouer un rôle protecteur au niveau des lèvres de façon topique avec des pommades (A313[®], Avibon[®]) : à appliquer deux fois par jour en massant ;
- L'utilisation chez la femme enceinte est à proscrire en raison du pouvoir tératogène de la vitamine A.

I. 3. VITAMINE D

I. 3. 1. Sources

Contrairement aux autres vitamines, la source majeure de vitamine D n'est pas alimentaire mais endogène pour les sujets vivants entre l'équateur et les 60 degrés de latitude (122) : cette vitamine est produite par les cellules des couches profondes de l'épiderme sous l'action d'un rayonnement ultra-violet. Cette production cutanée contribue de façon majeure à l'établissement et au maintien des réserves en vitamine D.

Concernant les sources alimentaires, la vitamine D est essentiellement présente dans les poissons, le foie, certaines viandes, ainsi que dans les œufs et les produits laitiers. Cet apport alimentaire correspond à 30 à 40 % des besoins quotidiens chez l'adulte (90).

I. 3. 2. Fonctions physiologiques principales (59, 88)

Le principal rôle de la vitamine D est de permettre l'homéostasie phosphocalcique :

- Elle agit sur l'intestin en augmentant l'absorption de calcium et de phosphate ;
- Elle agit sur le rein en contrôlant l'excrétion du calcium et du phosphate et stimule la réabsorption tubulaire du calcium.

Par ailleurs, elle agit sur le squelette en activant la résorption osseuse par stimulation de la différenciation des cellules mésenchymateuses en ostéoclastes et permet la minéralisation de l'os et du cartilage de croissance.

Elle a également une action sur les glandes parathyroïdes en étant le principal inhibiteur de la sécrétion de la parathormone (PTH) par action directe sur la glande, mais également par voie indirecte en augmentant la calcémie.

Enfin, elle contrôle certaines transcriptions géniques en se liant à des récepteurs nucléaires et joue donc un rôle dans la différenciation cellulaire et la prolifération tumorale.

I. 3. 3. Diagnostic du déficit (89)

Etiologies

Dans les pays développés, la principale cause de carence en vitamine D sont un manque d'ensoleillement couplé à un défaut d'apport ou un problème de malabsorption. Les populations à risque de carence sont :

- Les enfants vivants dans les pays nordiques, les enfants à peau pigmentée vivant dans des régions de faible ensoleillement, les nourrissons de mère carencée, les enfants prématurés ou de faible poids de naissance ;
- Les personnes âgées, notamment car la synthèse cutanée diminue considérablement avec l'âge ;
- Les patients atteints de pathologie hépatique, car la première étape d'activation de la vitamine D a lieu dans le foie (hydroxylation sur le carbone 25 → obtention de la 25-(OH)D₂ et 25-(OH)D) ;
- Les patients atteints d'insuffisance rénale, car la deuxième étape d'activation de la vitamine D a lieu dans le rein (hydroxylation sur le carbone 1 → obtention de la 1,25-(OH)₂D₂ et 1,25-(OH)₂D₃) ;
- Les patients prenant certains médicaments, notamment les anticonvulsivants, qui dégradent la vitamine D ;
- Les patients atteints de maladies héréditaires du métabolisme de la vitamine D telles que le rachitisme pseudo-carenciel de type I et II, le rachitisme hypophosphatémique familial, la pseudoparahypothyroïdie.

Des grandes épidémies de rachitisme ont sévi en Europe au cours du XIX^{ème} siècle puis ont disparu notamment grâce au traitement par rayonnements ultraviolets. Aujourd'hui, elles ont tendance à réapparaître, dans des pays pourtant ensoleillés, en raison de la conjonction d'une carence alimentaire en vitamine D et d'une protection accrue des enfants contre le soleil. En France, on observe un gradient nord-sud du taux de 25(OH) D plasmatique, corrélé aux inégalités d'ensoleillement du territoire (32).

Signes cliniques

La carence en vitamine D va se traduire par un défaut de minéralisation osseuse entraînant le rachitisme chez l'enfant et l'ostéomalacie chez l'adulte. Dans des cas moins sévères, on peut observer une ostéoporose.

Le rachitisme se manifeste tôt, chez l'enfant entre 6 mois et 2 ans. Les signes osseux sont prédominants. Un défaut de minéralisation du cartilage de croissance est également présent. On observe essentiellement :

- un craniotabès : ramollissement des os du crâne dû à une calcification insuffisante ;
- un chapelet costal dû à une hypertrophie de la jonction chondro-costale ;
- des bourrelets épiphysaires dûs à l'hypertrophie cartilagineuse.

L'ostéomalacie est caractérisée par un os mou, résultat d'une insuffisance de minéralisation de la substance ostéoïde de l'os cortical et spongieux à maturité.

Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique des états de carence en vitamine D repose sur le dosage dans le plasma ou le sérum de 25(OH)D₃ et de 25(OH)D₂.

La concentration physiologique de 25(OH)D₃ varie en fonction de l'ensoleillement ; elle est maximale à la sortie de l'été (20-60 µg/L) et minimale à la sortie de l'hiver (10-30 µg/L). La concentration de 1,25(OH)₂ D₃ varie peu. On parle de carence en vitamine D lorsque le taux de 25(OH)D₃ est inférieur à 6 µg/L (137).

I. 3. 4. Manifestations orales du déficit

Les états carenciels en vitamine D peuvent avoir de nombreuses répercussions buccales. On distingue ici les sujets souffrant d'un déficit vitaminiq ue simple et ceux atteints de rachitisme.

I. 3. 4. 1 Déficit vitaminique

I. 3. 4. 1. 1. Lésions hypoplasiques de l'émail

L'Hypominéralisation Molaire Incisive, désignée par l'acronyme MIH (Molar Incisor Hypomineralisation), est définie comme une hypominéralisation d'origine systémique affectant les premières molaires et/ou les incisives permanentes (cf figures 2 et 3). Il s'agit d'un défaut de minéralisation, ayant pour conséquence des défauts qualitatifs de l'émail des dents atteintes.

L'anomalie est acquise lors de la minéralisation des couronnes entre la naissance et l'âge de 4 ans. À ce jour, plusieurs facteurs intervenant entre 0 et 4 ans et pouvant être associés, sont présumés être responsables de ces anomalies. Parmi les étiologies possibles des MIH, on retrouve des apports trop faibles en calcium, phosphate ou vitamine D, ainsi que des troubles du métabolisme phosphocalcique. La fixation du calcium et du phosphate est primordiale pour l'édification des dents, et elle peut être perturbée par certains troubles, notamment un déficit en vitamine D (33).

Ces dents sont plus sujettes au développement de lésions carieuses. L'émail hypominéralisé peut se fracturer sous les forces masticatoires, laissant sans protection la dentine sous-jacente et entraînant le développement rapide d'une carie. Ce problème est aggravé car les enfants évitent de brosser les dents atteintes qui sont hypersensibles. La perte de structure peut être à l'origine de conséquences fonctionnelles.



Figure 2 : Hypominéralisation des incisives permanentes (33)



Figure 3 : Hypominéralisation des molaires permanentes (33)

I. 3. 4. 1. 2. Prévalence carieuse

La vitamine D intervient dans la formation de l'émail, de la dentine et de l'os alvéolaire. En effet, les améloblastes et les odontoblastes sont des cellules cibles de la 25(OH) vitamine D. De nombreuses études conduites par May Mellanby dans les années 1950 ont commencé à mettre en évidence l'association entre la supplémentation en vitamine D et la réduction du risque de carie (102). Plus récemment, de nouvelles études ont complétées ces recherches :

- Une étude pilote menée en 2008 par Schrotch et al a mis en évidence que des niveaux plus élevés de 25(OH) vitamine D sont associés à une réduction de l'incidence carieuse (129) ;
- La prévention de la carie dentaire serait d'ailleurs optimale lorsque la concentration plasmatique en 25(OH) vitamine D se situe entre 75 et 100 nmol/L (62) ;
- Enfin, d'après une étude de cas témoins menée par Schroth et al entre 2009 et 2011 sur 266 personnes, les enfants sans carie ont deux fois plus de chance d'avoir une concentration optimale en 25(OH)D (supérieure à 75 nmol/L), tandis que les enfants avec des caries sévères ont trois fois plus de chance d'avoir des niveaux déficients (inférieur à 35nmol/L) (130).

I. 3. 4. 1. 3. Santé parodontale

Un manque de vitamine D peut être à l'origine d'ostéoporose (10). Celle-ci est caractérisée par une fragilité osseuse excessive, due à une diminution de la masse osseuse et à l'altération de la microarchitecture osseuse. La vitamine D joue également un rôle dans le développement de maladies inflammatoires chroniques. Un essai clinique mené en par sur un échantillon de a prouvé l'existence, chez les plus de 50 ans, d'un lien significatif entre la concentration sanguine en vitamine D et l'avancement de la maladie ostéoporotique, l'épaisseur d'os alvéolaire des maxillaires ainsi que le niveau de perte d'attache parodontale (14).

Par ailleurs, la protection immunitaire du parodonte contre les germes dentaires semble varier en fonction du polymorphisme génique pour le récepteur de la vitamine D (RVD) : lorsque la vitamine D se lie au RVD, celui-ci se dimérise avec RXR (récepteur rétinoïde X), et stimule ainsi l'expression du LL-37 (107). Le LL-37 est un peptide anti-microbien impliqué dans la réponse immunitaire des maladies inflammatoires, et notamment de la parodontite (108). Il existe un polymorphisme génique pour le RVD, avec pour conséquences une stimulation plus ou moins importante de l'expression du LL-37 (140). Une étude transversale menée sur 158 patients par Martelli et al en 2011 a d'ailleurs mis en évidence qu'en fonction du polymorphisme pour le récepteur RVD, les patients avaient plus de chance de développer une parodontite chronique ou agressive (97). Ainsi, l'étude du polymorphisme du récepteur pourrait devenir essentielle dans le traitement préventif de la parodontite.

I. 3. 4. 1. 4. Immunologie et cancérologie

La vitamine D possède un rôle immunologique :

- Elle influe sur la production d'anticorps, permettant ainsi une meilleure lutte contre les pathogènes oraux ;
- Une étude menée sur 76 femmes a révélé une corrélation significative entre le taux plasmatique de 25-OH-D et le nombre de globules blancs : une leucopénie est significativement associée à un déficit sévère en vitamine D (retrouvée chez 40% des sujets atteints d'un déficit sévère en vitamine D contre seulement 11 % chez les sujets qui ne souffrent pas de ce déficit).
- Le déficit en 25-OH-vitamine D semble être impliqué dans le développement et la sévérité de nombreuses maladies auto-immunes. Pour exemple, une étude des cas témoins menée par Baldini et al a montré qu'une proportion élevée de patients atteints du syndrome de Goujerot Sjögren présentait un déficit en vitamine D (9). De plus, les résultats cette étude encourage à penser qu'une supplémentation en vitamine D serait bénéfique chez ces patients (9). Pour l'instant, le rôle du déficit en vitamine D dans la genèse du syndrome de Goujerot Sjögren reste controversé, les études ayant été menées sur un échantillon réduit.

La vitamine D agit également sur la différenciation et la prolifération des cellules tumorales :

- Elle les bloque en phase G1, grâce à l'activation des protéines p21 et p27 ;
- Elle module la production de certains proto-oncogènes ;
- Elle peut favoriser l'apoptose de certaines cellules cancéreuses en bloquant la production de la protéine Bcl-2 ;
- Elle est également susceptible de favoriser la différenciation de ces cellules tumorales, de réduire l'angiogenèse et le risque de dissémination métastatique.

I. 3. 2. 4. 5. Tumeur brune de l'hyperparathyroïdie

Un déficit en vitamine D peut être à l'origine des tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie (135). La vitamine D, produite par le rein, régule la réabsorption de calcium au niveau de l'intestin. De ce fait, un déficit en vitamine D entraîne à son tour une baisse de la calcémie. La glande parathyroïde permet la formation de PTH. La PTH est sécrétée en cas de baisse anormale de la calcémie. Par conséquent, le déficit en vitamine D aboutit à une augmentation de la PTH et à la formation de tumeur appelée tumeur brune de l'hyperparathyroïdie.

Les tumeurs brunes sont des lésions ostéolytiques bénignes à cellules géantes, liées à l'action de la parathormone sur le tissu osseux. Les localisations les plus fréquentes sont les côtes, les clavicules et la ceinture pelvienne (67). L'atteinte maxillo-mandibulaire, plus rare, est retrouvée dans 4,5% des cas.

Elle se manifeste :

- Sur le plan clinique, par des tuméfactions osseuses d'aspect rouge violacé occasionnellement responsables de déformations faciales, de chutes ou de mobilités dentaire. Cela peut constituer les seuls signes cliniques existants. Elles sont dans la majorité des cas asymptomatiques, bien que l'on observe parfois des douleurs ou des fractures. Parfois, l'hyperparathyroïdie entraîne la formation de calcifications pathologiques : lithiases salivaires, calculs rénaux et sous cutanés (91) ;

- Sur le plan radiographique :
 - L'examen en deux dimensions révèle des lésions radioclares bien limitées et non spécifiques. La corticale est amincie voire rompue car il y a un phénomène de résorption de surface. D'autres signes caractéristiques d'une hyperparathyroïdie peuvent venir compléter ce tableau : une résorption osseuse sous périostée, la disparition de la lamina dura autour des racines des dents ou une ostéopénie généralisée (142) ;
 - L'examen en 3 dimensions (scanner) révèle des lésions ostéolytiques polycycliques, irrégulières mais bien limitées. L'image est cloisonnée : on observe des murs de refend. La corticale est soufflée voire rompue. On observe parfois des formations calcifiées au niveau des lacunes osseuses. Le sinus peut être comblé.
- Sur le plan histologique, on observe un stroma dense fibroblastique contenant de nombreux macrophages associés à des dépôts d'hémosidérine en lien avec des hémorragies focales et des cellules ostéoclastiques géantes multinucléées.

L'examen anatomo pathologique, en complément de l'examen clinique et radiographique, permet de poser le diagnostic.

L'hyperparathyroïdie liée à un stimulus chronique tel que l'hypocalcémie associée à l'insuffisance rénale ou au déficit en vitamine D représente la deuxième cause de tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie. Les trois autres causes sont liées à un adénome parathyroïdien ou une hyperplasie glandulaire diffuse ; liées à une hypersécrétion autonome de la parathormone observée chez les transplantés rénaux ; liées à une hypersécrétion d'origine maligne (22).

I. 3. 4. 1. 6. Grossesse et fœtus

Tout état carenciel de la mère peut se reporter sur l'embryon. Un déficit vitaminique pendant une période du développement peut être lourd en conséquence. Ainsi, un déficit en vitamine D de la mère au cours de la grossesse peut provoquer des agénésies dentaires chez le fœtus (127).

I. 3. 4. 2. Patient souffrant de rachitisme

Bien que l'odontogénèse diffère de l'ostéogénèse dans de nombreux points, la minéralisation des dents peut être impactée de la même manière que l'os lors de rachitisme (cf figure 4).

Le phénotype de la dent rachitique résulte de défauts de développement et de minéralisation. Certaines mutations dues aux altérations locales au niveau de la matrice osseuse inactivent les gènes PHEX, DMP, FAM20C et ENPP1 et augmentent l'expression de FGF23. L'augmentation de FGF23 entraîne d'une part l'augmentation des pertes de phosphate, et d'autre part une réduction de la production de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ au niveau du rein. A son tour, la diminution de la vitamine D réduit l'absorption de calcium et de phosphate au niveau de l'intestin. Par ailleurs, la diminution du calcium stimule la sécrétion de PTH au niveau des glandes parathyroïdes, ce qui réduit l'excrétion de calcium mais augmente les pertes en phosphates empirant ainsi l'hypophosphatémie déjà présente.

Le développement de la dent peut être affecté au niveau de ces étapes : désordre de minéralisation (PHEX, DMP1, FAM20C et ENPP1), perte du signal effectué par la vitamine D, réduction des taux de phosphate et de calcium et augmentation de la PTH (52).

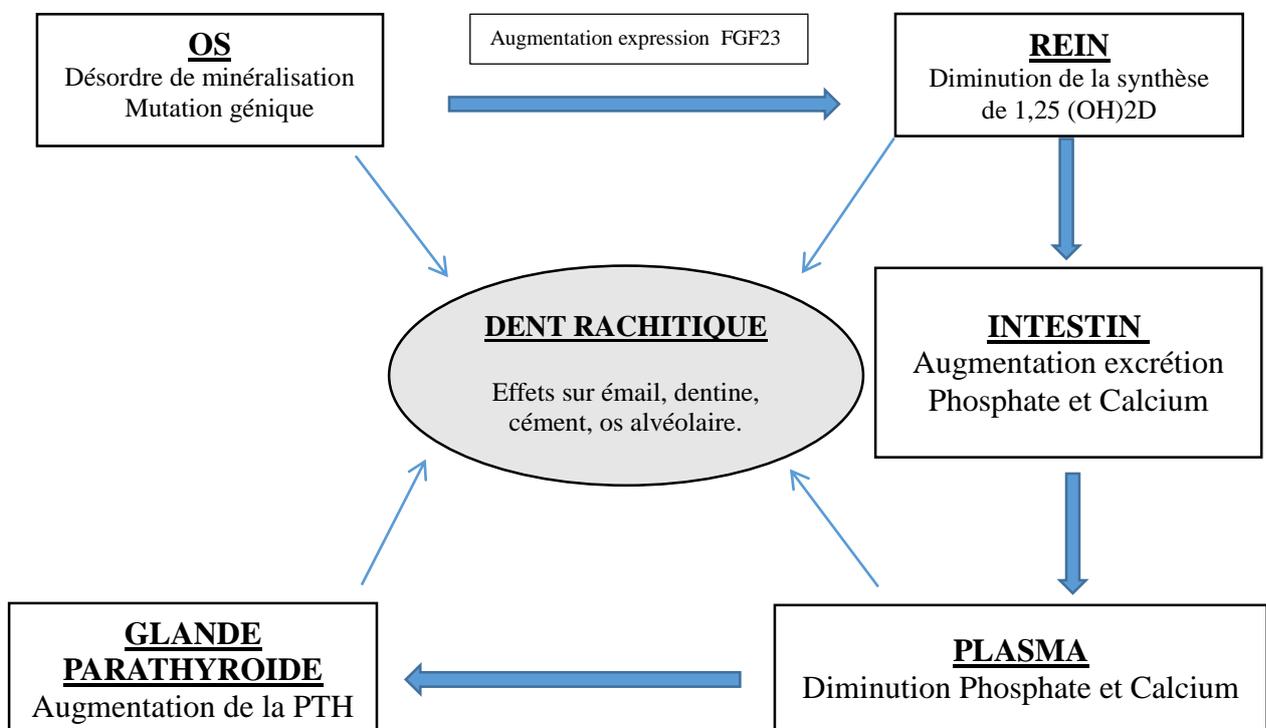


Figure 4 : Répercussion métabolique au niveau des tissus dentaires lors de rachitisme

Chez des patients atteints de rachitisme, on observe des modifications au niveau de l'anatomie dentaire (cf figures 5 ; 6 ; 7 ; 8 ; 9) : la dentine est globulaire et les cornes pulpaire s'étendent jusqu'à la jonction amélo-dentinaire. De ce fait, les micro-organismes envahissent facilement la pulpe. Par ailleurs, le contenu fibreux de la pulpe est augmenté, tandis que le nombre d'odontoblastes est diminué, ce qui affecte la réponse de la pulpe à ces agents agresseurs. On remarque également la présence de parulies au niveau des dents de lait ou de lésions péri-apicales au niveau des dents définitives. Ces lésions apparaissent de façon spontanée, sans aucun traumatisme ou carie préalable. Elles résultent du défaut de minéralisation dentinaire.

