

**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

---

ANNEE 2017

2017 TOU3 3041

**THESE**

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

**Rostane DJEBLI**

le 20 Avril 2017

**ALIMENTATION ET SANTE BUCCO-DENTAIRE**

Directeur de thèse : Docteur ESCLASSAN-NOIRRIT Emmanuelle

**JURY**

|                  |                                      |
|------------------|--------------------------------------|
| Président :      | Professeur DIEMER Franck             |
| 1er assesseur :  | Docteur ESCLASSAN-NOIRRIT Emmanuelle |
| 2ème assesseur : | Docteur VALERA Marie-Cécile          |
| 3ème assesseur : | Docteur BARON Sacha                  |



**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

---

ANNEE 2017

2017 TOU3 3041

**THESE**

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

**Rostane DJEBLI**

le 20 Avril 2017

**ALIMENTATION ET SANTE BUCCO-DENTAIRE**

Directeur de thèse : Docteur ESCLASSAN-NOIRRIT Emmanuelle

**JURY**

|                  |                                      |
|------------------|--------------------------------------|
| Président :      | Professeur DIEMER Franck             |
| 1er assesseur :  | Docteur ESCLASSAN-NOIRRIT Emmanuelle |
| 2ème assesseur : | Docteur VALERA Marie-Cécile          |
| 3ème assesseur : | Docteur BARON Sacha                  |





## Faculté de Chirurgie Dentaire

### ➔ DIRECTION

#### DOYEN

Mr Philippe POMAR

#### ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONNIOT

#### CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN

#### PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

#### RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

### ➔ HONORARIAT

#### DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

### ➔ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

### ➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

#### **56.01** PÉDODONTIE

##### *Chef de la sous-section :*

***Mme BAILLEUL-FORESTIER***

Professeurs d'Université :

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Maîtres de Conférences :

Mme NOIRRI-ESCLASSAN, Mme VALERA

Assistants :

Mme DARIES, Mr MARTY,

Adjoint d'Enseignement :

Mr. DOMINE, Mme BROUTIN,

#### **56.02** ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

##### *Chef de la sous-section :*

***Mr BARON***

Maîtres de Conférences :

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

Assistants :

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Assistant Associé :

Mr BOYADZHIEV

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

##### *Chef de la sous-section :*

***Mr HAMEL***

Professeurs d'Université :

Mme NABET, Mr SIXOU

Maîtres de Conférences :

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Assistant:

Mlle. BARON,

Adjoints d'Enseignement :

Mr. DURAND, Mr. PARAYRE, Mr. ROSENZWEIG

### **57.01 PARODONTOLOGIE**

***Chef de la sous-section :*** **Mr BARTHET**

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants: Mr. RIMBERT, Mr. ANDUZE-ACHER

Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr SANCIER, Mr BARRE, Mme KADDECH, Mme VINEL

### **57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION**

***Chef de la sous-section :*** **Mr COURTOIS**

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme CROS, Mme COSTA-MENDES

Assistant Associé : Mr DAUZAT,

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**

Professeur d'Université : Mr KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET, Mr BLASCO-BAQUE

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE,

Adjoints d'Enseignement : Mr SIGNAT, Mr PUISSOCHET, Mr FRANC

### **58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE**

***Chef de la sous-section :*** **Mr DIEMER**

Professeur d'Université : Mr DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN, Mme PECQUEUR, Mr DUCASSE

Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. ELBEZE, Mr. MALLET, Mr. FISSE

### **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 CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT

Assistants: Mr. EMONET-DENAND, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA, Mr. LEMAGNER

Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. RAYNALDY, Mr. GINESTE, Mr. CHAMPION, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. HENNEQUIN

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

***Chef de la sous-section :*** **Mme JONIOT**

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR

Assistants: Mr. CANCEILL, Mme. GARNIER, Mr. OSTROWSKI

Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mme MAGNE, Mr VERGÉ, Mme BOUSQUET, Mr MONSARRAT

-----  
*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 17 Mars 2017*

**A ma famille,**

*Merci pour votre soutien et vos encouragements tout au long de mes études.*

**A Choco,**

*Astre parmi les astres, défenseur d'un monde brisé, Maître brasseur et RP en chef de l'auberge du comté de l'or, bien plus qu'un ami, un membre à part entière de la famille. Merci pour tout, pour ta présence, pour ton aide et ton soutien.*

**A Rachel,**

*Mon âme sœur, tu m'as tant apporté. Tu as fait de moi un homme comblé, tu m'as donnée trois merveilleux enfants, tu es le cœur de notre famille. Merci pour ta patience et ton soutien sans faille, tu as su rester confiante au travers des épreuves, je ne t'en remercierai jamais assez.*