L'examen radiographique met en évidence des pulpes larges, des racines courtes, une lamina dura peu définie et des crêtes alvéolaires hypoplasiques (52, 138).

Voici deux exemples de jeunes patients atteints de rachitisme :

Patient numéro 1 :



Figure 5 : Vue endobuccale 1 d'un patient atteint de rachitisme (138)
On observe une parulie dans la région de l'incisive latérale lactéale



Figure 6 : Vue endobuccale 2 d'un patient atteint de rachitisme (138)
Le patient présente pourtant une denture temporaire complète sans apparence de carie

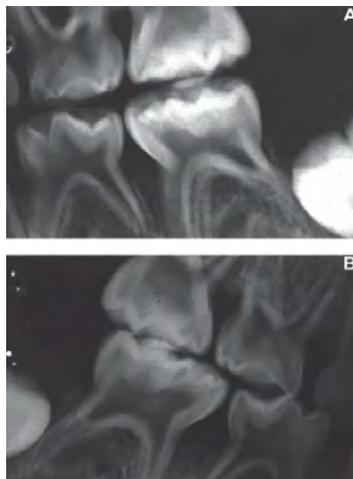


Figure 7 : Examen radiographique d'un patient atteint de rachitisme (138)
On observe des chambres pulpaire larges avec des cornes pulpaire s'étendant jusqu'à la jonction amélo-dentinaire

Patient numéro 2 :

Figure 8 : Vues de face et de profil d'un patient souffrant de rachitisme (125)
 La vue frontale met en évidence un étage facial inférieur réduit avec une lèvre inférieure saillante ; La vue latérale montre un profil concave

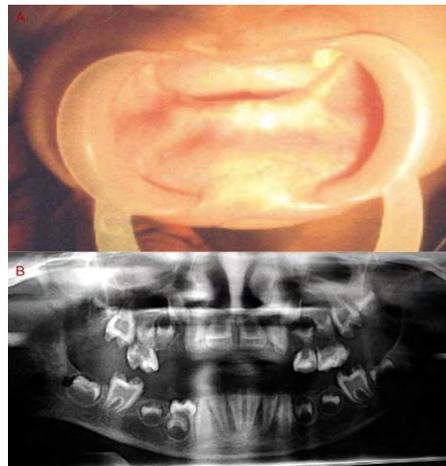


Figure 9 : Vue endobuccale et orthopantomogramme d'un patient souffrant de rachitisme (125)
 La vue endobuccale montre un arc mandibulaire complètement édenté et une arcade maxillaire avec uniquement 3 dents ; L'orthopantomogramme met en évidence la multiplicité des dents temporaires absentes et la largeur des pulpes des dents en développement, notamment les premières molaires permanentes

I. 3. 5. Prise en charge au cabinet dentaire

I. 3. 5. 1. Hypominéralisation de l'émail

La MIH a des conséquences esthétiques et fonctionnelles chez ces jeunes patients. De plus, les dents atteintes sont très sensibles, difficiles à anesthésier, avec pour conséquence une majoration de l'anxiété des enfants. Les objectifs thérapeutiques sont donc de supprimer les sensibilités et les douleurs, mais aussi de rétablir l'esthétique.

Pour la désensibilisation des dents, un nettoyage des dents sous anesthésie suivi de l'application d'un adhésif dentinaire ou d'un vernis fluoré s'avère efficace (132).

La prise en charge de la maladie carieuse se réalise de la manière suivante :

- Des mesures dentaires préventives doivent être mises en œuvre pour éviter l'apparition de caries :
 - Enseignement à l'hygiène bucco-dentaire et conseils alimentaires ;
 - Application de topiques fluorés (gel, vernis) pour créer une couche hyperminéralisée en surface ;
 - Scelllements préventifs des puits et sillons dentaires avec une résine de scellement de sillons ; L'utilisation d'un système adhésif augmente la rétention de cette résine sur les dents hypominéralisées. Un matériau verre ionomère de haute viscosité peut aussi être utilisé avec pour avantage une adhésion naturelle aux tissus dentaires et une action reminéralisante (127) ;
- Lors de soins, la gestion de l'anxiété pourra se gérer par une prémédication sédatrice ou le recours au MEOPA. La prise en charge des lésions carieuses dépend des dents atteintes et de l'étendue des lésions :
 - Pour les atteintes modérées des molaires, les matériaux les plus adaptés semblent être les résines composites, lorsque la préparation est supra-gingivale et située dans un émail sain ou peu poreux. Les matériaux verres ionomères sont intéressants en restauration transitoire (127). L'amalgame est souvent à proscrire car il est non adhésif et la géométrie cavitaire des lésions ne s'y prête pas. Les onlays ou les coiffes pédodontiques préformées sont recommandés dans le cas d'une perte marquée de tissu de l'ensemble de la couronne. Les coiffes, inesthétiques, sont ensuite remplacées par des couronnes en céramique en fin de croissance ;

- Pour les atteintes sévères des molaires ou lors d'échecs répétés des traitements, l'extraction est indiquée. Ce choix thérapeutique ne dépend pas uniquement de l'étendue de l'hypominéralisation, mais aussi d'éventuelles anomalies dentosquelettiques (classe d'Angle, dysharmonies dentomaxillaires, présence de germes des dents de sagesse). Ainsi, l'avis d'un orthodontiste est recommandé, afin d'objectiver la thérapeutique la mieux adaptée pour le patient (141) ;
 - Pour les incisives, souvent moins atteintes, la microabrasion amélaire, atraumatique et conservatrice, vise à éliminer les colorations inesthétiques légères et moyennes en éliminant les couches très superficielles d'émail (96). Un éclaircissement dentaire pourra accompagner cette thérapeutique ;
 - Pour les incisives plus atteintes, avec un préjudice esthétique important, le recouvrement à l'aide de résines composites ou la réalisation d'éléments prothétiques (facettes, couronnes) sont indiqués.
- Un suivi dentaire régulier doit être instauré pour gérer le risque carieux individuel de chaque patient et contrôler les anciennes restaurations. En effet, l'adhésion des matériaux de collage n'est pas optimale sur cet émail hypominéralisé et la longévité des restaurations en est d'autant diminuée.

I. 3. 5. 2. Maladie parodontale

L'atteinte parodontale étant plus importante chez ces patients, des thérapeutiques devront être entreprises afin de stabiliser le niveau d'attache. Il faut souligner l'importance d'un suivi régulier.

I. 3. 5. 3. Tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie

Le traitement de ces lésions est principalement étiologique et consiste à résoudre les désordres endocriniens (65). Il comporte également la suppression des facteurs d'irritation locale (tartre, plaque bactérienne, restaurations défectueuses), une exérèse chirurgicale complète de la lésion et l'extraction des dents adjacentes souvent trop mobiles. La récurrence est assez rare puisqu'elle ne concerne que 5 à 11 % des cas.

A noter qu'il ne s'agit pas de vrais processus tumoraux : en effet, il suffit de rétablir des taux de PTH normaux pour observer une rémission des signes cliniques (72).

I. 3. 5. 4. Patients souffrant de rachitisme

Le diagnostic doit être précoce afin de prévenir des anomalies dentaires plus conséquentes ainsi que des déformations osseuses, notamment des jambes arquées et courbes. Les parulies et lésions péri-apicales rencontrées lors du rachitisme peuvent être le premier signe du désordre métabolique, et il faut par conséquent orienter les patients vers un suivi médical afin de détecter d'éventuels troubles pour le moment latents.

Le traitement des lésions carieuses est identique aux patients souffrant de MIH.

I. 3. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie

Actuellement, l'usage de la vitamine D à des fins thérapeutiques a montré son efficacité dans la réduction des risques de fractures non vertébrales (23).

La concentration de 25OHD est influencée par de nombreux facteurs : intrinsèques (capacité de synthèse cutanée, masse grasse...) et extrinsèques (alimentation, saison, latitude, exposition au soleil...). Ainsi, seule la mesure de la concentration de 25OHD permet d'évaluer la réserve de l'organisme en vitamine D. Les valeurs souhaitables pour un statut vitaminique optimal se situent en 75 et 200 nmol/L.

L'exposition au soleil modéré est un bon moyen pour traiter les déficits en vitamine D. Cependant, dans la majorité des cas, le recours à la vitamine D exogène est indispensable. La réponse à la supplémentation dépend des concentrations initiales de 25OHD (l'augmentation de la 25 OH n'est pas linéaire) et de la quantité de masse grasse. Si les concentrations de vitamine D initiales sont inférieures à 70nmol/L, 1 μ g de vitamine D3 (40UI) augmente les concentrations de 25OHD de 1,2nmol/L, alors que si la valeur initiale est supérieure à 70nmol/L, l'augmentation est de 0,7nmol/L. Ainsi, 1000UI de vitamine D3/jour pendant 3 à 4 mois permettent d'augmenter les concentrations de 25OHD de 25nmol/L.

L'intoxication à la vitamine D est rare. Elle a été observée pour des concentrations de 25OHD supérieur à 374nmol/L. Elle conduit à une hypercalciurie avec un risque de lithiase urinaire, et à une hypercalcémie avec hyperphosphatémie. Il est donc important de doser la 25 OH D pendant le traitement pour éviter le surdosage.

Par ailleurs, le statut en vitamine D semble jouer un rôle dans le gain d'attache suite à une thérapeutique parodontale : les patients supplémentés en vitamine D et calcium présenteraient une meilleure cicatrisation (10, 38, 84, 106, 140). Dans un essai randomisé contre placebo de 3 ans conduit chez 145 sujets (37), la supplémentation par 700UI de vitamine D et 500mg/j de calcium diminue la perte d'attache des dents, les taux de 25OHD augmentant de 71 à 112nmol/L. Cet effet sur le parodonte est observé indépendamment de l'effet du calcium et de la vitamine D sur la densité osseuse.

D'autres études en cours permettront probablement l'utilisation future de la vitamine D dans le traitement de pathologies hyper prolifératives telles que certains cancers ou certaines maladies auto-immunes (21,137).

I. 4. VITAMINE E

I. 4. 1. Sources

Les germes des graines (céréales, farines, maïs) et les huiles végétales (soja, olive, tournesol) constituent la principale source naturelle de tocophérols (58). La plupart des margarines sont également des sources de vitamine E. On en trouve également dans certains fruits comme la mûre. Les amandes et les noix sont en général de bonnes sources de vitamine E.

I. 4. 2. Fonctions physiologiques principales (59, 88)

La vitamine E a un pouvoir antioxydant majeur au sein de l'organisme. Elle stoppe la phase de propagation de la peroxydation radicalaire des acides gras polyinsaturés dans les membranes cellulaires, permettant ainsi de les stabiliser. Elle permet également d'accroître la résistance des lipoprotéines à l'oxydation et jouerait donc un rôle préventif dans la survenue de l'athérosclérose ou d'autres maladies cardio-vasculaires.

I. 4. 3. Diagnostic du déficit (79, 89)

Étiologies

Les pathologies responsables de malabsorption peuvent entraîner des déficits.

Des anomalies génétiques peuvent également en être responsables :

- L'a-b-lipoprotéïnémie entraîne un déficit sévère en vitamine E par défaut d'absorption ;
- Le déficit familial en vitamine E entraîne un défaut d'incorporation de la vitamine E dans les VLDL.

Signes cliniques

La carence en vitamine E se manifeste par des signes hématologiques, musculaires, neurodégénératifs et ophtalmologiques.

Sur le plan neurologique, on observe une atteinte du système nerveux périphérique due à une dégénérescence axonale. Elle apparaît vers l'âge de 6 à 10 ans, et se manifeste par une abolition des réflexes ostéotendineux et des troubles de la marche.

L'atteinte musculaire résulte à la fois d'une dénervation chronique et d'une myopathie avec dégénérescence lipopigmentaire des fibres musculaires.

L'atteinte du système nerveux central entraîne une ataxie.

L'atteinte rétinienne aboutit à long terme à une rétinopathie pigmentaire.

Diagnostic biologique

Le dosage de la vitamine E plasmatique cellulaire et tissulaire se fait par chromatographie liquide haute performance (HPLC). Plus récemment, un test respiratoire à l'éthane est proposé pour le dépistage de la carence en vitamine E. Ce test met en évidence une perturbation de la peroxydation lipidique et une augmentation de la production d'éthane et de pentane.

I. 4. 4. Influence en odontostomatologie

La vitamine E, par son action antioxydante, joue un rôle protecteur au sein de l'organisme :

- D'après une étude transversale menée sur 250 patients par Athirajan et al, des niveaux importants de rétinol et d'alpha tocophérol dans le plasma amènent une protection contre les cancers oraux (6) ;
- La consommation de vitamine E a un rôle protecteur contre les dommages causés sur les glandes salivaires lors du traitement des cancers de la thyroïde par iode radioactif (iode 131), d'après un essai contrôlé randomisé réalisé sur 35 patients (44).

Dans des études conduites chez le rat, il a été montré que la vitamine E jouait un rôle important dans le maintien de l'intégrité des aménoblastes, en permettant la formation d'un émail de qualité (48).

I. 4. 5. Prise en charge au cabinet dentaire

Les déficits en vitamine E n'entraînent pas de conséquences directes sur la pratique odontologique.

I. 4. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie

La vitamine E peut dans certaines circonstances être utilisée de façon thérapeutique :

- Certains auteurs ont constaté une réduction des phénomènes inflammatoires dans les parodontopathies après 3 semaines de supplémentation en vitamine E pour des doses de 200 à 400 mg par jour (Ephynal® comprimés à 100 mg) (109) ;
- Dans un essai contrôlé randomisé mené par Wadleigh, on a montré que l'utilisation de vitamine E sous forme topique deux fois par jour permettait la cicatrisation de mucites d'origine chimiothérapique (144).

I. 5. VITAMINE K

I. 5. 1. Sources

Chez l'homme la vitamine K a deux origines : la première, exogène, est constituée par la VK1 et les MK-n apportées par l'alimentation; et la seconde, endogène, est constituée par les MK-n synthétisées in situ par la flore intestinale normale (41).

On estime que les apports endogènes couvrent au minimum 50 % des besoins quotidiens (133). Concernant les aliments courants, les légumes verts (brocolis, choux de Bruxelles, choux vert, laitue, persil) et les huiles végétales constituent la principale source de VK1 (92).

I. 5. 2. Fonctions physiologiques principales (59, 88)

La vitamine K est un cofacteur indispensable d'une carboxylase, la gamma-glutamyl carboxylase, catalysant la gamma-carboxylation post traductionnelle de nombreuses protéines dites vitamine K dépendantes. La gamma-carboxylation de ces protéines leur permet d'être fonctionnelles grâce à la création de pont calcique.

Ces protéines sont impliquées dans la coagulation sanguine (les facteurs II, VII, IX, X et les protéines C, S et Z) ou jouent un rôle dans la minéralisation osseuse en permettant la coaptation du calcium (la matrix gla protein et l'osteocalcine ou bone gla protein).

Il y a donc au cours d'un déficit chronique en vitamine K l'association d'une ostéopénie et d'un syndrome hémorragique.

I. 5. 3. **Diagnostic du déficit** (79, 89, 110)

Étiologies

Toutes les causes de malabsorption peuvent en être responsables. Les problèmes hépatiques également, par défaut d'activation de la vitamine K, entraînant certains défauts de synthèse des facteurs de la coagulation. De même, les médicaments peuvent avoir des conséquences sur l'activité de la vitamine K :

- Les antibiotiques à large spectre appauvrissent la flore intestinale et réduisent ainsi l'apport en vitamine K (absence de synthèse par les bactéries du grêle). Par ailleurs, les antibiotiques du groupe des céphalosporines interfèrent avec le métabolisme de la vitamine K ;
- Les antis vitamine K empêchent sa régénération. Parmi eux, on distingue les dérivés coumariniques : warfarine (COUMADINE®) et acénocoumarol (SINTROM®) ; ainsi que les dérivés de l'indane-dione : fluindione (PREVISCAN®).

Signes cliniques

Les signes hémorragiques ne sont pas spécifiques, mais leur intensité dépend de l'importance de la carence : absence, hémorragies cutanées, nasales, urinaires ou digestives. Un statut nutritionnel déficient sans perturbation de la coagulation peut retentir sur le métabolisme du calcium.

Diagnostic biologique

L'activité biologique des facteurs vitamine K-dépendants est explorée par le temps de Quick (TQ) et le temps de céphaline activée (TCA). La méthode de choix est le dosage de la vitamine K1 par HPLC, mais elle est délicate et ne se fait pas en pratique courante.

I. 5. 4. **Manifestations orales du déficit**

Un déficit sévère en vitamine K au niveau de la cavité buccale se manifeste par une tendance aux hémorragies spontanées ou provoquées par un acte chirurgical(115). Dans le cas d'hémorragies spontanées, il s'agit plus particulièrement de gingivorragies spontanées, avec des saignements en nappe au niveau de la gencive marginale souvent inflammatoire.

I. 5. 5. **Prise en charge au cabinet dentaire**

Une prise en charge adaptée au risque hémorragique pendant les interventions chirurgicales sera nécessaire lorsque le taux de vitamine K ne pourra être rétabli avant l'intervention.

Avant l'intervention :

- Réalisation d'un interrogatoire médical afin de mettre en relief un éventuel déficit en vitamine K : traitement antibiotique au long cours par exemple, ou médicaments interférant avec le métabolisme hépatique. On pourra rechercher l'expression de pathologies de l'hémostase chez le patient : pétéchies, ecchymoses, hématomes ;
- La prescription d'un bilan sanguin évaluant la coagulation pourra s'avérer nécessaire. Le temps de céphaline activé explore la voie endogène de la coagulation : elle a une valeur moyenne située entre 30 et 40 secondes. Si le temps est augmenté au-delà de 6-10 secondes, il y a un risque de saignement. Le temps de Quick explore de façon globale la voie exogène des facteurs de la coagulation et permet de mesurer le temps de formation du caillot de fibrine. Sa valeur normale se situe entre 12 et 13 secondes ;
- Un supplément en vitamine K peut être envisagé avant l'intervention : l'hypovitaminose K modérée peut être traitée par une dose unique per os de 10 à 20 mg chez l'adulte.

Pendant l'acte :

- Les anesthésies locorégionales sont à éviter en raison du risque hémorragique dans la région infra-temporale ou d'hématomes latéropharyngés lors de l'anesthésie au foramen mandibulaire. Cependant, une étude réalisée par Bajkin et al en 2012 (8) et relatée dans les recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale pour la gestion péri-opératoire des patients traités par anti-thrombotiques en chirurgie orale, rapporte l'innocuité de la réalisation d'anesthésies locales chez des patients sous AVK quel que soit la technique utilisée. En effet, sur un total de 596 injections, aucun hématome expansif dans l'espace ptérygomandibulaire n'a été signalé ;
- Il faut minimiser les traumatismes des structures vasculaires et musculaires. Les tissus mous doivent être préservés, les tracés d'incision doivent être nets et d'un seul tenant pour éviter les déchirures et la dilacération des tissus ;
- On favorisera la cicatrisation de première intention en respectant les papilles et la gencive attachée ;
- On veillera à réaliser l'exérèse complète du tissu de granulation ;
- Toute procédure chirurgicale doit se terminer par une hémostase complète. Elle se gère en première intention par des méthodes conventionnelles : compression digitale ou éventuellement par une plaque prothétique, sutures, ligatures... Des moyens physiques peuvent également être employés : électrocoagulation grâce au bistouri électrique, photocoagulation au laser. Les hémostatiques chirurgicaux peuvent être employés si les méthodes conventionnelles n'ont pas permis d'obtenir l'hémostase.

Après l'intervention :

Les mesures post-opératoires pour favoriser le maintien du caillot sont données au patient :

- Repos du patient jusqu'à la disparition de l'anesthésie ;
- Pas de bain de bouche pendant 24 heures ;
- Ne pas toucher la plaie, cracher ou aspirer ;
- Éviter les liquides et les aliments chauds pendant la journée ;
- Pas de tabac ni d'alcool ;
- Maintien des mesures d'hygiène locale.

I. 5. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie

Le traitement de l'hypovitaminose K consiste à administrer de la vitamine K1. Elle peut être administrée par voie parentérale, soit en intraveineuse lente en cas de déficits sévères soit en intramusculaire, ou orale en l'absence de malabsorption. La posologie est de 10 à 20 mg chez l'adulte. On observe une correction des anomalies de la coagulation 6 à 12 heures après injection intraveineuse. La correction est plus lente après une injection intramusculaire (37).

Lorsque les manifestations hémorragiques nécessitent une correction immédiate, la transfusion de plasma frais congelé sécurisé ou viro-inactivé permet d'augmenter le taux des facteurs II, VII, IX et X.

I. 6. VITAMINE C

I. 6. 1. Sources

Les fruits (particulièrement les agrumes), et les légumes (essentiellement les crucifères) constituent la principale source alimentaire de vitamine C (58).

I. 6. 2. Fonctions physiologiques principales (59, 88)

L'acide ascorbique a un pouvoir anti oxydant important, il inhibe la propagation des radicaux libres et les processus oxydatifs. De ce fait, il diminue la prévalence des maladies cardiovasculaires et des cancers (notamment au niveau des voies aéro digestives supérieures).

C'est le cofacteur de certaines oxygénases. Il permet ainsi l'hydroxylation de la proline en lysine et donc la synthèse de collagène ; et également l'hydroxylation de la dopamine, permettant la synthèse de la noradrénaline.

Il intervient dans le métabolisme de la tyrosine, du fer et des hormones surrénaliennes.

Il intervient dans les mécanismes d'ossification (fixation du calcium) et de formation des dents, il possède un effet hémostatique en augmentant la résistance capillaire et favorise la résistance aux infections en favorisant la multiplication des leucocytes et des interférons.

I. 6. 3. **Diagnostic du déficit** (79, 89)

Le syndrome de carence en vitamine C, connu sous le nom de scorbut, est connu depuis l'Antiquité, et le rôle antiscorbutique du jus de citron depuis la fin du XVI^e siècle.

Étiologies

Le scorbut peut encore s'observer en Europe, chez des personnes extrêmement défavorisées sans domicile fixe, mais il se retrouve principalement chez des populations isolées dans des pays en voie de développement (32).

En dehors des étiologies générales des carences vitaminiques, on retrouve la carence en vitamine C particulièrement chez l'alcoolique chronique car la vitamine C est utilisée pour le métabolisme de l'alcool.

Signes cliniques

Lors d'une diète expérimentale chez l'adulte sain, les signes de carence apparaissent après 3 mois d'un régime apportant moins de 10 mg d'acide ascorbique par jour.

Le plus souvent, les premiers signes sont peu spécifiques : asthénie, anorexie, irritabilité, fébricule, diarrhée...

La mauvaise synthèse du collagène entraîne rapidement des ruptures de petits vaisseaux à l'origine de pétéchies et d'ecchymoses, puis d'hémorragies gingivales caractéristiques et éventuellement d'hémarthrose et d'hémorragies sous-périostées.

Les douleurs osseuses et les signes inflammatoires locaux (œdème des articulations, peau luisante et tendue) peuvent bloquer les mouvements, réalisant la pseudoparalysie de Barlow. Les jonctions chondrocostales réalisent un chapelet costal douloureux, appelé rosaire scorbutique (69).

Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique de carence en vitamine C peut se faire par dosage direct de la vitamine C par chromatographie liquide à haute performance ainsi que par le dosage tissulaire au niveau intraleucocytaire. On considère comme carencé un sujet dont la vitamine C plasmatique est inférieure à 3 mg/L et la concentration intraleucocytaire inférieure à 2 µg/10⁸ leucocytes.

I. 6. 4. Manifestations orales du déficit

La carence en vitamine C a des manifestations buccales :

I. 6. 4. 1. Scorbut

Le scorbut est la manifestation clinique de la carence en vitamine C. Des études sur modèle de scorbut expérimental ont montré que les anomalies dentaires apparaissent au bout de 6 mois de régime restrictif, soit bien après les signes cutanés (3 mois).

Les manifestations stomatologiques ne sont pas toujours présentes. En revanche, lorsqu'elles sont présentes, elles sont caractéristiques. On observe une gingivite hypertrophique et hémorragique. Celle-ci est d'autant plus intense que l'indice de plaque est élevé. Elle est absente en cas d'édentation. On observe un bourrelet inflammatoire qui enchâsse les collets dentaires (cf figure 10). Une parodontolyse peut survenir secondairement, entraînant une mobilité dentaire accrue pouvant aller jusqu'à la perte de la ou des dents concernées. Celle-ci survient suite à un trouble de l'ostéogénèse due à l'altération des ostéoblastes, ainsi qu'à une augmentation anormale de l'ostéoclasie. Un syndrome sec, associé à une hypertrophie parotidienne peut également être présent (43, 82).



Figure 10 : Atteinte parodontale du scorbut (43)

I. 6. 4. 2. Maladie parodontale

Une étude de cas témoins menée par Staudte et al a mis en évidence une corrélation entre la survenue de parodontite et des concentrations sériques basses en antioxydant, notamment la vitamine C. Cela serait en partie lié au fait que la vitamine C diminue le pouvoir cytotoxique de la bactérie *Porphyromonas gingivalis* sur les fibroblastes parodontaux (139).

I. 6. 4. 3. Risque cancéreux

La vitamine C possède un rôle antioxydant. Par conséquent, une carence en vitamine C accroîtrait le risque de cancers, notamment ceux de la cavité buccale, du pharynx et de l'œsophage (16, 22). De nombreuses études épidémiologiques rapportent un effet protecteur de la consommation de fruits et légumes sur le risque de décès par cancer.

I. 6. 4. 4. Chez l'animal

La carence en acide ascorbique entrave la formation de dentine primaire formée lors du développement de la dent ; Elle compromet également la formation de dentine tertiaire formée en réponse à une agression pour protéger le complexe pulpaire (117) :

- Des analyses histologiques sur des incisives et molaires en cours de formation chez le rat mettent en évidence une réduction significative du taux d'apposition de dentine ;
- On observe que la formation de dentine normalement secrétée par la pulpe au cours d'une « agression carieuse », est considérablement diminuée lorsqu'il y a une carence en vitamine C.

Par ailleurs, une réduction de la minéralisation osseuse est observée au niveau de la mandibule, mettant en évidence les effets néfastes d'une carence en vitamine C au niveau de l'ostéogénèse.

I. 6. 5. Prise en charge au cabinet dentaire

La prévention du scorbut est simple. Elle se fait grâce à une alimentation équilibrée et riche en fruits et légumes. Cette prévention reste nécessaire de nos jours dans les populations à risque.

Le traitement du scorbut consiste en l'administration d'un gramme de vitamine C réparti en plusieurs prises quotidiennes. En effet, l'absorption intestinale et l'excrétion rénale sont saturables à partir de 100 mg d'apport. Le traitement, d'une durée de 15 jours, est administré per os ou par voie parentérale en cas de malabsorption. Le syndrome hémorragique disparaît en 48 heures et l'amélioration globale se fait en 15 jours. La reprise d'une alimentation normale est nécessaire. Si la perte osseuse a été importante, il pourra être nécessaire d'envisager une thérapeutique parodontale.

I. 6. 6. Utilisation thérapeutique en odontologie

La vitamine C est utilisée à des fins thérapeutiques :

- Son administration dans le traitement du scorbut permet une disparition rapide des signes cliniques. Les doses prescrites varient de 1 à 2 grammes chez l'adulte et de 500 mg à 1 gramme chez l'enfant (Laroscorbine® comprimé) ;
- Elle a également un effet thérapeutique durable dans le traitement des aphtes récidivants (utilisation à forte dose : 2 grammes par jour) avec un traitement initial par voie intra veineuse d'un mois, puis per os pendant des mois (109).

I. 7. VITAMINES DU GROUPE B

I. 7. 1. Généralités

I. 7. 1. 1. Fonctions physiologiques

Les vitamines du groupe B sont des co-enzymes permettant de catalyser des réactions au sein du métabolisme cellulaire (109) :

- La vitamine B1 sert de cocarboxylase à de nombreuses enzymes et est essentielle au métabolisme normal des glucides (décarboxylation des acides alpha-cétoniques) ;
- La vitamine B2 a pour rôle biochimique de contribuer à la formation de deux coenzymes flavoprotéiniques : la FAD (Flavin Adénine Dinucléotide) et la FMN (Flavin Mononucléotide), qui sont impliquées dans de nombreuses réactions d'oxydo-réduction ;
- La vitamine B3, précurseur du NAD⁺ (Nicotinamide Adénine Dinucléotide) et du NADP⁺ (Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate), est nécessaire comme cofacteur d'oxydoréduction au métabolisme des glucides, des lipides et des protéines ;
- La vitamine B5 est un précurseur métabolique de la coenzyme A, essentielle à la synthèse et au métabolisme des protéines, des glucides et des lipides.
- La vitamine B6 : c'est un dérivé de la pyridine. Les formes actives sont les phosphates de pyrodoxal et de pyridoxamine qui circulent liés à l'albumine. Ces coenzymes jouent un rôle essentiel dans le métabolisme des acides aminés, le catabolisme du tryptophane et la synthèse d'acide gamma-amino-butyrique ;

- La vitamine B8 : La D-biotine est une coenzyme transporteur de radicaux CO₂ intervenant dans les réactions de carboxylation ;
- La vitamine B9 : elle joue un rôle dans le métabolisme des acides aminés, la synthèse des protéines, des purines et des pyrimidines ;
- La vitamine B12 : elle intervient avec la vitamine B9 dans le métabolisme des purines et des pyrimidines ; elle intervient également dans la synthèse de la myéline.

I. 7. 1. 2. Manifestations orales générales des déficits

Les lésions cutanéomuqueuses générées par une carence en vitamine du groupe B sont semblables :

- Des troubles de l'immunité humorale et cellulaire engendrés par une carence en vitamines du groupe B affaiblissent les défenses immunitaires de l'individu et favorisent les phénomènes infectieux. On observe fréquemment (85, 109) :
 - Des perlèches (chéilite angulaire) : il s'agit d'un intertrigo de la commissure labiale, uni ou bilatéral, où le fond du pli est érythémateux, fissuraire et macéré ;
 - Des chéilites : lorsque la perlèche s'étend au reste de la lèvre ;
 - Des glossites : la langue est rouge et dépapillée ;
 - Des stomatites : il s'agit d'une inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse buccale. Elle se traduit par une xérostomie et une sensation de goût métallique.
- Par ailleurs, les carences en vitamine B de la mère pendant la période de développement fœtale sont impliquées dans des atrophies des maxillaires, des fissures palatines ainsi que dans un retard de développement des incisives (127).
- Les carences en vitamines B favorisent les manifestations buccales des autres carences vitaminiques.

Les manifestations cliniques spécifiques d'une carence en vitamine B sont détaillées dans le chapitre de la vitamine correspondante.

I. 7. 1. 3. Prise en charge au cabinet dentaire

Pour l'ensemble des vitamines du groupe B, la correction de la carence vitaminique permettra la disparition des symptômes cliniques buccaux. Ainsi, il faudra dans la majorité des cas réaliser une supplémentation vitaminique.

Temporairement, on pourra traiter la symptomatologie des lésions :

- Les stomatites (chéilite, glossite, perlèche) pourront être soulagées par l'utilisation de topiques anesthésiants à base de chlorure de lidocaïne ;
- Pour les aphtes, on pourra utiliser des dermocorticoïdes locaux, à appliquer sur la lésion 2 à 3 fois par jour. Des applications locales de nitrate d'argent ou d'acide trichloracétique diminuent la douleur. Des antalgiques par voie générale sont souvent associés ;
- Des suppléments vitaminiques permettent de diminuer la symptomatologie buccale (Spéciafoldine[®], Lederfoline[®], Elvorine[®] en comprimés ou des bains de bouche avec Lederfoline[®]) (109) ;
- La lutte contre l'infection et les surinfections bactériennes des lésions buccales par les bactéries aérobies et anaérobies doit être prévenue par une hygiène buccale rigoureuse associée à l'utilisation de bain de bouche antiseptique (30) ;
- Concernant l'hyposialie, un traitement symptomatique peut être proposé avec des sialagogues. La pilocarpine est un extrait des feuilles de jaborandi qui stimule les glandes salivaires accessoires. Les substituts salivaires peuvent également être proposés, en comprimés (anétholtrithione) ou pulvérisations buccales (triesters de glycérol oxydés).

I. 7. 2. Vitamine B1

I. 7. 2. 1. Sources

La vitamine B1 est essentiellement apportée par l'alimentation et est présente dans la plupart des aliments (principalement dans les viandes, les volailles, les poissons, les céréales et légumes secs) (58).

I. 7. 2. 2. Diagnostic du déficit (79, 89)

La forme majeure d'avitaminose B1, appelée béribéri, est très rare dans les pays industrialisés, mais les formes frustes sont sous-estimées.

Étiologies

Le béribéri par carence alimentaire s'observe essentiellement en Asie du Sud-Est par consommation excessive d'aliments hautement raffinés (riz poli ou farine blanche), appauvris en thiamine par leur préparation. De plus, la consommation de certains poissons crus engendre une dégradation de la thiamine par l'action d'une thiaminidase contenue dans leur chair.

Dans les pays occidentaux, en dehors des étiologies générales génératrices de déficits vitaminiques, la carence en thiamine se rencontre essentiellement chez l'alcoolique chronique. En effet, l'éthanol inhibe l'activation tissulaire de la thiamine et les besoins sont augmentés car la thiamine est utilisée pour métaboliser l'alcool. Il existe également quelques maladies génétiques exceptionnelles du métabolisme vitamine B1-dépendantes (leucinose thiamine-sensible, acidose lactique thiamine-sensible, encéphalopathie nécrosante subaiguë de Leigh-FeiginWolf, anémie mégaloblastique thiamine-dépendante).

Signes cliniques

Le béribéri ou carence sévère en vitamine B1 se manifeste au départ par des signes généraux avec perte de l'appétit, vomissements, troubles du sommeil, suivis d'une hypertonie musculaire avec pouls court et rapide. Il entraîne ensuite de graves troubles cardiaques plus ou moins sévères selon la gravité (tachycardie, dyspnée d'effort, asystolie, insuffisance cardiaque) pouvant conduire au décès (110). Des troubles digestifs (anorexie, constipation, vomissements, cassure de la courbe pondérale) et des signes nerveux (agitation, troubles du sommeil) peuvent accompagner le tableau clinique.

Diagnostic biologique

Le test thérapeutique est un moyen de diagnostic rapide, car les symptômes cardiaques et neurologiques régressent en 48 heures après administration de vitamine B1. La réponse est souvent plus rapide que celle des dosages biologiques.

Le test biologique le plus sensible et le plus spécifique pour apprécier le statut en thiamine est l'étude de l'activation de la transcétolase érythrocytaire : le coefficient d'activation de cette réaction après administration de coenzyme TPP est inférieur à 15 % chez un sujet non carencé, supérieur à 25 % chez un sujet carencé.

I. 7. 2. 3. Utilisation thérapeutique en odontologie

La vitamine B1 possède une action neurotrophique à haute dose. Elle est par conséquent utilisée dans le traitement des névralgies du trijumeau ainsi que des névrites.

Elle peut également être employée pour traiter la douleur de certaines aphtoses.

Le traitement est la Bévistine® pour des doses pouvant aller de 1 à 3 comprimés par jour selon l'importance de la symptomatologie (109).

I. 7. 3. Vitamine B2

I. 7. 3. 1. Sources

La vitamine B2 est synthétisée en très faible quantité par les bactéries intestinales. L'apport alimentaire est la principale source chez l'homme.

Selon l'enquête de Guillard et al, l'apport en vitamine B2 se fait principalement sous forme de produits laitiers (lait, yaourts, fromages). La viande, le poisson, les œufs, les légumes et les fruits ainsi que le pain, les pommes de terre et les céréales constituent également une source d'apport non négligeable (61).