*A notre futur. Je t'aime.*

*A notre président de jury de thèse,*

**Monsieur le professeur DIEMER Franck**

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Responsable de la sous-section d'Odontologie Conservatrice, Endodontie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A. de Pédagogie (Education, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable du Diplôme Inter Universitaire d'Endodontie à Toulouse,
- Habilitation à diriger des recherches (H.D.R.),
- Vice- Président de la Société Française d'Endodontie
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

*Nous sommes très honorés que vous ayez accepté la présidence de ce jury.*

*Nous tenons à vous remercier pour votre précieux enseignement, votre pédagogie, votre accessibilité et votre gentillesse tout au long de nos études.*

*Veillez trouver au travers de ce travail l'assurance de notre profond respect.*

*A notre Directrice de thèse,*

**Madame la Docteur NOIRRIT-ESCLASSAN Emmanuelle**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

*Nous vous remercions sincèrement de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger cette thèse.*

*Merci pour votre disponibilité et vos conseils, vous avez su nous guider tout au long de ce travail avec intérêt et bonne humeur malgré les difficultés rencontrées.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude et de notre profonde considération.*

*A notre jury de thèse,*

**Madame le docteur VALERA Marie-Cécile**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'université Paul Sabatier – Spécialité : Physiopathologie cellulaire, moléculaire et intégrée,
- Master 2 recherche, mention Physiologie cellulaire intégrée,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier

*Vous avez accepté avec spontanéité de faire partie de notre jury de thèse et nous vous en remercions.*

*Pour votre bienveillance durant ces années d'études, veuillez croire, Madame en nos respectueux remerciements.*

A notre jury de thèse,

**Madame le docteur BARON Sacha**

- Assistante hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Master1 Sciences, Technologies, Santé, mention : Biosanté
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier
- CES Prothèse Conjointe
- D.U. d'Odontologie Légale et d'Ethique

*Nous vous remercions d'avoir accepté de participer à notre jury de thèse ainsi que de l'intérêt que vous y avez porté. Nous ne nous connaissons pas encore mais je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail.*