I. 7. 3. 2. Diagnostic du déficit (79, 89)

Le tableau clinique de la carence en vitamine B2 est rare et difficile à préciser car cette carence est intriquée avec celle d'autres vitamines.

Étiologies

On retrouve les étiologies générales des carences vitaminiques auxquelles s'ajoutent les maladies génétiques du métabolisme riboflavine-dépendantes (88).

Signes cliniques

Ils sont rarement observés chez l'Homme et ne sont pas pathognomoniques de la carence en vitamine B2. Les lésions cutanéomuqueuses sont exceptionnelles mais classiques : dermite séborrhéique prédominante aux ailes du nez et aux lobes des oreilles, hyperpigmentation de la vulve ou du scrotum, chéilite, glossite (langue pourpre avec atrophie des papilles), perlèche.

Les signes oculaires comportent photophobie et larmoiement, hyperhémie conjonctivale s'étendant à la cornée puis formant des anastomoses en réseaux concentriques, visibles à l'œil nu.

Dans les carences graves et prolongées, des paresthésies et des neuropathies périphériques ont été observées.

Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique de la carence repose sur des explorations fonctionnelles : détermination de l'activité de la glutathion réductase érythrocytaire FAD-dépendante (Flavine Adénine Dinucléotide) avant et après adjonction de FAD.

I. 7. 3. 3. Utilisation thérapeutique en odontologie

Des études ont prouvé les bienfaits de la prescription de Béflavine® (2 à 4 comprimés ou ampoules de 10 mg par jour) dans la cicatrisation de la muqueuse labiale. Elle peut également être prescrite pour des stomatites, glossites et dysgueusies (109).

I. 7. 4. Vitamine B3

I. 7. 4. 1. Sources

La niacine est surtout d'origine alimentaire : elle existe dans tous les aliments mais est particulièrement abondante dans les viandes, les poissons, les levures et les champignons (87).

Une synthèse endogène est possible à partir d'un acide aminé, le Tryptophane, mais cette synthèse n'est pas suffisante pour subvenir aux besoins de l'organisme.

I. 7. 4. 2. Diagnostic du déficit (79, 89)

La carence en vitamine B3, ou pellagre, est devenue exceptionnelle. Elle entre surtout dans le cadre des syndromes de malnutrition qui associent des déficits multiples en vitamines B.

Étiologies

La carence d'apport se voit lors d'une alimentation très déséquilibrée, pauvre en tryptophane, notamment dans les pays où le maïs ou le millet sont les aliments de base. La carence peut être induite par certains médicaments comme l'isoniazide qui interfère avec la vitamine B6 et donc avec le métabolisme du tryptophane, entraînant une augmentation des besoins en vitamine B3. La maladie de Hartnup entraîne une anomalie de métabolisme du tryptophane et donc accroît les besoins également. On rencontre la carence également chez l'alcoolique chronique, d'autant plus que les besoins sont augmentés car la niacine est utilisée dans le métabolisme de l'alcool.

Signes cliniques

Les premiers signes cliniques de pellagre ne sont pas spécifiques, associant asthénie, anorexie, amaigrissement, vertiges, céphalées et parfois tendance dépressive.

Dans la forme typique, la maladie associe :

- Des troubles cutanés : érythèmes symétriques des parties découvertes (face, nuque, extrémités des membres).
- Une atteinte muqueuse et digestive : stomatite, glossite, gastrite, entérocolite parfois responsable de diarrhée profuse, voire sanglante ;
- Des signes psychiatriques plus tardifs, pouvant évoluer vers une véritable démence (« 3 D » : dermite, diarrhée, démence).

Diagnostic biologique

La méthode la plus utilisée est le dosage urinaire du méthylnicotinamide, principal métabolite de la vitamine B3. En cas de carence, il est inférieur à 0,8 mg/24 h, ou à 0,5 mg/g de créatinine urinaire.

I. 7. 4. 3. Manifestations orales du déficit

La carence en vitamine B3 se manifeste au niveau buccal par une stomatite érythémateuse et ulcéreuse : les lèvres sont sèches, crevassées avec parfois présence de perlèche ; Les aphtes sont grisâtres et particulièrement étendus. On note la présence constante d'une glossite accompagnée de douleurs.

I. 7. 4. 4. Utilisation thérapeutique en odontologie

L'utilisation de la vitamine B3 dans le traitement des aphtes, des stomatites et des gingivites (Nicobion 500®) a été décevante (109).

I. 7. 5. **Vitamine B5**

I. 7. 5. 1. Sources

La plupart des aliments d'origine animale ou végétale contiennent de l'acide pantothénique. Les sources naturelles les plus riches en acide pantothénique sont la gelée royale, la levure de boulanger et le foie (de génisse, de veau, de volaille). Mais dans l'alimentation occidentale, l'apport journalier provient essentiellement des viandes, poissons, œufs et produits laitiers (58).

I. 7. 5. 2. Diagnostic du déficit (79, 89)

Étiologies

L'acide pantothénique est présent dans la plupart des aliments. Ainsi, les états de carence pure sont exceptionnels. La carence n'est pratiquement observée que dans les états de dénutrition sévère (éthylisme chronique) ou lors d'une alimentation parentérale exclusive sans supplémentation vitaminique.

Signes cliniques

Une déplétion expérimentale de la ration en acide pantothénique, associée ou non à l'administration d'un antagoniste de l'acide pantothénique, fait apparaître en quelques semaines des désordres neuromoteurs, une asthénie, une exagération des réflexes ostéotendineux, des douleurs et des brûlures des extrémités, une faiblesse musculaire, des douleurs gastro-intestinales et des anomalies du métabolisme lipidique.

Diagnostic biologique

Le statut en acide pantothénique est rarement exploré. En présence de signes d'appel (faiblesse musculaire, alopecie, fragilité cutanée, douleurs abdominales, troubles de la motricité), il est justifié de traiter, sans faire de diagnostic biologique, le dosage de l'acide pantothénique dans le sang ou l'urine n'étant pas pratiqué couramment.

I. 7. 5. 3. Manifestations orales du déficit

Aucune carence n'a été observée chez l'Homme. Chez l'animal, des carences expérimentales ont montré au niveau stomatologique des troubles muqueux non spécifiques (chéilites, glossites) associés à une anomalie de la kératination.

I. 7. 6. Vitamine B6

I. 7. 6. 1. Sources

La vitamine B6 est retrouvée partout dans l'alimentation. Selon une étude américaine, les apports en vitamines B6 sont pour moitié d'origine animale, et pour moitié d'origine végétale (58).

I. 7. 6. 2. Diagnostic du déficit (79, 89)

Étiologies

La carence alimentaire en vitamine B6 est exceptionnelle car elle est abondante dans l'alimentation et en partie synthétisée par la flore intestinale.

Chez l'adulte, plusieurs causes sont possibles :

- L'alcoolisme chronique ;
- Les interactions médicamenteuses lors d'un traitement prolongé par l'isoniazide ;
- L'insuffisance rénale et l'hémodialyse chronique ;
- Les maladies métaboliques héréditaires pyridoxinodépendantes (90).

Signes cliniques

Les symptômes de carence en vitamine B6 sont frustes, non spécifiques et généralement intriqués à d'autres carences en vitamines B. Ils sont :

- cutanéomuqueux : dermite séborrhéique périorificielle, chéilite et glossite ;
- neuropsychiatriques : asthénie ou agitation, dépression ou irritabilité, polynévrite plus tardive, et parfois convulsions.

Diagnostic biologique

Les dosages directs se font dans le sang (par méthode microbiologique ou radioimmunologique) ou les urines : le phosphate de pyridoxal plasmatique est le meilleur indicateur du statut vitaminique : sa concentration normale est supérieure à 30 nmol/L.

I. 7. 6. 3. Manifestations orales du déficit

La carence en vitamine B6 peut avoir des répercussions au niveau de l'appareil manducateur et de la muqueuse buccale :

I. 7. 6. 3. 1. Bruxisme

La vitamine B6 et le magnésium sont essentiels à la production de dopamine.

Le bruxisme est défini comme un trouble du mouvement stéréotypé et périodique. Le rôle du système dopaminergique dans le contrôle des comportements stéréotypés et dans les troubles moteurs durant le sommeil a été établi (86). Ceci explique qu'un déficit en vitamine B6 ou magnésium puisse être un facteur étiologique du bruxisme (31).

I. 7. 6. 3. 2. Aphtes

Plusieurs études ont prouvé qu'un déficit en vitamine B1, B2 et B6 était un facteur de risque de survenu d'aphtes récurrents. Une thérapie basée sur un apport supplémenté de ces vitamines permet de diminuer significativement le nombre d'ulcères buccaux, selon un essai clinique randomisé réalisé sur 60 patients (116).

I. 7. 6. 3. 3. Chez l'animal

Chez l'animal souffrant d'un déficit en vitamine B6 on observe différentes anomalies (15) :

- Au niveau des dents : une réduction de la taille des dents ainsi qu'une modification de la forme, particulièrement au niveau des incisives. On note des colorations dentaires brunes ainsi qu'un émail tacheté et une teinte plutôt grise. Les incisives, dents les plus touchées, sont fréquemment irrégulières, atrophiques, de taille bien plus petite, avec un émail hypoplasique. Ces anomalies ne s'observent pas sur la totalité de la dentition. La canine présente fréquemment des problèmes d'éruption. On observe des phénomènes d'attrition dentaire prématurés, particulièrement au niveau des dents de lait. Chez le singe, les dents sont décalcifiées. On observe des pertes d'émail avec exposition de dentine par endroit. L'incidence carieuse est augmentée lorsque le déficit perdure depuis plus d'un an.

- Au niveau de la gencive : on observe des gingivites. Lorsque la gingivite est aiguë, la gencive est gonflée, hypertrophiée, rouge. Les papilles inter dentaires sont inflammées et gonflées. On peut noter des ulcérations superficielles au niveau de toute la muqueuse buccale : gencive, palais, langue. Lorsque la gingivite est chronique, on observe une gencive pâle, grisâtre, ferme et fibreuse. On observe des récessions gingivales avec présence de poches parodontales. Parfois on note la formation d'abcès parodontaux.
- Au niveau de la langue : Celle-ci est souvent atrophique. Les sillons sont creusés, surtout dans le tiers antérieur de la langue. On note également des érosions.
- A l'examen microscopique, l'os mandibulaire et maxillaire est également atrophié, on observe des zones de résorption osseuse autour des dents dues à des abcès péri apicaux et parodontaux.
- On observe également des résorptions dentaires radiculaires pouvant conduire dans certains cas à des fractures.

I. 7. 7. **Vitamine B8**

I. 7. 7. 1. Sources

La biotine est très répandue dans les tissus animaux et végétaux. Les principales sources alimentaires de biotine sont, par ordre décroissant, la levure sèche, foie, rognons, œufs, champignons, haricots, lentilles, viandes, poissons, pain complet, laitages, fromages, légumes et fruits (42).

I. 7. 7. 2. Diagnostic du déficit (79, 89)

La carence en vitamine B8 est exceptionnelle. Elle est décrite de façon expérimentale lors de l'utilisation d'une substance antagoniste, avec apparition des signes cliniques en 3 à 4 semaines.

Étiologies

Les rares situations dans lesquelles cette carence est observée sont la nutrition parentérale prolongée non supplémentée (en 3 à 6 mois chez l'enfant) et les diètes prolongées riches en blanc d'œuf cru. Il existe également des maladies héréditaires du métabolisme de la biotine.

Signes cliniques

Cliniquement sont observés :

- Des signes digestifs et généraux avec asthénie, anorexie, vomissements, parfois amaigrissement ; et dans les formes sévères, accès d'acidose métabolique avec cétose, troubles de conscience puis coma ;
- Des signes cutanéomuqueux pouvant associer des rashes cutanés diffus mais fugaces, une dermite érythématosquameuse à prédominance péri-orificielle, un intertrigo fessier et cervical, des onyxis et périonyxis, une alopecie, une chéilite, une glossite et une kératoconjonctivite ;
- Des signes neuropsychiatriques avec hypotonie, ataxie, retard psychomoteur, paresthésies et parfois convulsions ou même hallucinations.

Diagnostic biologique

Le dosage direct de la biotine dans le sang n'est pas de pratique courante, et ses résultats sont soumis à de grandes variations, reflétant mal les états de carence. La biotine plasmatique normale est supérieure à 0,24 µg/L, et l'on parle de déficit quand elle est inférieure à 0,12 µg/L. La biotinurie normale est de 50 µg/24 h, elle diminue en cas de carence.

I. 7. 7. 3. Manifestations orales du déficit

La carence en vitamine B8 peut se manifester chez l'homme par des atrophies, en plages ou diffuses, au niveau des papilles de la langue. Une atrophie se définit comme une diminution du volume cellulaire due à une perte de substance cellulaire pouvant conduire à une atrophie d'organe quand le nombre de cellules touché est important.

Chez des rats suivant un régime déficient en biotine et acide pantothenique on observe des lésions ulcéro-nécrotiques de la langue de différentes tailles. On observe également des vésicules claires et hémorragiques sur la face dorsale de la langue (145).

I. 7. 7. 4. Utilisation thérapeutique en odontologie

La biotine peut être prescrite pour certaines glossites saburrales pour des doses de 1 comprimé trois fois par jour pendant un mois (109).

I. 7. 8. **Vitamine B9**

I. 7. 8. 1. Sources

Les apports en folates sont exclusivement d'origine alimentaire car l'homme ne peut en effectuer la synthèse. La teneur en folate est très variable selon les aliments. Parmi les aliments à très forte teneur en folates, on peut citer (51) : les protéines animales (les foies de bœuf et de poulet), les légumes (épinards, asperges, salade verte, petits pois, haricots, avocats, les fruits (oranges, pamplemousses, melons), les céréales ainsi que les fruits secs.

I. 7. 8. 2. Diagnostic du déficit (79, 89)

Étiologies

La carence d'apport en folates se rencontre dans les pays en développement, souvent associée à une carence martiale (carence en fer).

Dans les pays industrialisés, en dehors des étiologies non spécifiques, on retrouve la carence en folates lors de périodes d'augmentation des besoins, chez le nouveau-né prématuré, la femme enceinte, chez les patients atteints d'hémopathies et chez les hémodialysés. Certains médicaments sont à l'origine d'une carence en acide folique : antimétabolites, triméthoprim et pyriméthamine, certains antiépileptiques (barbituriques, phénytoïne), la sulfasalazine et parfois les contraceptifs oraux. Des maladies héréditaires du métabolisme des folates sont décrites : déficit en méthionine-synthétase, en formiminotransférase, en dihydrofolate-réductase et en méthylène-THF-réductase.

Signes cliniques

Lors d'une carence chronique, le tableau clinique est le plus souvent mineur, associant asthénie, troubles intestinaux, anémie modérée, troubles du comportement ; mais il peut être plus riche avec pâleur intense, cireuse, asthénie, hyperthermie (17). Une hépatosplénomégalie est fréquente, alors que le tableau neuropsychiatrique associe une hypotonie, des troubles visuels et des tremblements, des troubles du sommeil et de la mémoire, parfois des convulsions. Il y a une diminution de l'immunité cellulaire.

Chez la femme enceinte, une carence en folates peut entraîner un retard de croissance intra-utérin, des malformations du tube neural ou des troubles de trophicité du fœtus, et des anomalies de déroulement de la grossesse (avortements spontanés).

Diagnostic biologique

La principale conséquence de la carence en vitamine B9 est l'anémie mégaloblastique, qui s'installe progressivement sur 20 semaines. Les folates peuvent être dosés de manière directe dans le sérum et dans les globules rouges, par radiodilution isotopique ou par dosage microbiologique. Les folates érythrocytaires reflètent le niveau de réserve tissulaire ; leur concentration est comprise entre 160 et 700 µg/L de culot globulaire. Leur diminution en cas de carence est plus tardive (17 semaines) que celle des folates sériques (3 semaines), mais leur dosage est plus fiable : c'est le test le plus utilisé.

I. 7. 8. 3. Manifestations orales du déficit

Le déficit en acide folique peut être responsable d'atrophies cellulaires, dus à l'atteinte des épithéliums. D'après une étude transversale prospective réalisée chez 78 patients (3), on constate que la muqueuse oro-pharyngée est souvent touchée par ce type de problème. On observe des érosions, des ulcérations de la muqueuse buccale ainsi que des aphtoses. Par ailleurs, la fréquence des sujets atteints d'hyposialie est plus importante chez les individus carencés en vitamine B9 et vitamine B12 par rapport aux individus sains.

Chez certains individus, un déficit en acide folique facilite l'invasion de la muqueuse épithéliale par le *Candida Albicans* (78).

Il a été montré que les traitements anticancéreux antifoliques (méthotrexate) ou antirhumatismaux sont responsables d'ulcérations superficielles diffuses (109).

I.7. 9. Vitamine B12

I.7. 9. 1. Sources

La vitamine B12 est presque exclusivement synthétisée par les micro-organismes. Cet exemple illustre la dépendance du règne animal par rapport à l'activité de synthèse bactérienne. Ce nutriment est présent à l'état de trace dans les aliments. Les principales sources alimentaires sont les abats, le poisson, les fruits de mer, les œufs, le fromage et la viande (58).

I.7. 9. 2. Diagnostic du déficit (79, 89)

Étiologies

La carence d'apport est exceptionnelle, ne s'observant que lors de régime végétalien strict et prolongé (populations hindoues notamment), et chez les enfants nés et nourris au sein de mère suivant un tel régime (141).

La malabsorption est la principale cause de carence en vitamine B12. Outre les étiologies non spécifiques, on retrouve des problèmes de malabsorption de la vitamine B12 au niveau de différents sites de libération et d'absorption spécifiques (93) :

- À l'étage gastrique, la maladie de Biermer (gastrite atrophique auto-immune) est la principale cause de carence. Elle est caractérisée par la destruction de la muqueuse gastrique entraînant la réduction ou l'absence de synthèse de facteur intrinsèque. Or pour être absorbée, la vitamine B12 doit être liée à ce facteur. Les résections gastriques provoquent les mêmes conséquences ;
- La non dissociation de la vitamine B12 de ses protéines intestinales de transport, qui peut survenir lors de prise au long cours d'anti-acides, de biguanides ou après chirurgie gastrique...
- Sept anomalies héréditaires du métabolisme intracellulaire des cobalamines ont été identifiées.

Signes cliniques

La symptomatologie s'installe très progressivement, associant asthénie, anorexie et retard staturopondéral ou amaigrissement. L'anémie est généralement seulement biologique et reste souvent la seule anomalie.

L'atteinte neurologique peut provoquer chez l'adulte une sclérose combinée de la moëlle. L'atteinte psychiatrique est fréquente avec troubles de l'humeur et de l'affectivité, dépression, voire confusion.

La carence peut être à l'origine d'une glossite douloureuse, d'une hyperpigmentation et d'un subictère conjonctival.

Diagnostic biologique

L'anémie est macrocytaire, normochrome, arégénérative. Le dosage direct de la vitamine B12 par méthode microbiologique est la méthode de référence : une carence est soupçonnée pour un taux sérique inférieur à 200 pg/mL, et affirmée pour un taux inférieur à 100 pg/mL.

I.7. 9. 3. Manifestations orales du déficit

La symptomatologie endobuccale a été fréquemment observée avant l'apparition de l'anémie. Ceci offre au chirurgien-dentiste une opportunité de faire un diagnostic précoce permettant d'éviter les dommages neurologiques qui sont souvent irréversibles (121).

I. 7. 9. 3. 1. Glossite de Hunter

Le signe clinique buccal le plus classiquement décrit au cours de la carence en vitamine B12 est la glossite de Hunter (cf figure 11 et 12) ; (50, 104). Elle se présente sous deux aspects cliniques :

- Une phase inflammatoire ou pré-atrophique : elle est caractérisée par la perte de l'aspect velouté du dos de la langue et l'apparition de zones vernissées et de plaques érythémateuses brillantes et sèches, intéressant la pointe et les bords de la langue. Ces plaques, souvent œdématisées et papuleuses, peuvent s'ulcérer. Histologiquement, on observe une atrophie modérée de l'épithélium, un infiltrat lymphoplasmocytaire sous-épithélial et un œdème ;
- Une phase atrophique, faisant suite à la précédente ou survenant d'emblée : la langue est alors dépapillée, lisse, sa couleur variant du rouge vif au rouge violacé. A ce stade, l'examen histopathologique montre une atrophie importante de l'épithélium et un infiltrat lymphoplasmocytaire dans le chorion. Cet aspect est rarement retrouvé car il correspond à des lésions évoluées, plus spécifiques de l'anémie de Biermer. En général, la glossite atrophique d'origine carencielle n'intéresse qu'une partie de la langue.

I. 7. 9. 3. 2. Stomatodynie

Associée à cette glossite de Hunter, on retrouve fréquemment une stomatodynie, c'est-à-dire des sensations douloureuses intéressant la muqueuse buccale décrites comme des picotements, des brûlures ou des troubles du goût et variant par leur intensité et leur localisation (34, 64).

I. 7. 9. 3. 3. Lésions de la muqueuse buccale

D'autres lésions buccales peuvent accompagner le tableau clinique :

- Des macules érythémateuses ou des plages érosives souvent assimilées à des aphtes. Ces lésions, peu douloureuses, peuvent le devenir lors de l'alimentation (sensation de brûlure avec certains aliments). Les lésions qui siègent sur la muqueuse labiale, jugale ou linguale, évoluent initialement par poussées, de plus en plus douloureuses, séparées par des périodes de guérison clinique presque complète d'une ou deux semaines (40, 57). L'examen histopathologique montre un épithélium d'épaisseur inégale avec des zones d'atrophie, des crêtes épithéliales amincies, un infiltrat lymphoplasmocytaire sous-épithélial et une atrophie des glandes salivaires accessoires, également accompagnée d'un infiltrat lymphoplasmocytaire. Les lésions peuvent s'étendre à d'autres régions de la sphère bucco pharyngée (voile du palais, pharynx) (25) ;
- Des ulcérations aphtoïdes (cf figure 14), à fond blanchâtre, de quelques millimètres de diamètre, sont parfois observées : le plus souvent, elles sont superficielles et évoluent pendant quelques semaines (104) ;
- D'autres signes buccaux ont été plus rarement rapportés : perlèche, atrophie de la muqueuse buccale, infections candidosiques, érythèmes diffus, paresthésies, hyposalivées... (49) ;
- En cas de déficit en vitamine B12, on note un ralentissement du renouvellement cellulaire pour les épithéliums à renouvellement rapide dont l'épithélium buccal fait partie (24). En effet, la vitamine B12 est nécessaire à la synthèse de l'ADN lors de la multiplication cellulaire car elle est impliquée dans le métabolisme des bases puriques et pyrimidiques.

I. 7. 9. 3. 4. Autres manifestations

Bien que les signes buccaux présents lors d'un déficit en vitamine B12 ne soient pas pathognomoniques, une série de rapports de cas a mis en évidence la fréquence des lésions linéaires lors de carence en vitamine B12 (cf figures 16 et 17).

Selon une série de cas, le déficit en vitamine B12 pourrait être un facteur étiologique du syndrome de Gougerot Sjögren (128). Par ailleurs, la présence d'un déficit en vitamine B12 chez des fumeurs est associée à une augmentation du nombre de dommages chromosomiques au niveau des cellules de la muqueuse buccale, d'après une étude transversale réalisée sur 99 personnes (120).

Voici plusieurs illustrations de lésions orales qui peuvent être retrouvées au cours de la carence en vitamine B12 :

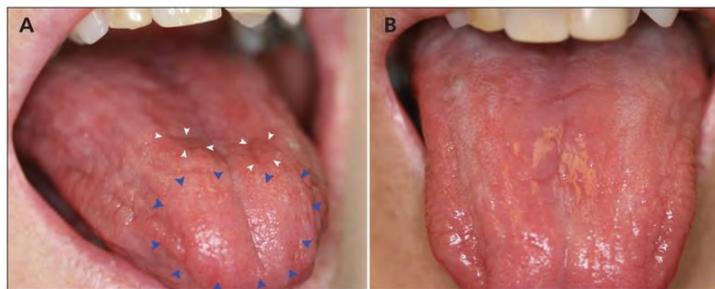


Figure 11 : Glossite chez une patiente carencée en vitamine B12, puis aspect de la langue après supplémentation (95)

A : Sécheresse généralisée de la langue d'une femme âgée de 61 ans souffrant d'un déficit en vitamine B12. On observe des zones d'atrophies (aires bleues) et des plaques érythémateuses (aires blanches).

B : 3 jours après injection de vitamine B12, on retrouve une apparence normale de la langue.



Figure 12 : Glossite généralisée chez un patient carencé en vitamine B12 (95)

La face dorsale de la langue est totalement dépapillée, avec des plages érosives sur sa moitié antérieure.



Figure 13 : Plancher buccal d'un patient carencé en vitamine B12 (95)
Discret érythème sur le frein lingual ; On note la pâleur du plancher buccal qui traduit l'importance de l'anémie.



Figure 14 : Ulcération aphtoïde sur la face ventrale de la pointe de la langue chez un patient carencé en vitamine B12 (95)



Figure 15 : Plages érythémateuses sur la muqueuse labiale inférieure chez un patient carencé en vitamine B12 (95)



Figure 16 : Lésions linéaires du palais dur et de la face dorsale de la langue chez un patient carencé en vitamine B12 (56)



Figure 17 : Glossite linéaire sur la face latérale de la langue chez un patient carencé en vitamine B12 (56)

I. 7. 9. 4. Prise en charge au cabinet dentaire

Les patients souffrant de lésions buccales dues à un déficit en vitamine B12 sont souvent diagnostiqués de façon tardive et traités pour d'autres causes. Il est crucial pour éviter tout dommage neurologique d'évoquer la probable carence en vitamines B12 et d'effectuer une analyse biologique (118). Le rôle du chirurgien-dentiste peut être primordial dans la prise en charge de cette carence : les lésions buccales sont souvent les premières à se manifester et une prise en charge précoce est cruciale pour éviter les complications anémiques et neurologiques.

Les lésions buccales ne sont pas spécifiques de la carence en vitamine B12, d'où la difficulté d'établir un diagnostic précoce. La démarche diagnostique comporte les étapes suivantes :

- En premier lieu, il est nécessaire de réaliser un interrogatoire sur la passé médical et dentaire du patient, noter la prise de médicaments, la présence d'éventuelles allergies, de nouveaux aliments et nouveaux produits d'hygiène dentaire qui pourraient être responsable des signes cliniques rencontrés ;
- Une fois ces causes éliminées, une analyse biologique pour mettre en évidence des pathologies hématologiques devra être prescrite, ceci permettant de mettre en évidence un éventuel déficit en vitamine B12. La découverte de manifestations buccales non spécifiques justifie la demande d'une numération formule sanguine et d'un dosage de la vitamine B12 et des folates chez tous les patients consultant pour une symptomatologie buccale chronique inexplicée, surtout si les sujets sont âgés.

Concernant la supplémentation en vitamine B12 (93), les formes les plus utilisées sont la cyanocobalamine, l'hydroxycobalamine et la méthylcobalamine intramusculaires. Une certaine supériorité de l'hydroxycobalamine est toutefois reconnue et relative à sa captation tissulaire et son stockage meilleurs que les autres formes. Les attitudes concernant la posologie et le rythme d'administration sont très différentes d'un pays à l'autre. En France, un traitement d'attaque à la dose de 1 mg par jour pendant une semaine est instauré, puis une dose mensuelle de 1 mg est réalisée à vie ou jusqu'à la correction complète des étiologies causales si celles-ci peuvent être traitées. L'administration de vitamine B12 par voie orale a fait ses preuves, mais pour l'instant elle n'est pas administrée de cette façon en France.

I.7. 9. 5. Utilisation thérapeutique en odontologie

La vitamine B12 a démontré une certaine efficacité dans le traitement des névralgies du trijumeau ainsi que dans les glossodynies de la ménopause à raison d'une dose de 1 mg par jour pendant 3 à 4 semaines (Hydroxocobalamine Rolland® 1000 µg en ampoules de 2 mL) (109).

CHAPITRE 2
LES OLOGOÉLÉMENTS

II. 1. Généralités

II. 1. 1. Définition

Les oligoéléments, définis au début du siècle par le français Gabriel Bertrand, sont des éléments inorganiques de nature minérale présents à l'état de trace dans l'organisme, c'est-à-dire à une quantité inférieure à 1 mg/kg de poids corporel. Ils s'opposent aux macroéléments ou éléments minéraux majeurs (sodium, potassium, chlore, calcium, phosphate, magnésium) par la quantité des besoins nécessaires à l'organisme.

L'absence d'un oligoélément va se manifester dans la majorité des cas par des anomalies structurelles et physiologiques. Ces anomalies sont corrigées lors de la supplémentation en oligoélément concerné jusqu'à l'obtention d'un taux correct.

Parmi les oligoéléments, on distingue :

- Les oligoéléments à risque de carences démontrées chez l'homme : iode, fer, cuivre, zinc, sélénium, chrome, molybdène, fluor, manganèse. Notre travail va se concentrer essentiellement sur ces oligoéléments-là ;
- Les oligoéléments à faible risque de carences, c'est-à-dire dont aucune étude n'a permis de mettre en évidence des troubles carenciels chez l'homme : silicium, vanadium, nickel, étain, cobalt, bore, arsenic, chrome, argent, bismuth, étain, indium, or, platine.

II. 1. 2. Métabolisme

Les oligoéléments n'apparaissent pas à l'état d'ions libres dans l'organisme. Ils se lient à des protéines par l'intermédiaire de liaisons de coordination. Le métabolisme des oligoéléments est régi par cette liaison.

L'absorption se réalise la majeure partie du temps par transport actif ou passif grâce à un transporteur protéique.

Le stockage est le plus souvent hépatique. Il peut aussi s'effectuer dans les tissus : le métal peut se fixer sur des protéines dites de stockage, soit spécifiques comme la ferritine, soit non spécifiques comme les métallothionéines qui par leurs nombreux groupes thiols retiennent de nombreux métaux (cuivre, zinc, manganèse, cadmium, plomb ou mercure).

L'excrétion se fait pour l'essentiel par le rein et la bile. D'autres tissus peuvent jouer un rôle dans l'excrétion : le poumon pour les méthyl-métaux, la peau par la sueur... (46).

II. 1. 3. **Fonctions principales** (74, 75, 76, 77)

Les oligoéléments agissent comme cofacteurs de nombreuses enzymes. Ils entrent dans la structure de certaines vitamines (exemple du cobalt pour la vitamine B12). Ils peuvent également participer à l'expression de certains signaux hormonaux. Ils jouent un rôle important dans les défenses de l'organisme. Pour finir, ils peuvent avoir un rôle structural en renforçant certains tissus.

Les rôles spécifiques des oligoéléments sont détaillés dans le chapitre de l'oligoélément concerné et récapitulé dans le tableau 6 en annexe.

II. 2. **FER**

II. 2. 1. **Besoins et sources**

Les besoins journaliers sont situés entre 7 et 30 mg/jour.

Les aliments dans lesquels on retrouve le fer sont le boudin, les abats, les viandes rouges, les fruits de mer, les légumes secs, et dans une moindre mesure la viande blanche.

Les besoins et sources en oligoéléments sont récapitulés dans le tableau 5 en annexe.

II. 2. 2. **Fonctions principales**

Le fer entre dans la constitution de l'hémoglobine qui joue un rôle fondamental dans les échanges gazeux, notamment dans le transport de l'oxygène au niveau des globules rouges. Il intervient également dans la constitution de la myoglobine, qui permet la réserve d'oxygène au niveau du muscle. Enfin, il fait partie de nombreuses enzymes.

La carence en fer est la carence la plus répandue dans le monde. Elle est la première cause d'anémie : on parle d'anémie ferriprive. En Europe, la carence en fer est principalement rencontrée chez la femme enceinte, les femmes aux menstruations abondantes et les nouveaux nés (32).

II. 2. 3. Influence en odontologie

La carence en fer est responsable d'une chéilite angulaire et d'une glossite érythémateuse dépapillante. Il y a aussi anémie hypochrome et éventuellement dysphagie sidéropénique. Ces lésions font le lit du *Candida albicans*.

Lorsqu'une supplémentation s'avère nécessaire, le fer peut être prescrit sous différentes spécialités :

- Fer UCB® 1 application 3 fois par jour
- Fumafer® 1 comprimé 3 fois par jour
- Tardyféron® 1 comprimé par jour
- Ascofer® 1 gélule 3 fois par jour

Les comprimés ou gélules sont à prendre avec un grand verre d'eau, de préférence avant les repas, ou pendant les repas en fonction de la tolérance digestive.

Il doit être pris à distance de certains médicaments : sels de calcium, cyclines, biphosphonates, thyroxine, topiques gastro-intestinaux pour éviter toute chélation (109).

La durée du traitement doit être suffisante pour corriger l'anémie et restituer les réserves en fer.

Attention : lorsque les comprimés sont croqués, sucés ou gardés dans la bouche, on observe des ulcérations buccales ainsi que des colorations réversibles des dents.

Une étude récente a mis en évidence que le fer non absorbé, soit la grande majorité du fer ingéré, majorerait la production de radicaux libres par l'intermédiaire de la réaction de Fenton. Ces radicaux libres sont reconnus comme étant l'un des mécanismes de la carcinogénèse. Il se pose alors la question d'un rôle éventuellement néfaste des compléments alimentaires ou d'une alimentation trop riche en fer (charcuterie et viande rouge) (20).

II. 3. ZINC

II. 3. 1. Besoins et sources

Les besoins journaliers se situent entre 6 et 19 mg/jour.

Les aliments à forte teneur en zinc sont les huîtres, les fruits de mer, les viandes, les poissons, le pain complet, les œufs, les légumes secs et le fromage.

II. 3. 2. Fonctions principales

Le zinc joue un rôle dans le maintien de l'intégrité cutanée. Il est également impliqué dans de nombreux mécanismes du métabolisme cellulaire : c'est un cofacteur indispensable à de nombreuses enzymes, notamment les ADN et ARN polymérases. Le zinc intervient dans le métabolisme des sucres, des graisses et des protéines. Il est impliqué dans le métabolisme de certaines vitamines ainsi que dans la structure de certaines hormones. Il participe à la transmission de message nerveux au niveau du cerveau. Il intervient dans la lutte contre les radicaux libres. Enfin, par l'intermédiaire de la thymuline, il joue un rôle dans l'efficacité du système immunitaire.

II. 3. 3. Influence en odontologie

Il permet le bon déroulement du processus de cicatrisation grâce à son action au niveau du système immunitaire. De plus, il a une action dans la régénération de la muqueuse buccale par son action de cofacteur au niveau des ADN et ARN polymérases (83).

Par ailleurs, le zinc jouerait un rôle préventif : chez des patients atteints d'aphtose buccale, des études chinoises ont montré qu'il était possible d'empêcher les récurrences en maintenant chez les patients concernés un taux de zinc sérique normal. De plus, le zinc aurait un effet bénéfique sur la réduction des mycoses orales en cas de mucite orale (11) ainsi que dans le traitement de la dysgueusie liée aux antithyroïdiens de synthèse.

Enfin, le zinc empêche l'halitose. En effet, celle-ci, lorsqu'elle est d'origine stomatologique, est due à la fabrication par protéolyse de composés soufrés volatils. Or le zinc, sous forme ionisée (Zn^{++}), se combine aux sulfures pour inhiber les précurseurs des composés soufrés volatils ou former des sels de zinc insolubles et non volatils, donc non odoriférants. D'autres ions sont connus pour avoir une affinité comparable vis-à-vis des groupes thiols (Sn^{++} , Ag^+ , Fe^{++}), cependant ils inhibent moins bien la libération de dérivés soufrés volatils (86). L'utilisation de bain de bouche à base de chlorure ou de lactate de zinc a une certaine efficacité (Halita® ou préparation extemporanée avec Zinc Oligosol).

Une étude réalisée sur 276 patients a mis en évidence que la carence en zinc augmentait largement la prévalence des stomatodynies (29).

Des études réalisées chez le rat ont mis en évidence qu'une carence en zinc était responsable de gingivite et d'aphtes multiples (131).

Concernant la supplémentation, le sulfate de zinc apporte la meilleure biodisponibilité : 100 mg de sulfate de zinc apportent environ 40 mg de zinc métal, alors que 100 mg de gluconate de zinc n'apportent que 15 mg de zinc métal. La prescription se fait sous forme de gélules de sulfate de zinc à 150 mg chez l'adulte, ou à 100 mg chez l'enfant, à prendre deux fois par jour, matin et après-midi à 1h30 des repas, pendant 3 mois. Pour des cures de réinduction, la posologie de 100 mg par jour est à recommander pendant 1 mois (11). Le zinc peut aussi être prescrit sous sa spécialité : Rubozinc[®] avec deux gélules par jour pendant 3 mois. A 3 mois, on évalue l'efficacité du traitement sur le patient, afin d'adapter l'espacement des cures selon ses besoins.

II. 4. CUIVRE

II. 4. 1. Besoins et sources

Les besoins journaliers se situent entre 0,8 et 2 mg/jour.