*Nous vous prions d'accepter nos considérations les plus distinguées.*

## **Table des matières :**

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Introduction.....</b>  | <b>13</b> |
| <b>1. Nutrition et santé bucco-dentaire.....</b>                                | <b>14</b> |
| <b>1.1 Les principales affections bucco-dentaires d'origine alimentaire</b>     | <b>14</b> |
| 1.1.1 La carie .....  | 14        |
| 1.1.1.2 Déterminants dans le développement de la carie dentaire.....            | 14        |
| 1.1.1.2.1 Susceptibilité de l'hôte.....   | 16        |
| a) L'organe dentaire.....   | 16        |
| b) La salive : pouvoir tampon, action antibactérienne et réservoir ionique..... | 16        |
| c) Les Matrices Métallo Protéinases (MMP's).....                                | 17        |
| 1.1.1.2.2 Les bactéries cariogènes.....   | 18        |
| 1.1.1.2.3 Les glucides .....  | 18        |
| 1.1.1.2.4 Le temps .....  | 19        |
| 1.1.1.2.5 Les autres facteurs.....  | 19        |
| 1.1.2 Les érosions.....   | 19        |
| 1.1.2.1 Définition .....  | 19        |
| 1.1.2.2 Etiologies .....  | 20        |
| 1.1.2.3 Localisation d'origines extrinsèque.....                                | 21        |
| 1.1.2.4 Facteurs modifiant le processus érosif .....                            | 21        |
| 1.1.2.4.1 La salive.....  | 21        |
| 1.1.2.4.2 Fluorures et autres agents de protection.....                         | 22        |
| 1.1.2.4.3 L'hygiène orale.....  | 22        |
| 1.1.2.4.4 L'alimentation acide.....   | 23        |
| <b>1.2 Influence de l'alimentation sur la santé bucco-dentaire</b>              | <b>25</b> |
| 1.2.1 Pouvoir cariogène des aliments.....                                       | 25        |
| 1.1.2.1 Composition des aliments.....   | 25        |
| 1.2.1.2 Facteurs influençant le pouvoir cariogène des aliments .....            | 25        |
| a) Fréquence de consommation.....   | 25        |
| b) Nature physique de l'aliment et durée d'exposition .....                     | 26        |
| c) Ordre d'ingestion des aliments, boissons et combinaisons d'aliments .....    | 26        |
| 1.2.2 Les aliments protecteurs.....   | 26        |
| 1.2.3 Alimentation et carie à l'ère du fluor .....                              | 27        |
| 1.2.3.1 Généralités .....   | 27        |
| 1.2.3.2 Effet du fluor en phase pré-éruptive.....                               | 27        |
| 1.2.3.3 Effet du fluor en phase post-éruptive.....                              | 28        |
| 1.2.3.4 Relation sucre-carie-fluor.....   | 28        |
| 1.2.4 Déséquilibre nutritionnel et maladies parodontales .....                  | 29        |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>2. Les répercussions dentaires des déséquilibres alimentaires en fonction des populations...</b>         | <b>32</b> |
| <b>2.1 L'alimentation chez le sportif</b>   | <b>32</b> |
| 2.1.1 Généralités.....  | 32        |
| 2.1.2 Boissons énergisantes et suppléments alimentaires .....   | 32        |
| 2.1.3 Xérostomie.....   | 34        |
| <b>2.2 Femme enceinte</b>   | <b>35</b> |
| 2.2.1 Grossesse et troubles alimentaires.....   | 35        |
| 2.2.2 Etat nutritionnel et impact sur les dents pré-éruptives du fœtus.....                                 | 36        |
| 2.2.2.1 Formation de la dent.....   | 36        |
| 2.2.2.2 Bienfait de la nutrition sur le développement dentaire pendant la grossesse...                      | 36        |
| 2.2.2.3 Carence nutritionnelle et développement dentaire.....   | 37        |
| a) Malnutrition protéino-énergétique maternelle.....  | 37        |
| b) Carence maternelle en micronutriment.....  | 37        |
| <b>2.3 L'alimentation et l'enfant</b>   | <b>38</b> |
| 2.3.1 Carie de la petite enfance.....   | 39        |
| 2.3.1.1 Définition.....   | 39        |
| 2.3.1.2 Le lait maternel.....   | 39        |
| a) Recommandation de l'Organisation mondiale de la santé.....   | 39        |
| b) Allaitement et carie de la petite enfance.....   | 40        |
| c) Cariogénicité du lait maternel.....  | 41        |
| d) Modalité de l'allaitement.....   | 42        |
| 2.3.1.3 Transmission mère-enfant.....   | 43        |
| 2.3.2 De l'enfance à l'adolescence.....   | 44        |
| 2.3.2.1 Point sur la carie dentaire.....  | 44        |
| 2.3.2.2 Recommandation de l'OMS concernant le sucre libre.....  | 44        |
| 2.3.2.3 Le comportement alimentaire.....  | 45        |
| 2.3.2.4 Donnée alimentaires.....  | 45        |
| <b>2.4 Troubles du comportement alimentaire</b>   | <b>49</b> |
| 2.4.1 Généralités.....  | 49        |
| 2.4.2 Classification.....   | 49        |
| 2.4.3 Critère Diagnostic et définition de l'anorexie mentale et de la boulimie nerveuse selon le DSM-5..... | 50        |
| 2.4.3.1 Anorexie mentale.....   | 50        |
| 2.4.3.2 Boulimie nerveuse.....  | 51        |
| 2.4.4 Répercussion bucco-dentaires des troubles du comportement alimentaire (TCA).....                      | 51        |
| 2.4.4.1 Erosions dentaires liées aux TCA.....   | 52        |
| a) Statistiques.....  | 52        |
| b) Localisations.....   | 52        |
| c) Conséquences.....  | 52        |
| 2.4.4.2 Les caries.....   | 52        |
| 2.4.4.3 Sialadénose alimentaire.....  | 53        |

|  |           |
|--|-----------|
| 2.4.4.4 Altération de la salive et xérostomie.....       | 53        |
| a) Définition.....                                       | 53        |
| b) Aspect clinique.....                                  | 53        |
| 2.4.4.5 Parodonte et muqueuse buccale.....               | 54        |
| <b>2.5 Les diabétiques</b>                               | <b>55</b> |
| 2.5.1 Introduction.....                                  | 55        |
| 2.5.2 Analyse des différentes études.....                | 55        |
| a) Diabète et carie dentaire.....                        | 55        |
| b) Diabète et maladies parodontales.....                 | 56        |
| c) Diabète et lésions muqueuses.....                     | 57        |
| d) Diabète et autres manifestations bucco-dentaires..... | 57        |
| e) Synthèse des modifications dues au diabète.....       | 58        |
| 2.5.3 Attitude thérapeutique.....                        | 58        |
| <b>2.6 Régime végétarien</b>                             | <b>59</b> |
| 2.6.1 Multiples aspects du régime végétarien.....        | 59        |
| 2.6.2 Analyse des différentes études.....                | 59        |
| 2.6.3 Discussion.....                                    | 61        |
| <b>2.7 Synthèse des risques et prévention</b>            | <b>62</b> |
| <br>   |           |
| <b>Conclusion</b>  | <b>63</b> |
| <br>   |           |
| <b>Bibliographies</b>                                    | <b>64</b> |
| <br>   |           |
| <b>Tables des illustrations</b>                          | <b>75</b> |

## **Introduction**

Notre alimentation a un impact réel sur notre santé générale et notre santé bucco-dentaire.

De nos jours il est acquis qu'une alimentation déséquilibrée et riche en sucres est l'un des facteurs étiologiques principaux des affections dentaires. L'alimentation est donc l'un des principaux axes de prévention bucco-dentaire dans notre pays aujourd'hui.

Or, notre mode de vie et notre état de santé général influent sur notre alimentation et par conséquent doivent être pris en compte dans les mesures de prévention.

En effet, dans notre société actuelle plusieurs populations ont, de par leur maladie (trouble du comportement alimentaire, diabète...), leur état de santé (personne âgées, femme enceinte...) ou leur mode de vie (sportifs de haut niveau, végétariens...), un rapport particulier avec l'alimentation.

Cette thèse a pour but de présenter les risques, en termes de santé bucco-dentaire, spécifiques à chaque population afin de proposer une démarche préventive au cabinet dentaire et de déterminer l'importance du facteur alimentaire au sein de ces populations.

# **1. Nutrition et santé bucco-dentaire**

## **1.1 Les principales affections bucco-dentaires d'origine alimentaire**

### **1.1.1 La carie**

La carie dentaire est une des maladies chroniques les plus courantes dans le monde. Elle est classée par les experts de l'Organisation Mondiale de la Santé (104) au troisième rang des fléaux mondiaux. Malgré la forte baisse de son incidence dans les pays développés depuis environ 30 ans, grâce aux mesures de santé publique, la carie dentaire n'est pas éradiquée mais simplement contrôlée.

En quelques chiffres, 60 à 90% des enfants scolarisés dans le monde et près de 100% des adultes ont des caries. Elle est la première cause de douleur orale et de la perte des dents.

#### **1.1.1.2 Déterminants dans le développement de la carie dentaire**

Tout d'abord décrit par Keyes en 1959 (61), puis par Newbrun en 1978 (99), les principaux facteurs qui entrent en jeu dans l'apparition de la lésion carieuse sont : l'hôte, les aliments, les bactéries et le temps permettant à ces facteurs d'interagir.

A ceux-ci s'ajoutent d'autres facteurs tels que la génétique, l'éducation, le comportement et des facteurs socio-économiques.

L'apparition d'une lésion carieuse est donc liée à des facteurs :

- Biochimique et morphologique au niveau de l'hôte.
- Bactériologiques avec la quantité et la qualité de la flore bactérienne formant le biofilm.
- Alimentaire suivant la quantité, la composition et la fréquence des prises sucrées.