Les principaux aliments contenant du cuivre sont les foies de gibier, les fruits de mer, le cacao, les légumes secs, le poivre, les champignons et les olives.

II. 4. 2. Fonctions principales

Le cuivre stimule les défenses naturelles de l'organisme. C'est un agent anti infectieux puissant et il possède également des propriétés anti-inflammatoires. Il participe à la synthèse de différents tissus, notamment le cartilage. Il joue aussi un rôle dans la minéralisation osseuse. Il intervient dans le métabolisme du fer. Enfin, c'est un antioxydant, permettant de lutter contre les radicaux libres.

II. 4. 3. Influence en odontologie

Le cuivre favorise l'élaboration des anticorps, renforce la résistance vis-à-vis de l'infection, des toxines, inhibe certains virus et potentialise l'action de certains antibiotiques. Son mécanisme d'action n'est pas complètement élucidé, plusieurs théories sont évoquées pour expliquer la destruction des bactéries sous son action : la fuite de potassium ou de glutamate à travers la membrane cellulaire des bactéries, la perturbation de leur balance osmotique, le stress oxydatif générateur de peroxyde d'hydrogène.

Le cuivre pourra être prescrit en cas de stomatite ou de gingivite, notamment pour réduire la posologie efficace des antibiotiques.

Il se présente sous forme de solution buvable : 1 à 2 ampoules par jour, en sublingual, de préférence le matin à jeun.

II. 5. FLUOR

II. 5. 1. Besoins et sources

Les besoins journaliers en fluor sont de l'ordre de 0,1 à 2 mg/jour.

Les principales sources en fluor sont l'eau potable, le sel de table enrichi, les tomates cerises, les radis, les cressons, les choux fleurs ainsi que les endives.

II. 5. 2. Fonctions principales

Le fluor est un élément de structure, il rentre dans la constitution des os et des dents. Il intervient dans la formation de l'os, renforce les tendons et les ligaments, et permet de lutter contre les caries.

II. 5. 3. Influence en odontologie

Le fluor a un rôle central au sein de la cavité buccale :

- Il a une action sur l'émail, permettant de diminuer la prévalence des caries : l'émail est formé de cristaux d'hydroxyapatite qui se remanient avec le temps. Lorsque qu'il y a présence de fluor dans la salive, les cristaux d'hydroxyapatite se transforment en cristaux de fluoroapatites. Ceux-ci sont de plus grandes tailles, plus réguliers et moins solubles dans les acides, donc moins susceptibles de se déminéraliser.
Le fluor sous forme ionisé aurait également un rôle dans la reminéralisation des lésions débutantes ;
- Par ailleurs, il agit sur la plaque bactérienne dentaire : il perturbe certaines enzymes responsables du processus carieux et diminue l'adhérence de certaines bactéries sur l'émail.

La carie dentaire est une maladie, ce qui suppose l'identification des groupes à risque de maladie, la reminéralisation des lésions au stade pré cavitaire sans procédure invasive et la prévention de la récurrence au niveau individuel. Le fluor n'élimine pas toutes les caries mais tend sérieusement vers une réduction de leur taux. Le meilleur effet « anti carie » chez les individus à haut risque individuel est obtenu avec 0,1 ppm de fluor dans la salive.

Parmi les sources topiques de fluor, on retrouve :

- Le **dentifrice fluoré** représente le vecteur de transmission de fluor le plus recommandé par voie topique. Les composés fluorés employés dans les dentifrices sont le fluorure de sodium, le fluorophosphate de sodium et les fluorures d'amine. Les dentifrices aux fluorures d'amine ont de meilleurs effets de reminéralisation sur les lésions carieuses (12). Pour les enfants à risque carieux important, lors des périodes à risque carieux élevé comme l'éruption des premières molaires permanentes, il est possible d'associer aux dentifrices des solutions fluorées pour bains de bouche, des gels ou des vernis fluorés.
- Les **bains de bouche** sont généralement à base de fluorures de sodium (NaF) à 0,05 % pour l'usage quotidien et à 0,2 % pour l'usage hebdomadaire. Ils sont peu recommandés pour les enfants de moins de 4 ans qui maîtrisent mal le réflexe de déglutition et n'ont pas encore acquis le réflexe du crachat. Pour que ces solutions soient efficaces, il faut les garder environ 2 minutes en bouche et éviter de se rincer la bouche et de boire pendant la demi-heure qui suit. Avec un bain de bouche à 0,2 % de fluorures de sodium, le taux salivaire tend à être élevé pendant plus de 12 heures après application, son utilisation 2 fois par jour protège la journée (7).
- Les **verniss fluorés** sont des concentrés en fluorures de calcium, de sodium ou autres dans une base résine ou synthétique. Ce topique fluoré réservé à l'usage professionnel est d'une grande facilité d'utilisation : rapide à appliquer, adhérence à la surface de l'émail et rapidité de prise après application. Les vernis possèdent en plus un risque réduit d'ingestion, ce qui est un atout dans le contrôle des apports fluorés ingérés.
- Les **gels fluorés** peuvent être appliqués à l'aide de gouttières laissées en place pendant 4 minutes. Les applications topiques au cabinet dentaire sont effectuées selon un rythme biannuel en tenant compte de la dose globale apportée en considération de la fluoration des eaux (12).

L'administration de **fluor per os** n'est efficace que pour les dents en cours d'édification (chez les enfants, de la naissance à 12 ans et la femme enceinte à partir du 5^e mois). Elle peut être faite par :

- fluoration de l'eau de boisson. L'apport normal est de 1 mg/24h (1 mg/l d'eau ou 1 ppm. (partie par million). L'eau minérale naturelle de la source Badoit® contient 1,2 mg de fluor/L ;
- fluoration du sel de cuisine, méthode récemment admise en France (mais difficile à doser) ;
- administration de fluor sous forme de fluorure de sodium :
 - En comprimés : Zymafluor® 0,25 mg - 0,50 mg - 0,75 mg - 1 mg. La posologie dépend du poids de la personne. Ne pas dépasser 1 mg par jour. Les comprimés fluorés exercent une action endogène pendant la période prééruptive des dents mais également une action par voie topique complémentaire en période postéruptive qui dépend du temps de présence du comprimé au niveau buccal et s'il est sucé avant d'être avalé ;
 - En solution buvable : Fluorex®, Zymafluor® 0,114 %.

L'excès de consommation de fluor, soit plus de 10mg/jour, expose à la fluorose avec atteinte dentaire et osseuse. Par conséquent, avant de prescrire du fluor par voie générale il est nécessaire de :

- S'assurer que le patient ne reçoit pas d'autres sources de fluor, en particulier dans l'eau de boisson. Il faut s'enquérir à la mairie ou auprès de la DDAS du pourcentage en fluor de l'eau, variable en fonction des régions ; Par ailleurs, certains aliments apportent déjà une quantité appréciable de fluor (pommes, bananes, cresson, radis et surtout le thé, en moyenne 100mg/kg de feuilles sèches) ;
- Contrôler régulièrement les dents pour vérifier l'absence de développement de fluorose.

Il est à noter que certains minéraux (calcium, magnésium, aluminium, fer) peuvent chélater les ions fluor et diminuer leur absorption. Enfin, l'ingestion simultanée de lait ou de produits laitiers, de même que d'antiacides à base de sels de magnésium ou d'aluminium doit être évitée (109).

II. 6. MANGANÈSE

II. 6. 1. Besoins et sources

Les besoins journaliers en manganèse s'élève à 2-3 mg/jour.

Les principaux aliments contenant du manganèse sont les noix, les céréales, le riz complet, les légumes secs, le thé, les fruits secs et le cassis.

II. 6. 2. Fonctions principales

Le Manganèse possède de nombreuses propriétés. Il est particulièrement utilisé pour son rôle régulateur dans l'immunité ainsi que pour son pouvoir antioxydant. Il exerce par ailleurs son rôle dans plusieurs systèmes enzymatiques, dans le métabolisme des glucides, dans le développement du squelette, dans la coagulation ainsi que dans la reproduction.

II. 6. 3. Influence en odontologie

Le manganèse, catalyseur sélectif des oxydations cellulaires, pourra être prescrit en cas de parodontite, de retard de la cicatrisation, d'états infectieux.

La prescription se fait sous forme d'oligosols : 1 à 2 ampoules par jour par voie perlinguale le matin à jeun (109).

II. 7. IODE

II. 7. 1. Besoins et sources

Les besoins en iode sont de l'ordre de 80 à 200 µg/jour.

Les principales sources en iode sont le sel de table enrichi, les fruits de mer, les poissons de mer, l'ail, les oignons, les haricots verts, les radis, les œufs et les fruits secs.

II. 7. 2. Fonctions physiologiques

L'iode est un composant indispensable des hormones thyroïdiennes. Sans iode, la synthèse et donc la sécrétion des hormones thyroïdiennes ne peuvent se faire correctement (retentissements cardiaque, nerveux, musculaire et digestif).

II.7. 3. Influence en odontologie

La povidone iodée (PVI) est un composé iodophore (transporteur d'iode) associant l'iode et la polyvinylpyrrolidone. Cette dernière augmente la solubilité de l'iode dans l'eau, le rendant non irritant et diminuant sa toxicité. La PVI facilite le relargage lent de l'iode à partir des tissus, permettant ainsi un effet de rémanence grâce à sa concentration efficace antibactérienne stable dans le temps (12). C'est un antiseptique à large spectre d'action, elle est bactéricide, sporicide, fongicide, protozoairicide et virucide. Elle a également une activité anticytomégalovirus.

Bien que la chlorhexidine représente le gold standard en parodontologie, la povidone iodée présente de nombreuses indications:

- Dans la prévention de la bactériémie : selon plusieurs essais contrôlés randomisés, elle semble diminuer l'incidence de la bactériémie et éliminer le streptococcus viridans, agent causal de l'endocardite infectieuse, lorsqu'elle est utilisée en rinçage buccal avant détartrage. Ainsi, d'après l'Association Américaine de Cardiologie (AHA), les antiseptiques (bains de bouche) comme la PVI, appliqués immédiatement avant un acte dentaire réduiraient l'incidence de la bactériémie chez les patients à risque d'endocardite infectieuse (28, 124) ;
- Dans le traitement des gingivites en complément du contrôle de plaque et du détartrage : elle permet une diminution significative de l'inflammation gingivale. Cet effet est renforcé avec l'adjonction d'eau oxygénée (98) ;
- Dans le traitement des lésions nécrotiques de la gingivite ulcéro-nécrotique et des infections orales associées au SIDA. Elle est efficace grâce à ses propriétés antibactérienne, antifongique et antivirale (105) ;
- Dans le traitement des parodontites : l'irrigation sous-gingivale a une action mécanique en assurant un lavage des poches parodontales ; la PVI rajoute une action chimique réelle en améliorant les résultats. D'après plusieurs essais contrôlés randomisés, l'irrigation sous-gingivale à la PVI associée au surfaçage provoque une réduction du nombre total de pathogènes parodontaux, ainsi qu'une diminution de la profondeur des poches significativement plus importante que le surfaçage seul (63, 68).

Elle s'utilise par l'intermédiaire d'une seringue endodontique : la concentration efficace de la solution de PVI est de 10 % appliquée de façon répétitive afin de permettre un contact d'une durée minimale de 5 min. Elle peut également être utilisée via les détartreurs ultrasoniques : une solution de 10 % de PVI est diluée avec un mélange d'1 part de solution et de 9 parts d'eau.

Elle est contre-indiquée chez les patients présentant une intolérance ou une allergie à l'iode, en présence d'une pathologie thyroïdienne, chez la femme enceinte ou allaitante et chez le nouveau-né (13).

CONCLUSION

Les carences en vitamines et oligoéléments n'ont pas disparu de nos pays industrialisés. La bouche, reflet de notre santé, est parfois le premier indicateur de la carence. Le chirurgien-dentiste peut donc être au premier plan pour effectuer un dépistage précoce et éviter l'aggravation de l'état de santé des patients. La prise en charge et le traitement des conséquences buccales sont également de son ressort.

Dans notre pratique quotidienne, le rôle des vitamines et des oligoéléments semble être sous-estimé. En effet, la résorption d'une lésion ou la cicatrisation des tissus ne se font pas toujours de manière optimale, même lorsque les conditions semblent réunies (absence de pathologie générale, qualité du protocole opératoire, niveau d'hygiène du patient, absence de facteurs irritants). Or le rôle des vitamines et oligoéléments dans la synthèse de collagène, la prolifération épithéliale, le contrôle de l'inflammation et la potentialisation de l'immunité a été montré. Il se pose alors la question de l'intérêt que pourrait avoir une supplémentation vitaminique chez ces patients, notamment pour l'obtention de résultats constants.

Vu le Directeur de Thèse.



Le directeur de Thèse

Dr. Arnaud L'HOMME

Vu le président du jury.



Le président du Jury

Pr. Frédéric VAYSSE

BIBLIOGRAPHIE :

- 1 : Al-Drouby HAL. Oral leukoplakia and cryotherapy. *Br J Dent*, 1983;155:124-5.
- 2 : Amaliya, Timmerman M. F. et al. Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2007; 34(4):299–304.
- 3 : Andres E, Curien R, Guillet J, Maschino F, Meyer N, Scaeffler M. Manifestations orales des carences en vitamines B12 et B9 : étude prospective en médecine interne. 2007
- 4 : Andres E, Serraj K, Mecili M, Ciobanu E, Vogel T, Weitten T. Mise au point sur la vitamine B12 administrée par voie orale. *Annales d'Endocrinologie*. 2009 Dec;70(6):455–61.
- 5 : Anzano MA, Olson JA, Lamb AJ. Morphologic alterations in the trachea and the salivary gland following the induction of rapid synchronous vitamin A deficiency in rats. *Am J Pathol*. 1980 Mar;98(3):717–32.
- 6 : Athirajan V, Razak IA, Thurairajah N, Ghani WMN, Ching H-NL, Yang Y-H, et al. High serum level of retinol and α -tocopherol affords protection against oral cancer in a multiethnic population. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2014;15(19):8183–9.
- 7 : Bacchetta J, Ranchin B, Dubourg L, Cochat P. Vitamine D : un acteur majeur en santé ? *Archives de Pédiatrie*. 2010 Dec;17(12):1687–95.
- 8 : Bajkin BV, Todorovic LM. Safety of local anaesthesia in dental patients taking oral anti-coagulants: is it still controversial ? *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2012a ; 50 : 65-8.
- 9 : Baldini C, Delle Sedie A, Luciano N, Pepe P, Ferro F, Talarico R, et al. Vitamin D in “early” primary Sjögren’s syndrome: does it play a role in influencing disease phenotypes? *Rheumatol Int*. 2014
- 10 : Bashutski J. D. et al. The impact of vitamin D status on periodontal surgery outcomes. *J Dent Res*. 2011; 90(8):1007–1012
- 11 : Bekourian F. L'utilisation du zinc dans l'aphtose buccale. *Actual Odontostomatol (Paris)* 1995;189;73-85.
- 12 : Ben Yahya I. Topiques. *Chirurgie orale et maxillo-faciale* 2013;8(3):1-15
- 13 : Benslama L., Djemil M. Antiseptiques buccaux *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2004 ; 105 : 231-234
- 14 : Berdal A, Bailleul-Forestier I, Davideau J, In: Vitamin D. Feldman D, Pike J, Glorieux F, editor. Burlington: Elsevier Academic Press; 2005. Dento-alveolar bone complex and vitamin D; pp. 599–607
- 15 : Berdjis CC, Greenberg LD, Rinehart JF, Fitzgerald G. Oral and Dental Lesions in Vitamin B6 Deficient Rhesus Monkeys. *British Journal of Experimental Pathology*. 1960 Apr;41(2):198
- 16 : Block G. Vitamin C status and cancer. Epidemiological of reduced risk. *Ann NY Acad Sci*. 1992
- 17 : Bonnet-Gadlos M, Navarro J, Belas F, Traineau R Déficit immunitaire au cours des anémies nutritionnelles. *Ann Pédiatr* 1982 ; 29 : 259-263

- 18 : Bottero A, Lauritano D, Spadari F, Zambellini Artini M, Salvato A. [Atrophy of the oropharyngeal mucosa caused by vitamin B12 and folic acid deficiency. Etiopathologic aspects and clinico-therapeutic problems]. *Minerva Stomatol.* 1997 Aug;46(7-8):359–74.
- 19 : Bousvaros A, Zurakowski D, Duggan C, Law T, Rifai N, Goldberg NE , et al. Vitamins A and E serum levels in children and young adults with inflammatory bowel disease: effect of disease activity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998 ; 26 : 129-135
- 20 : Boutron-Ruault M-C. Nutrition et cancer. EMC - 92 : Bouchlariotou L., Zahedi C.S., Von Ohle C., Brex M. Polyvidone iodée: activité antimicrobienne en parodontologie *J Parodont Impl Oral* 2002 ; 21 : 5-12
- 21 : Bouvard B, Annveiller C, Sallé A, Beauchet O, Chappard D, Audran M, et al. Les effets extra-osseux de la vitamine D : faits, questions et controverses. *Revue du Rhumatisme.* 2010 Nov;77:A18–25
- 22 : Bravi F, Bosetti C, Filomeno M, Levi F, Garavello W, Galimberti S, et al. Foods, nutrients and the risk of oral and pharyngeal cancer. *Br J Cancer.* 2013 Nov 26;109(11):2904–10.
- 23 : Briot K, Audran M, Cortet B, Fardellone P, Marcelli C, Orcel P, et al. Vitamine D : effet osseux et extra-osseux ; recommandations de bon usage. *La Presse Médicale.* 2009 Jan;38(1):43–54
- 25 : Campana F, Sibaud V, Taieb A, Fricain JC. Manifestations buccales révélatrices d'un déficit en vitamine B12: à propos d'un cas. *Med Buccale Chir Buccale* 2007;13:213-7
- 26 : Chappuis P. Les oligo-éléments en médecine et biochimie. 1991. Lavoisier
- 27 : Chbicheb S, Bennani A, El Harti K, El Wady W. Lésions périphériques à cellules géantes des maxillaires. *Med Buccale Chir Buccale.* 2011;17:241-243
- 28 : Cherry M., Daly C.G., Highfiel J. Effect of rinsing with PVP-I on bacteraemia due to scaling: a randomized controlled trial ». *J Clin Periodont* 2007;34:148-155
- 29 : Cho GS, Han MW, Lee B, Roh J-L, Choi S-H, Cho K-J, et al. Zinc deficiency may be a cause of burning mouth syndrome as zinc replacement therapy has therapeutic effects. *J Oral Pathol Med.* 2010 Oct;39(9):722–7
- 30 : Couly G. Stomatites du nourrisson et de l'enfant : Formes étiologiques et traitement. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 1991
- 31 : Cugy D, Delbos Y, Reyhana O. Mécanismes physiologiques et neurochimiques impliqués dans le bruxisme du sommeil. *Med Buccale Chir Buccale.* 2007
- 32 : Czernichow S, Féray J-C, Longuet M, Hercberg S. Épidémiologie des pathologies nutritionnelles. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2008 Jan;5(3):1–8.
- 33 : D'arbonneau F., Forey H. Hypominéralisation molaires incisives. Newsletter n°3, Gaba laboratoires 2008, pp. 1-6.
- 34 : De Giuseppe R, Novembrino C, Guzzi G, Pigatto PD, Bamonti F. Burning mouth syndrome and vitamin B12 deficiency. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 Jul;25(7):869–70