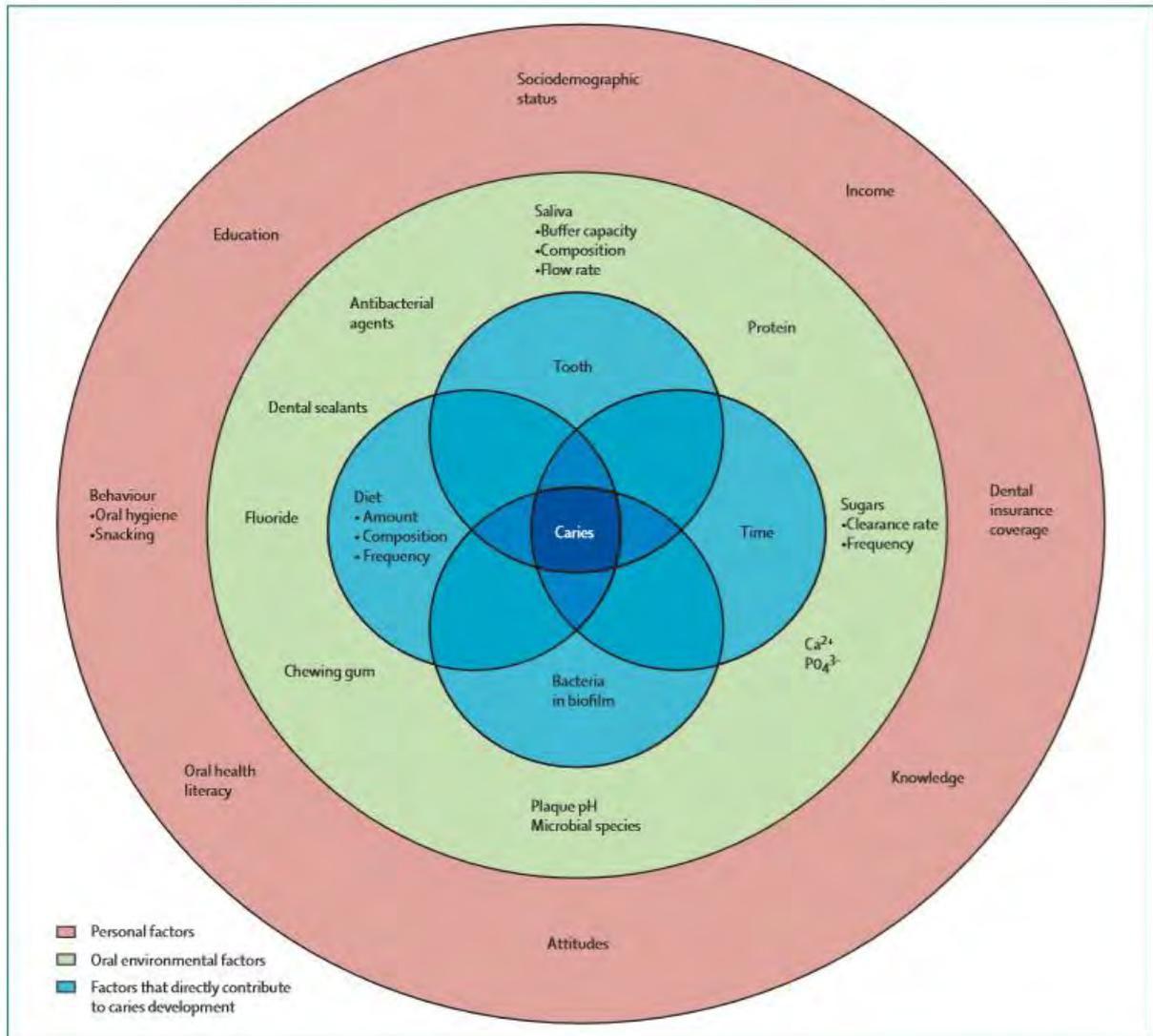


Figure 1 : Illustration des facteurs impliqués dans le développement carieux (The Lancet 2007) (111)

Il est important de retenir que la carie dentaire ne se manifestera que lorsque tous les facteurs seront présents et qu'en revanche, elle peut être inactivée par l'absence d'un seul de ces facteurs (47).

### 1.1.1.2.1 Susceptibilité de l'hôte

#### a) L'organe dentaire

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition de carie au niveau de l'organe dentaire.

On différenciera les facteurs exogènes et les facteurs endogènes :

- Facteurs exogènes : multiples obturations, restaurations défectueuses, bagues orthodontiques, etc.
- Facteurs endogènes : morphologie dentaire (sillons profonds), malposition (rotation, version), anatomie occlusale et structure de l'émail.

#### b) La salive : pouvoir tampon, action antibactérienne et réservoir ionique (39,82,119)

Dans la cavité buccale, le pH est normalement maintenu proche de la neutralité (entre 6.7 et 7.3) par la salive. Après l'exposition à des sucres fermentescibles, en 3 à 5 minutes, le pH relevé au niveau du biofilm dentaire diminue sous la valeur critique des 5.5 et la déminéralisation est initiée.

La durée de la phase de déminéralisation dépend du temps requis pour que le pH au niveau de la plaque remonte ; cela dépend essentiellement de la composition et du débit salivaire. De plus, si la fréquence d'ingestion est trop élevée, le pouvoir tampon de la salive ne sera pas suffisant pour faire remonter le pH.

Le pouvoir tampon de la salive provient principalement du système bicarbonate/acide carbonique. Il faut noter que le taux de bicarbonate est plus élevé dans la salive stimulée que dans la salive au repos. Ce système sera donc plus efficace et prépondérant dans le cas de stimulation salivaire.

Mais d'autres composants comme des phosphates, des protéines et des peptides sont aussi impliqués dans le pouvoir tampon salivaire (82).

La stimulation du flux salivaire modifie cette composition et donc le pouvoir tampon. En effet, la concentration en protéines, sodium et bicarbonate augmente tandis que celle en phosphore et magnésium diminue. Plus la durée de la stimulation augmente et plus la concentration en bicarbonate s'accroît.

Le flux salivaire permet aussi un nettoyage mécanique des surfaces dentaires et muqueuses.

Un débit salivaire élevé permet d'accélérer la vitesse d'élimination des sucres de la cavité orale, ce qui réduit la durée d'exposition des surfaces dentaires (38).

La mastication de chewing-gum sans sucre permet d'augmenter la capacité tampon de la salive en augmentant le flux salivaire jusqu'à 2.7 fois, mais aussi la clairance des hydrates de carbone de la cavité buccale.

De plus, la salive contient un certain nombre de facteurs de défense spécifiques et non spécifiques.

Les immunoglobulines A sécrétoires (SIgA ou IgAs) sont les principaux facteurs de défense spécifique de la salive. Elles exercent un effet inhibiteur en empêchant la fixation des bactéries sur les tissus ou en provoquant une agglutination des bactéries, ce qui facilite leur élimination par le flux salivaire. Le taux salivaire des IgAs peut varier selon le débit salivaire, l'âge, les facteurs hormonaux, l'activité physique, le stress et le tabagisme (82).

Les facteurs de défense non spécifiques sont les mucines, les glycoprotéines salivaires, la lactoferrine, les lysozymes, la peroxydase, les histatines et cystatines.

Tous les facteurs de défense antibactériens spécifiques et non spécifiques agissent ensemble, de façon synergique ou antagoniste et non pas de façon isolée (87). La salive est aussi un réservoir d'ions phosphate, fluor et calcium, qui permettent de neutraliser les attaques acides et de favoriser la reminéralisation.

Dans les cas de dysfonction salivaire comme la xérostomie, toutes les propriétés bénéfiques de la salive sont diminuées ou même totalement absentes (39).

#### c) Les Matrices Métallo Protéinases (MMP's) (64,130)

Bien que les acides bactériens soient directement impliqués dans la déminéralisation de la dentine dans la progression carieuse, ils ne sont pas capables de dégrader le collagène in vitro. La dégradation du collagène semble être plus vraisemblablement due à l'activité d'enzymes endogènes, telles que les matrices métalloprotéinases.

Ce groupe d'enzymes est responsables de la dégradation de substrats extracellulaires. Elles ont été isolées dans la dentine, les odontoblastes, la pulpe et le tissu périapical ainsi que dans la salive.

Produites par les odontoblastes lors de l'édification de la matrice dentaire, elles restent présentes sous forme inactive une fois la matrice édifiée.

Dans un premier temps, elles sont présentes sous forme de pro-enzymes ; la diminution du pH entraîne le clivage de leur prodomaine zinc dépendant, ce qui les active.

Dans un second temps, le retour au pH neutre leur permet d'avoir une activité enzymatique maximale : les MMP activées pourront dégrader la matrice dentaire déminéralisée.

Le cycle du pH dans la cavité buccale leur permet donc une activité protéolytique sur de longues périodes.

L'activité des MMP peut être régulée par des inhibiteurs endogènes ainsi que différents agents thérapeutiques comme la Chlorhexidine à 2%, l'EDTA à 17% ou le chlorure de benzalkonium. D'autres inhibiteurs locaux d'origine naturelle sont à l'étude comme les pro-anthocyanidines dérivant du thé vert ou du raisin.

#### 1.1.1.2.2 Les bactéries cariogènes

La formation de la plaque dentaire est un processus évolutif, sa composition bactérienne va s'enrichir dans le temps et passer d'une plaque non pathogène à une plaque cariogène.

Le processus débute par la formation de la pellicule exogène acquise qui est un film salivaire protecteur se formant spontanément à la surface des dents. Si l'hygiène dentaire n'est pas satisfaisante, cette pellicule fera le lien entre les surfaces dentaires et les bactéries colonisatrices.

Les bactéries pionnières seront majoritairement des streptocoques oraux. On décrit principalement trois espèces bactériennes particulièrement pathogènes : les streptococcus (70) (mutans et sobrinus pour les principaux ainsi que sanguinis, salivarius et anginosus), les lactobacilles et les actinomyces.

De nombreuses études (50,100,121) ont vérifié le lien entre le taux de Streptococcus mutans et la prévalence carieuse. De par son rôle dans la formation de la plaque dentaire, sa résistance au milieu acide et ses compétences naturelles, il est reconnu comme l'un des principaux facteurs étiologiques de la carie (17,66).

#### 1.1.1.2.3 Les glucides

Les glucides confèrent au régime alimentaire son pouvoir cariogène. Même si tous les sucres n'induisent pas le même risque carieux - le saccharose étant considéré comme le plus cariogène des sucres (58), il est à présent admis que n'importe quel glucide fermentescible est susceptible d'induire des caries.

Pendant longtemps, les amidons ont été considérés comme non cariogènes : cela est vrai lorsqu'ils sont crus mais pas quand ils sont cuits. Ainsi l'amidon cuit (biscottes, chips, etc.) peut être à l'origine de la formation de caries. De fait, les aliments composés d'amidon et de saccharose comme les céréales sont plus cariogènes que le saccharose seul (40).

Les glucides provenant des fruits ont une action cariogène très faible due au peu d'impact qu'ils ont sur le pH du biofilm dentaire.

Ils existent une corrélation entre le taux de sucre consommé et la déminéralisation de l'émail. On peut donc classer les aliments par niveau de cariogénicité ou de pouvoir cariogène suivant leur contenu en sucre. De ce fait, la consommation de sucre dans le régime alimentaire d'un individu peut être un bon indicateur de son risque carieux, bien que l'exposition régulière au fluor tende à diminuer l'impact de la consommation de sucre sur la prévalence de carie dentaire (20).

#### 1.1.1.2.4 Le temps (39)

Le facteur temps correspond à la durée durant laquelle les trois facteurs (les glucides, les bactéries cariogènes et les prédispositions de l'hôte) sont réunis pour interagir et initier un processus carieux.

L'allongement du séjour d'un aliment en bouche potentialise le risque de développement de carie dentaire, de ce fait les aliments sucrés et collants sont d'autant plus cariogènes.