- 35 : De Nuncques MA, Deparcy D, Nawrocki L, Helliott C, Langlois JM, Libersa JC. Traitement des lésions blanches non détachables de la muqueuse buccale par laser CO2 : Études rétrospective et prospective. *Med Buccale Chir Buccale*. 2008
- 36 : Denninger M-H, Huisse M-G. Affections hémorragiques par anomalie congénitale ou acquise de la coagulation : (en dehors de l'hémophilie et de la maladie de Willebrand). Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier. 1997
- 37 : Dietrich T., Joshipura K.J., Dawson-Hughes B., Bischoff-Ferrari Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and periodontal disease in the US population *Am J Clin Nutr* 2004 ; 80 : 108-113
- 38 : Dietrich T., Nunn M., Dawson-Hughes B., Bischoff-Ferrari H.A. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation *Am J Clin Nutr* 2005 ; 82 : 575-580
- 39 : Dreizen S. The mouth as an indicator of internal nutritional problems. *Pediatrician*. 1989;16(3-4):139-46
- 40 : Drummond JF, White DK, Damm DD. Megaloblastic anemia with oral lesions: a consequence of gastric bypass surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:149-53
- 41 : Duello TJ, Matschiner JT. Characterization of vitamin K from human liver. 1992. *J Nutr*, 102 : 331-336
- 42 : Dupin H. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Technique et documentation. 1981. Lavoisier
- 43 : Fain O. Carences en vitamine C. *La Revue de Médecine Interne*. 2004 Dec;25(12):872-80
- 44 : Fallahi B, Beiki D, Abedi SM, Saghari M, Fard-Esfahani A, Akhzari F, et al. Does vitamin E protect salivary glands from I-131 radiation damage in patients with thyroid cancer? *Nucl Med Commun*. 2013 Aug;34(8):777-86.
- 45 : Fantino M., Gourmet E. Apports nutritionnels en France en 2005, chez les enfants non allaités de moins de 36 mois *Arch. Pediatr*. 2008 ; 15 : 34s-45s
- 46 : Favier A., Maljournal B. Données récentes sur la biochimie de certains oligo- éléments. In : *Problèmes Actuels de Biochimie Appliquée*. 1980. 11e série. Masson
- 47 : Feinberg M, Ireland-Ripert J, Favier JC. Répertoire général des aliments. 1991. Lavoisier Tech. Et Doc., Paris
- 48 : Feki M, SOUISSI M, MEBAZAA A. Vitamin E deficiency. Etiopathogenesis, clinical, histopathologic, and electrical features, and main etiologies. *Ann Med Interne (Paris)*. 2001 Oct;152(6):392-7
- 49 : Field EA, Speechley JA, Rugman FR, Varga E, Tyldesley WR. Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed vitamin B12 deficiency. *J Oral Pathol Med* 1995;24:468-70.
- 50 : Fontes V, Gironnet N, Huttenberger B, Lorette G, Petavy-Catala C, Vaillant L. Signes buccaux révélateurs d'une carence en vitamine B12 avant l'apparition d'une anémie. Elsevier Masson. 2003

- 51 : Food Database version 5A : nutrient database. Nutrition Coordinating Center, University of Minnesota. 1991. Version 20, Minneapolis, MN
- 52 : Foster BL, Nociti FH, Somerman MJ. The Rachitic Tooth. *Endocrine Reviews*. 2014
- 53 : Fournier B, Sann L, Guillaumont M, Leclercq M Variations of phyloquinone concentration in human milk at various stages of lactation and in cow's milk at various seasons. *Am J Clin Nutr* 1987 ; 45 : 441-448
- 54 : Franquin JC, Baume LJ. Effect of maternal vitamin A deficiency on cranio-dental structures in the rat. *J Biol Buccale*. 1981 Jun;9(2):163–81
- 55 : Goodman DW Vitamine A and retinoids in health and disease. *N Engl J Med* 1984 ; 310 : 1023-1031
- 56 : Graells J, Ojeda RM, Muniesa C, Gonzalez J, Saavedra J. Glossitis with linear lesions: an early sign of vitamin B12 deficiency. *J Am Acad Dermatol*. 2009 Mar;60(3):498–500
- 57 : Greenberg MS. Clinical and histologic changes of the oral mucosa in pernicious anemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;52:38-42
- 58 : Guillaud JC. Les sources alimentaires. Lavoisier. 1995
- 59 : Guillaud J-C. Vitamines dans la pratique médicale de tous les jours. 2013 Jan 1
- 60 : Guillaud J-C, Lequeu B. Les vitamines : du nutriment au médicament. Cachan, Ed médicales internationales. 1992
- 61 : Guillaud JC, Penaranda T. Vitamins status of young athletes including the effects of supplementation. 1989. *Med Sci Sports Exerc*, 21 : 441-449
- 62 : Grant WB. A review of the role of solar ultraviolet-B irradiance and vitamin D in reducing risk of dental caries. *Dermatoendocrinol*. 2011;3:193–198
- 63 : Greenstein G. Povidone iodine's effects and role in the management of periodontal diseases : a review. *J Periodont* 1999;70:1397-1405
- 64 : Grushka M, Sessble BJ. Burning mouth syndrome. *Dent Clin North Am* 1991 ; 35 : 171-84
- 65 : Haïtami S, Khazana M, Rifki C, Benyahya I. Tumeur brune des maxillaires. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale*. 2008
- 66 : Harris SS, Navia JM. In vivo and in vitro study of the effects of vitamin A deficiency on rat third molar development. *J Dent Res*. 1986 Dec;65(12):1445–8.
- 67 : Heimburger C, Andres E, Rust E, Ghiura C, Dakayi Nono C, Hassler S, et al. Imagerie morphologique et fonctionnelle des tumeurs brunes. À propos d'un cas de localisation maxillo-mandibulaire. *La Revue de Médecine Interne*. 2013
- 68 : Hoang T., Jorgensen M.G., Keim R.G., Patisson A.M., Slots J. Povidone-iodine as a periodontal pocket disinfectant. *J Periodont Res* 2003;38:311-317
- 69 : Hodges RE, Hood J, Canham JE, Sauberlich HE, Baker EM Clinical manifestations of ascorbic acid deficiency in man. *Am J Clin Nutr* 1971 ; 24 : 432-443

- 70 : Hollander I, Permar H, Schonfield L. Leukoplakia of the oral mucosa. JADA, 1933;20:51-6
- 71 : Hong WK, Endicott J, Itri LM, Doos W, Batsakis JG, Bell R, Foronoff S, et al. 13-cis-Retinoic Acid in the Treatment of Oral Leukoplakia. N Engl J Med, 1986;315:1501-5
- 72 : Hong W, Sung M, Chun K, Kim J, Park S, Lee K, et al. Emphasis on the MR imaging findings of brown tumor : a report of five cases. 2011
- 73 : Horch H-H, Gerlach KL, Schaefer H-E. CO 2 laser surgery of oral premalignant lesions. Int J Oral Maxillofac Surg, 1986;15:19-24
- 74 : http://www.campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_11/site/html/cours.pdf (octobre 2015)
- 75 : <http://www.ginsengdechine.com/oligo-elements.pdf> (octobre 2015)
- 76 : http://www.oligomed.com/guide_oligotherapie.pdf (octobre 2015)
- 77 : http://www.synpa.org/upload/gedit/1/file/reglementation/alimentation_humaine/InternetSynpaPresNutr170220042MIN.pdf (mai 2015)
- 78 : Jenkins WM, Macfarlane TW, Ferguson MM, Mason DK. Nutritional deficiency in oral candidosis. Int J Oral Surg. 1977 Aug;6(4):204-10
- 79 : Joubert F, Hammoud C, Chevallier B. Carences vitaminiques (hormis la carence en vitamine D). Pédiatrie Maladie infectieuse. 2010
- 80 : Kalifa G, Ferey S. Désordres du métabolisme phosphocalcique : rachitisme commun et scorbut. 2005
- 81 : Kant AK, Block G. Dietary vitamin B6 intake and food sources in the US population. 1990. NHANES II. Am J Clin Nutr, 52 : 707-716
- 82 : Khonsari H, Grandière-Perez L, Caumes E. Le scorbut n'a pas disparu : histoire d'une maladie réémergente. La Revue de Médecine Interne. 2005 Nov;26(11):885-90
- 83 : Kleier C, Werkmeister R, Joos U. Zinc and vitamin A deficiency in diseases of the mouth mucosa. Mund Kiefer Gesichtschir. 1998 Nov;2(6):320-5
- 84 : Krall E.A., Wehler C., Garcia R.I., Harris S.S., Dawson-Hughes B. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly Am J Med 2001 ; 111 : 452-456
- 85 : Lamey P.J., Hammond A., Allam B.F., McIntosh W.B. Vitamin status of patients with burning mouth syndrome and the response to replacement therapy Br. Dent. J. 1990 ; 160 : 81-84
- 86 : Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessile BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med 2003 ; 14 : 30-46
- 87 : Le Grusse J, Watier B. Vitamine PP-Niacine. Les vitamines : données biochimiques, nutritionnelles et cliniques. Centre d'étude et d'information sur les vitamines. 1993. Laboratoire Roche Nicholas SA, Neuilly sur Seine, 163-181
- 88 : Le Grusse J, Watier B Les vitamines : données biochimiques, nutritionnelles et cliniques. Collection « Produits Roche ». Édition Tikanis-Iméra, 1993

- 89 : Le Moël G, Saverot-Dauvergne A, Gousson T, Guéant J-L. Le statut vitaminique : physiopathologie, exploration biologique et intérêt clinique. Cachan, Ed médicales internationales. 1998
- 90 : Lemoine A, Le Devehat C, Herbeth B, Nutr Metab A. Enquêtes sur le statut vitaminique de trois groupes d'adultes français, témoins, obèses et buveurs excessifs. *Annals of nutrition and metabolism*. 1986. 30 : 1-94
- 91 : Lessa MM, Sakae FA, Tsuji RK, Filho BC, Voegels RL, Butugan O. Brown tumor of the facial bones : case report and literature review. *Ear, nose, & throat journal*. 2005
- 92 : Lipsky JJ. Nutritional sources of vitamin K. 1994. *Mayo Clin Proc*, 69 : 462-466.
- 93 : Loukili NH, Andrès* E. Vitamine B12 chez l'adulte : du métabolisme aux carences. *Annales d'endocrinologie*. 2003
- 94 : Loup A, Lombardi T, Samson J. Carence en vitamine B12 faisant évoquer des paresthésies buccales médicalement inexpliquées. *Med Buccale Chir buccale*. 2011
- 95 : Loup-Leuciuc A, Loup PJ, Lombardi T, Samson J. Carences en vitamine B12 : présentation de 13 cas découverts sur des manifestations buccales. *Med buccale Chir buccale* 2011
- 96 : Lygidakis N.A., Chaliasou A., Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study *Eur. J. Paediatr. Dent*. 2003 ; 4 : 143-148
- 97 : Martelli F. S. et al. VDR TaqI polymorphism is associated with chronic periodontitis in Italian population. *Arch Oral Biol*. 2011
- 98 : Maruniak J., Clarck W.B., Walker C.B. The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development. *J Clin Periodont* 1992; 19:19-23
- 99 : McDowell EM, Shores RL, Spangler EF, Wenk ML, De Luca LM. Anomalous growth of rat incisor teeth during chronic intermittent vitamin A deficiency. *J Nutr*. 1987 Jul;117(7):1265-7
- 100 : Médart J. Manuel pratique de nutrition : l'alimentation préventive et curative. Bruxelles, De Boeck. 2009
- 101 : Mellanby M. The role of nutrition as a factor in resistance to dental caries. *Br Dent J*.1937;62(5):241-252
- 102 : Mellanby M, Pattison C. The action of vitamin D in preventing the spread and promoting the arrest of caries in children. *Br Med J*. 1928;2:1079-1082. doi: 10.1136/bmj.2.3545.1079
- 103 : Meningaud J-P., Bado F, Favre E., Bertand J-C., Guilbert F. L'Halitose en 1999. *Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo faciale*. Vol 100 numéro 5. 1999

- 104 : Millard HD, Gobetti JP. Nonspecific stomatitis - Presenting sign in pernicious-anemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975;39:562-71
- 105 : Miskovits E., Gerlei Z., Korchma E. Possible use of betadine in HIV-positive patients. *Ther Hung* 1993; 10: 465-486
- 106 : Moedano D. E. et al. Osteoporosis, the risk of vertebral fracture, and periodontal disease in an elderly group in Mexico City. *Gerodontology*. 2011; 28(1):19–27
- 107 : MONSARRAT, Paul
Parodontite et déclin cognitif : revue systématique de la littérature -
Th. D. : Chirurgie dentaire : Toulouse 3 : 2013 : 53-62
- 108 : Montreekachon P, Nongparn S, Sastraruji T, Khongkhunthian S, Chruewkamlow N, K sinrer W, et al. Favorable interleukin-8 induction in human gingival epithelial cells by the antimicrobial peptide LL-37. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2014 Sep;32(3):251–60
- 109 : Muster D. Vitamines et oligoléléments en odontostomatologie. *Med Buccale*. 2008
- 110 : Navarro J Carences vitaminiques en pédiatrie. *Rev Prat* 1985 ; 35 : 575-583
- 111 : Navarro J, Putet G Acide folique. In: *Traité de nutrition pédiatrique*. Paris : Maloine: 1993; 280-285
- 112 : Navarro J, Vidailhet M Vitamine B₁₂. In: *Traité de nutrition pédiatrique*. Paris : Maloine: 1993; 273-279
- 113 : Navia JM, Snider C, Punyasingh J, Harris SS. Organ culture study of effect of vitamin-A-deficiency on rat third molar development. *Arch Oral Biol*. 1984;29(11):911–20.
- 114 : Nedelec O. La glossite de Hunter. *Inf Dent* 1983 ; 65 : 4105-9
- 115 : Nizel AE, Papas AS. *Nutrition in clinical dentistry*. Philadelphia : Saunders.1989
- 116 : Nolan A, McIntosh WB, Allam BF, Lamey PJ. Recurrent aphthous ulceration: vitamin B1, B2 and B6 status and response to replacement therapy. *J Oral Pathol Med*. 1991 Sep;20(8):389–91
- 117 : Ogawara M, Aoki K, Okiji T, Suda H. Effect of ascorbic acid deficiency on primary and reparative dentinogenesis in non-ascorbate-synthesizing ODS rats. *Arch Oral Biol*. 1997 Nov;42(10-11):695–704
- 118 : Pétavy-Catala C, Fontès V, Gironet N, Hüttenberger B, Lorette G, Vaillant L. [Clinical manifestations of the mouth revealing Vitamin B12 deficiency before the onset of anemia]. *Ann Dermatol Venereol*. 2003 Feb;130(2 Pt 1):191–4
- 119 : Peyrat-Collangettes D, Choufi B. Physiopathologie des mucites et leur traitement. *Point de vue de l'odontostomatologiste*. *Convergences* 1998;1:5-7
- 120 : Piyathilake CJ, Macaluso M, Hine RJ, Vinter DW, Richards EW, Krumdieck CL. Cigarette smoking, intracellular vitamin deficiency, and occurrence of micronuclei in epithelial cells of the buccal mucosa. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1995 Nov;4(7):751–8

- 121 : Pontes HAR, Neto NC, Ferreira KB, Fonseca FP, Vallinoto GM, Pontes FSC, et al. Oral manifestations of vitamin B12 deficiency: a case report. *J Can Dent Assoc.* 2009 Sep;75(7):533–7
- 122 : Poskitt EME, Cole TJ, Lawson DEM. Diet, sunlight and 25-hydroxyvitamin D in healthy children and adults. 1979. *Br Med J*, 1 : 221-224
- 123 : Punyasingh JT, Hoffman S, Harris SS, Navia JM. Effects of vitamin A deficiency on rat incisor formation. *J Oral Pathol.* 1984 Feb;13(1):40–51
- 124 : Rahn R., Scheider S., Diehl O., Schafer V., Shah P M. Preventing post-treatment bacteriemia, comparing topical povidone-iodine and chlorhexidine. *J Amer dent Ass* 1995;126:1145-1148
- 125 : Rathore R, Nalawade TM, Pateel D, Mallikarjuna R. Oral manifestations of vitamin D resistant rickets in orthopantomogram. 2013 Mar
- 126 : Reygagne P, Kuffer R, Rybojad M, Dallot A, Vérola O, Brocheriou C. Maladie de Biermer révélée par des manifestations buccales et génitales. *Ann Dermatol Veneol* 1988;115:821-5
- 127 : Rouas P, Bandon D, Vaysse F. Les hypominéralisations molaires incisives : diagnostic et prise en charge adaptée. *L'information dentaire.* 2010
- 128 : Rouso E., Noel E., Brogard J.M., Blickle J.F., Andres E. Paralysie faciale récidivante, syndrome de Gougerot-Sjögren primitif et carence en vitamine B12 *Presse Med.* 2005 ; 34 : 107-108
- 129 : Schroth R, Jeal N, Kliewer E. et al. The relationship between vitamin D and severe early childhood caries: a pilot study. *Int J Vitam Nutr Res.* 2012;82:53–62. doi: 10.1024/0300-9831/a000094
- 130 : Schroth RJ, Levi JA, Sellers EA, Friel J, Kliewer E, Moffatt ME. Vitamin D status of children with severe early childhood caries: a case–control study. *BMC Pediatr.* 2013 Oct 25;13:174
- 131 : Seyedmajidi SA, Seyedmajidi M, Moghadamnia A, Khani Z, Zahedpasha S, Jenabian N, et al. Effect of zinc-deficient diet on oral tissues and periodontal indices in rats. *Int J Mol Cell Med.* 2014;3(2):81–7
- 132 : Shargill I, Hutton A. The management of hypomineralized first permanent molar teeth. *Dent Update* 2007;34:636-8, (640)
- 133 : Shearer MJ. Vitamine K métabolism and nutriture. 1996. *Blood rev*, 6 : 92-104
- 134 : Silverman S, Renstrup G, Pindborg JJ. Studies in oral leukoplakias. III. Effects of vitamin A comparing clinical, histopathological, cytologic and hematologic responses. *Acta Odontol Scand*, 1963;21:271-92
- 135 : Slama A, Mziou Z, Whala L, Sriha B, Kochtali H. Les tumeurs brunes maxillaires. *Actualités odonto-stomatologiques.* 2007
- 136 : Slama LB. Lésions précancéreuses de la muqueuse buccale. *Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale.* 2001