De même la fréquence de consommation entraîne une acidité continue, le pouvoir tampon de la salive ne peut pas contrebalancer et se retrouve dépassé. Cela s'oppose aussi au potentiel de reminéralisation de la salive.

#### 1.1.1.2.5 Les autres facteurs (52,104)

D'autres facteurs peuvent être prédictifs d'un risque carieux élevé. La prévalence des affections bucco-dentaires varie selon la région géographique, la disponibilité des services de santé, l'accessibilité aux soins.

Les facteurs socio-économiques sont aussi très prononcés. La prévalence augmente dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Parmi les groupes de populations les plus démunies et défavorisées, la prévalence est nettement plus élevée.

Le comportement de l'individu vis-à-vis des soins, sa coopération, son éducation, son état général et son passé médical sont autant d'éléments qui interagissent avec les déterminants de la carie.

### 1.1.2 Les érosions

#### 1.1.2.1 Définition

L'érosion dentaire correspond à une dissolution de surface des tissus dentaires durs (émail, dentine, cément) par des acides sans l'implication de microorganismes (132). La perte de substance qui résulte de ce processus chimique de déminéralisation est irréversible.

Le phénomène érosif est l'un des effets significatifs que peut avoir l'alimentation sur les tissus dentaires (95).

L'**érosion** se manifeste habituellement par des pertes de substances concaves. Les lésions érosives sont à distinguer de celle liées à l'**attrition**, où les facettes d'usures correspondent souvent aux facettes antagonistes, et à celles de l'abrasion.

Depuis plusieurs dizaines d'années, de nombreux facteurs ont contribué à augmenter le risque d'érosion dentaire dans nos populations (44,35). Aux Pays-Bas, une étude (van Rijkom et al, 2002 (36)) sur la prévalence des érosions dentaires a montré que 3% des 10-13 ans et 30% des 15-16 ans présentaient des lésions érosives. Cela pourrait suggérer une progression

avec l'âge même s'il est précisé que l'étude n'était pas adaptée pour conclure sur une augmentation de la prévalence avec l'âge.

#### 1.1.2.2 Etiologies

Les causes de l'érosion dentaire peuvent être d'origine extrinsèque ou intrinsèque (77,78,79,80).

- D'origine extrinsèque :

- L'alimentation (facteurs chimiques, facteurs comportementaux)
- Environnement acide (piscine, industrie)
- Drogues (méthamphétamine, cocaïne, ecstasy), médicaments (notamment les sirops)

- D'origine intrinsèque :

- Reflux gastro-œsophagien pathologique (RGOP) (9)

L'érosion dentaire est une complication liée au RGOP mais il n'existe pas encore de corrélation établie entre la sévérité des érosions dentaires et des mesures indicatives sur l'importance de ces reflux.

On peut relever que chez 69% des patients présentant des érosions dentaires surviennent des RGO oligosymptomatiques (131).

- Troubles du comportement alimentaire (anorexie, boulimie)
- Régurgitations pendant la grossesse

### 1.1.2.3 Localisation d'origine extrinsèque (57,78,79)

Les phénomènes érosifs liés à l'alimentation touchent toutes les surfaces dentaires, mais les sites principaux sont les incisives maxillaires et les molaires mandibulaires. Les faces vestibulaires et les bords libres des incisives maxillaires sont les plus sévèrement touchés, à la différence des érosions d'origine **intrinsèque** qui sont majoritairement situées sur les faces palatines du secteur incisivo-canin maxillaire et s'étendent ensuite sur les surfaces occlusales des prémolaires avec des lésions cervicales palatines.



Figure 2 : Photos de lésions érosives liés à une consommation excessive de boissons acides. (57)

### 1.1.2.4 Facteurs modifiant le processus érosif

#### 1.1.2.4.1 La salive

Parmi les facteurs modifiant le processus érosif, la salive est probablement le plus important (69).

La salive joue un rôle protecteur contre le phénomène érosif (106,119) de par :

- La dilution des acides.
- La neutralisation des acides.
- La réduction de la dissolution de l'émail par le maintien d'un état sursaturé en calcium et phosphate à la surface de la dent.
- La reminéralisation de l'émail par l'apport de calcium, de phosphates et éventuellement de fluorures.
- Le biofilm dentaire : la pellicule exogène acquise se forme 2 minutes après le brossage pour être ensuite colonisée par les bactéries présentes dans le milieu buccal. L'ensemble constitue le biofilm qui protège contre l'érosion en agissant comme une barrière de diffusion ou une membrane à perméabilité sélective empêchant le contact direct entre les acides et la surface de la dent (15).

#### 1.1.2.4.2 Fluorures et autres agents de protection

Il a été montré in vitro que l'on pouvait inhiber la dissolution de l'émail exposé à une boisson acide par une forte concentration en fluorures (117). De plus, l'addition de fluorures dans des solutions acides diminuerait le nombre de phénomènes érosifs chez l'animal (116).