- 137 : Souberbielle J-C, Prié D, Courbebaisse M, Friedlander G, Houillier P, Maruani G, et al. Actualité sur les effets de la vitamine D et l'évaluation du statut vitaminique D. *Annales d'Endocrinologie*. 2008 Dec;69(6):501–10
- 138 : Souza AP, Kobayashi TY, Lourenço Neto N, Silva SMB, Machado MAAM, Oliveira TM. Dental manifestations of patient with vitamin D-resistant rickets. *J Appl Oral Sci*. 2013 Dec;21(6):601–6
- 139 : Staudte H. et al. Vitamin C attenuates the cytotoxic effects of *Porphyromonas gingivalis* on human gingival fibroblasts. *Arch Oral Biol*. 2010; 55(1):404–405
- 140 : Stein S. H. and Tipton D. A. Vitamin D and its impact on oral health -an update. *J Tenn Dent Assoc*. 2011; 91(2):30–33; quiz 34–35
- 141 : Takahashi K., Correia Ade S., Cunha R.F. Molar incisor hypomineralization *J. Clin. Pediatr. Dent*. 2009 ; 33 : 193-197
- 142 : Takeshita T, Takeshita K, Abe S, Takami H, Brown tumor with fluid-fluid levels in a patient with primary hyperparathyroidism : radiological findings. *Radiation Medicine*. 2006
- 143 : Touvier M., Lioret S., Vanrullen I., Boclé J.C., Boutron-Ruault M.C., Berta J.L., et al. Vitamin and mineral inadequacy in the French population: estimation and application for the optimization of food fortification *Int. J. Vitam. Nutr. Res*. 2006 ; 76 : 343-351
- 144 : Wadleigh RG, Redman RS. Vitamin E in the treatment of chemotherapy-induced mucositis. *Am J Med* 1992;92;481-4
- 145 : Ziskin DE, Karshan M. Oral manifestations in rats fed synthetic diets deficient in pantothenic acid and biotin; methods and general gross symptoms. *J Nutr*. 1949 Apr;37(4):457–66

ANNEXES

	APPORTS RECOMMANDES CHEZ L'HOMME	SOURCES
Vitamine A	1000 µg	Esters de rétinyl : Huile de foie de poissons et d'animaux, produits laitiers, jaune d'œuf Pro vitamine A : fruits, légumes verts, carottes
Vitamine D	10 µg	Produite en grande majorité par les cellules des couches profondes de l'épiderme sous l'action d'un rayonnement UV Poissons, viandes, foie, produits laitiers, jaune d'œuf
Vitamine E	12 mg	Germes de graines, huile végétale, margarine, mures, amandes, noix
Vitamine K	45 µg	Légumes verts : brocolis, choux de Bruxelles... et les huiles végétales : Synthèse par la flore intestinale
Vitamine B1	1,5 mg	Viandes, volailles, poissons, légumes secs
Vitamine B2	1,8 mg	Produits laitiers, viandes, poissons, œufs, légumes, fruits
Vitamine B3	18 mg	Viandes, poissons, levures, champignons Synthèse endogène à partir du tryptophane
Vitamine B5	10 mg	Gelée royale, levure de boulanger, foies, viandes, poissons, œufs, produits laitiers.
Vitamine B6	2,2 mg	Moitié d'origine végétale, moitié d'origine animale.
Vitamine B8	non défini	Levure sèche, foie, rognons, œufs, champignons, haricots, lentilles...
Vitamine B9	300 µg	Protéines animales (foie++), légumes (épinards, asperges), fruits (oranges, melons)
Vitamine B12	3 µg	Essentiellement synthétisée par les microorganismes Abats, poissons, fruits de mer, œufs, fromage.
Vitamine C	80 mg	Fruits (essentiellement les agrumes) et légumes (crucifères)

Tableau 2 : Apports quotidiens recommandés par l'OMS et sources en vitamines

	FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES PRINCIPALES
Vitamine A	<p>Vision nocturne</p> <p>Action sur la transcription génomique : module prolifération, différenciation, fonctionnalité</p> <p>Maintien de l'intégrité épithéliale : synthèse de mucopolysaccharides → sécrétion de mucus</p> <p>Immunité cellulaire et tumorale : prolifération lymphocytes + synthèse immunoglobulines</p>
Vitamine D	<p>Homéostasie phosphocalcique</p> <p>Stimulation de l'ostéoclasie osseuse, minéralisation de l'os</p> <p>Action sur les glandes parathyroïdes : inhibe la synthèse de PTH</p> <p>Contrôle de la transcription génique</p>
Vitamine E	Rôle antioxydant majeur : stoppe la phase de propagation de peroxydation radicalaire
Vitamine K	Cofacteur de la gamma-glutamyl-carboxylase : action au niveau de la coagulation sanguine et de la minéralisation osseuse
Vitamine B1 Vitamine B2 Vitamine B3 Vitamine B5 Vitamine B6 Vitamine B8 Vitamine B9 Vitamine B12	Cofacteurs de nombreuses enzymes jouant un rôle important dans le métabolisme et la transcription génique
Vitamine C	<p>Rôle antioxydant</p> <p>Participe à la synthèse de collagène et de noradrénaline, et rôle dans le métabolisme du fer et des h. surrénaliennes</p> <p>Fixation du calcium au niveau de l'os et formation des dents</p> <p>Effet hémostatique</p> <p>Augmentation de l'immunité</p>

Tableau 3 : Principales fonctions physiologiques des vitamines

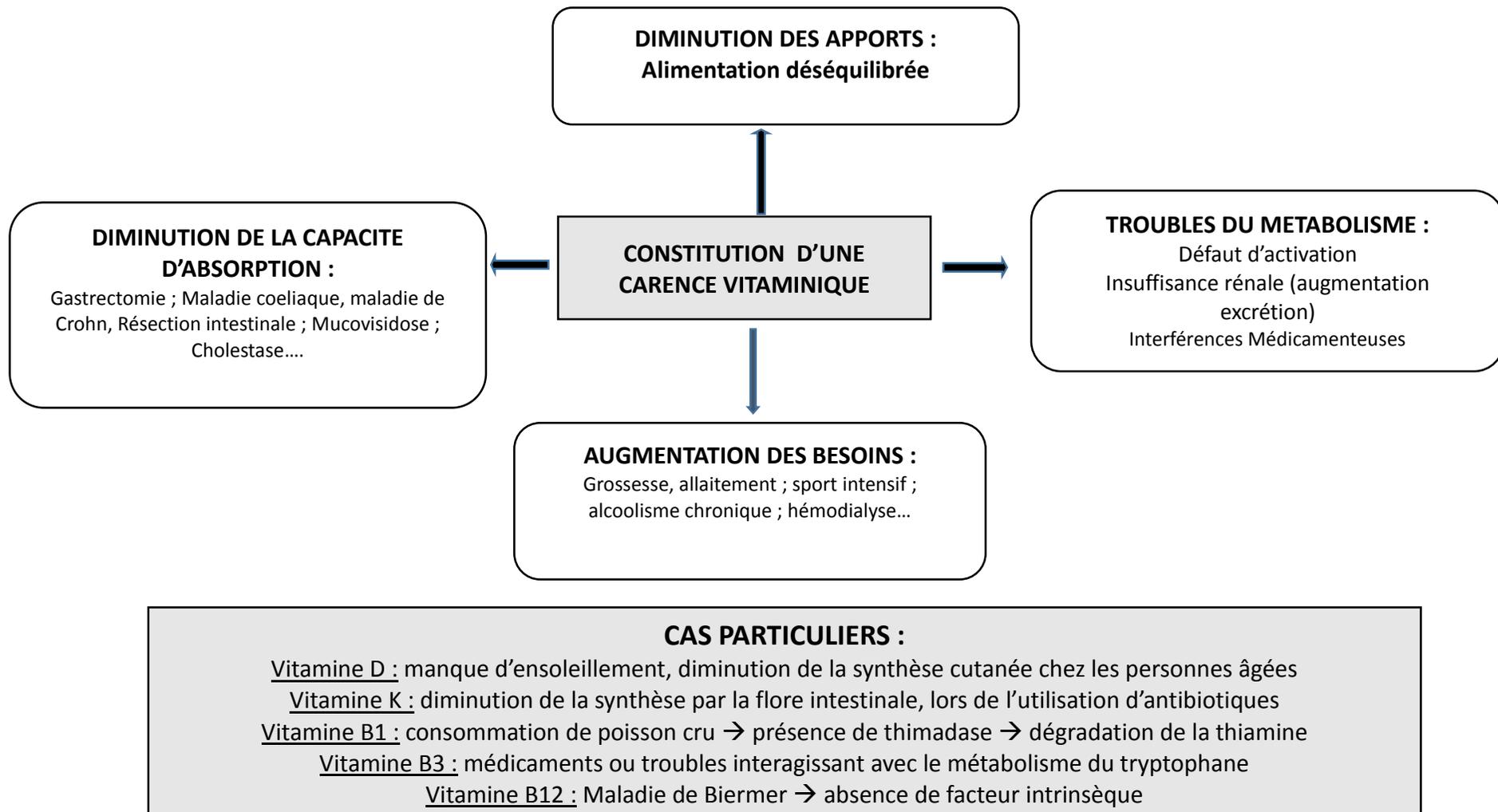


Figure 18 : Principales étiologies des carences vitaminiques

MANIFESTATIONS ORALES DES CARENCES VITAMINIQUES	
Vitamine A	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Kératinisation de la muqueuse buccale et retard de cicatrisation ➤ Augmentation de la susceptibilité aux infections
Vitamine D	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Rachitisme : Augmentation des atteintes pulpaires (baisse du potentiel de défense pulpaire, dentine globulaire, cornes pulpaires proéminentes) avec pour conséquences une augmentation des parulies et lésions péri-apicales ➤ Lésions hypoplasiques de l'émail (forte probabilité) ➤ Augmentation du risque carieux ➤ Augmentation de la susceptibilité parodontale
Vitamine K	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Augmentation du risque d'hémorragies provoquées ou spontanées
Vitamine C	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Scorbut : Gingivite hypertrophique et hémorragique ; Parodontolyse ➤ Augmentation de la susceptibilité parodontale par défaut d'action sur porphyronomas gingivalis ➤ Augmentation du risque carieux
Vitamine B	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Augmentation de l'incidence des perlèches, chéilites, glossites, stomatites ➤ Atrophie (vitamine B8, B9, B12) ➤ Glossite de Hunter ; Stomatodynie (vitamine B12)

Tableau 4 : Principales manifestations orales des carences vitaminiques

	BESOINS JOURNALIERS	SOURCES
Fer	7-30 mg	boudin, abats, viandes rouges, fruits de mer, légumes secs, viande blanche
Zinc	6-19 mg	Huîtres, fruits de mer, viandes, poissons, pain complet, œufs, légumes secs, fromage
Cuivre	0,8-2 mg	Foie, fruits de mer, cacao, légumes secs, poivre, champignons, olives, viandes, poissons
Iode	80-200 µg	sel de table enrichi, fruits de mer, poissons de mer, ails, oignons, haricots verts, radis, œufs, fruits secs
Fluor	0,1-2 mg	eau potable, sel de table enrichi, tomates cerises, radis, cressons, choux fleurs, endives
Manganèse	2-3 mg	noix, céréales, riz complet, légumes secs, thé, fruits secs, cassis

Tableau 5 : Besoins et sources en oligoéléments

FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES PRINCIPALES	
Fer	Entre dans la constitution de l'hémoglobine et la myoglobine : rôle dans le transport de l'oxygène au niveau des globules rouges dans le sang et dans le muscle.
Zinc	Cofacteur des ADN et ARN polymérase ; Métabolisme des sucres, lipides, protéines, certaines vitamines. Lutte contre les radicaux libres. Défenses immunitaires grâce à la thymuline ; Maintien de l'intégrité cutanée.
Cuivre	Accroît les défenses immunitaires ; propriétés anti-inflammatoires et anti-infectieuses ; antioxydant ; participe à la synthèse du cartilage et à la minéralisation osseuse.
Iode	Entre dans la structure moléculaire des hormones thyroïdiennes ☐ Sans iode, pas de synthèse.
Fluor	Elément de structure (os et dents) ; Rôle dans la formation de l'os ; Lutte contre les caries ; Renforce tendons et ligaments.
Manganèse	Régulateur de l'immunité ; antioxydant ; rôle dans de nombreux systèmes enzymatiques : métabolisme des glucides, coagulation, reproduction, développement du squelette.

Tableau 6 : Principales fonctions physiologiques des oligoéléments

	IMPLICATIONS BUCCALES	PRESCRIPTION
Fer	Si carence : Chéilite angulaire, Glossite érythémateuse dépapillante, anémie hypochrome, dysphagie sidéropénique. Augmentation des infections aux Candida Albicans	Gélules de Fer 1 à 3 fois/jour Fumafer [®] , Ascofer [®] ou Fer UCB [®] 3 fois/jour Tardyféron [®] 1 fois par jour Durée dépendante de l'importance de la carence, minimum 1 mois.
Zinc	Impliqué dans la cicatrisation/Régénération de la muqueuse buccale. Lutte contre les récurrences d'aphtose buccale, les mycoses buccales et certaines dysgueusies. Lutte contre l'halitose (inhibe la libération de composés soufrés volatiles).	Gélules de sulfate de zinc de 150 mg ; 2 fois par jour pendant 3 mois.
Cuivre		Utilisé comme modificateur de terrain en particulier au cours d'état infectieux et viraux. Existe en solution buvable : 1 à 2 ampoules par jour.
Iode		Pouvoir antibactérien, sporicide, fongicide, protozoairicide et virucide. Utilisé en chirurgie dentaire en chirurgie pré et post opératoire.
Fluor	Action sur l'émail : formation de cristaux d'hydroxyapatite → diminution de la prévalence carieuse Déstabilise la plaque bactérienne	Dentifrice aux fluorures d'amines Bain de bouche aux fluorures de sodium Comprimés au fluorure de sodium Zymafluor [®] (dose dépendante du poids, <1mg/jour) Solution buvable Fluorex [®] , Zymafluor [®]
Manganèse		Peut être prescrite en cas de parodontites, de retard de cicatrisation, d'états infectieux. Existe en solution buvable : 1 à 2 ampoules par jour

Tableau 7 : Action sur la cavité orale et utilisation thérapeutique des oligoéléments en odontologie

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figures :

Figure 1 : Identification et prise en charge d'un patient souffrant d'un déficit vitaminique par le chirurgien-dentiste.....	21
Figure 2 : Hypominéralisation des incisives permanentes.....	31
Figure 3 : Hypominéralisation des molaires permanentes.....	31
Figure 4 : Répercussion métabolique au niveau des tissus dentaires lors de rachitisme....	36
Figure 5 : Vue endobuccale 1 d'un patient atteint de rachitisme.....	38
Figure 6 : Vue endobuccale 2 d'un patient atteint de rachitisme.....	38
Figure 7 : Examen radiographique d'un patient atteint de rachitisme.....	38
Figure 8 : Vues de face et de profil d'un patient souffrant de rachitisme.....	39
Figure 9 : Vue endobuccale et orthopantomogramme d'un patient souffrant de rachitisme.....	39
Figure 10 : Atteinte parodontale du scorbut.....	50
Figure 11 : Glossite chez une patiente carencée en vitamine B12, puis aspect de la langue après supplémentation.....	70
Figure 12 : Glossite généralisée chez un patient carencé en vitamine B12.....	70
Figure 13 : Plancher buccal d'un patient carencé en vitamine B12.....	71
Figure 14 : Ulcération aphtoïde sur la face ventrale de la pointe de la langue chez un patient carencé en vitamine B12.....	71
Figure 15 : Plages érythémateuses sur la muqueuse labiale inférieure chez un patient carencé en vitamine B12.....	71
Figure 16 : Lésions linéaires du palais dur et de la face dorsale de la langue chez un patient carencé en vitamine B12.....	71
Figure 17 : Glossite linéaire sur la face latérale de la langue chez un patient carencé en vitamine B12.....	71
Figure 18 : Principales étiologies des carences vitaminiques.....	100

Tableaux :

Tableau 1 : Apports quotidiens recommandés par l'organisation mondiale de la santé (OMS).....	15
Tableau 2 : Apports quotidiens recommandés par l'OMS et sources en vitamines.....	98
Tableau 3 : Principales fonctions physiologiques des vitamines.....	99
Tableau 4 : Principales manifestations orales des carences vitaminiques.....	101
Tableau 5 : Besoins et sources en oligoéléments.....	102
Tableau 6 : Principales fonctions physiologiques des oligoéléments.....	103
Tableau 7 : Action sur la cavité orale et utilisation thérapeutique des oligoéléments en odontologie.....	104

VITAMINES ET OLIGOÉLÉMENTS : MANIFESTIONS BUCCALES DES DÉFICITS ET IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES EN CHIRURGIE DENTAIRE

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS : Les vitamines et les oligoéléments sont nécessaires à l'organisme. Ils ont des fonctions spécifiques et leurs déficits peuvent entraîner des perturbations cliniques et biologiques. Ce travail présente de façon séparée les vitamines et les oligoéléments : les besoins humains, leurs fonctions, la genèse d'un déficit voire d'une carence ainsi que les conséquences cliniques de celle-ci. Nous évoquons plus particulièrement les manifestations buccales de ces carences de manière à permettre au chirurgien-dentiste d'établir un diagnostic précoce et de mettre en place une thérapeutique adaptée. Enfin, nous abordons leurs vertus thérapeutiques dans certaines lésions buccales.

TITLE : VITAMINS AND TRACE ELEMENTS : ORAL MANIFESTATIONS OF DEFICIENCY AND THERAPEUTIC INVOLVEMENTS IN DENTAL SURGERY

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie Dentaire

MOTS-CLÉS : Vitamines, oligoéléments, carence, déficit, chirurgie dentaire, signes cliniques buccaux, prise en charge thérapeutique.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE:

Université Toulouse III-Paul Sabatier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
3 chemin des Maraîchers
31062 Toulouse Cedex 09

DIRECTEUR DE THÈSE : Docteur Arnaud L'HOMME