L'exposition aux fluorures provenant de l'eau de consommation et des suppléments dans les douze premières années de vie conférerait une résistance aux processus érosifs à l'âge adulte (126).

Mais le fluorure seul dans la prévention de l'érosion ne semble pas la meilleure solution à notre disposition, des rapports sur d'autres agents de protection (75) présenteraient des résultats supérieurs :

- Les produits contenant de l'étain permettraient une protection accrue de la dent avec une moindre sensibilité à la dissolution amélaire.
- Le tétrafluorure de titane forme une couche protectrice sur la surface de la dent.
- Les produits contenant des phosphates et/ou des protéines peuvent diminuer le risque de déminéralisation soit en rentrant directement en concurrence avec H (+) des sites spécifiques de la surface dentaire, soit en augmentant l'efficacité de la pellicule protectrice.

On pourrait donc à l'avenir utiliser une combinaison entre le fluorure et d'autres agents de protections pour de meilleurs résultats préventifs.

#### 1.1.2.4.3 L'hygiène orale

Les lésions de types érosives seraient plus fréquentes chez les individus avec un niveau élevé d'hygiène buccodentaire.

La pellicule acquise participe à la protection des surfaces dentaires et aux processus de reminéralisation. Le brossage après la consommation de boissons acides et le phénomène abrasif lié à certaines mauvaises pratiques ou à certains dentifrices contribuent à l'érosion et l'accroissent. Il en est de même du brossage immédiatement avant l'absorption de boissons ou d'aliments acides (69).

#### 1.1.2.4.4 L'alimentation acide

En Europe, la proportion de sodas et de jus de fruit ne cesse d'augmenter et correspond actuellement à plus de 50% de la consommation de boissons non alcoolisées. Une étude chez des enfants de 14 ans (209 garçons/209 filles) montre que 80% consomment fréquemment des sodas et plus de 10% d'entre eux de façon régulière (plus de 3 fois par jours) (79).

Les érosions dentaires sont associées à la consommation d'un certain nombre d'acides alimentaires de boissons ainsi que de médicament : l'acide citrique, l'acide phosphorique, l'acide ascorbique, l'acide malique, l'acide tartrique et l'acide carbonique.

Parmi les **boissons** incriminées dans les processus érosifs, citons les boissons énergisantes, les boissons sportives, les boissons gazeuses, les jus de fruits, le vin.

Les **aliments** acides les plus courants sont les agrumes, les légumes marinés, les vinaigrettes, les friandises acidulées.

Les **médicaments** couramment utilisés (type sirop) chez les enfants et adolescents comme la Claritine, le Dafalgan pour ne citer qu'eux (74).

Le **potentiel érosif (76)** des aliments des boissons ou des médicaments est déterminé par :

- Le pH et le pouvoir tampon salivaire.
- La constante de dissociation de l'acide (valeurs de pKa) et la concentration de l'acide.
- La concentration en calcium, phosphates et fluorures.
- L'adhésion du produit à la surface dentaire.
- Les propriétés de chélation du produit.

|   | pH  | mmol OH <sup>-</sup> /l<br>jusqu'à pH 5,5 | mmol OH <sup>-</sup> /l<br>jusqu'à pH 7,0 | phosphate<br>mmol/l (mM) | calcium<br>mmol/l (mM) | fluorure<br>ppm | pk-pl<br>HAP | pk-pl<br>FAP | Δ KHN  |
|---|-----|---|---|--------------------------|------------------------|-----------------|--------------|--------------|--------|
| <b>Boissons (non alcooliques)</b>         |     |   |   |                          |                        |                 |              |              |        |
| Citro light                               | 3,0 | 38,0                                      | 75,0                                      | 0,00                     | 3,23                   | 0,08            | -25,7        | -19,4        | -103,3 |
| Coca Cola                                 | 2,6 | 14,0                                      | 34,0                                      | 5,43                     | 0,84                   | 0,13            | -19,2        | -12,6        | -76,6  |
| Fanta orange                              | 2,9 | 40,0                                      | 83,6                                      | 0,12                     | 0,75                   | 0,05            | -22,2        | -16,1        | -77,9  |
| Thé froid                                 | 3,0 | 18,4                                      | 26,4                                      | 0,08                     | 0,56                   | 0,83            | -22,3        | -15,0        | -224,0 |
| Isostar                                   | 3,8 | 25,0                                      | 34,0                                      | 1,61                     | 1,79                   | 0,14            | -10,2        | -4,2         | -85,8  |
| Isostar orange                            | 3,6 | 22,6                                      | 31,4                                      | 3,39                     | 5,77                   | 0,18            | -8,9         | -2,6         | -28,9  |
| Eau minérale (gazeuse)                    | 5,3 | 1,6                                       | 14,0                                      | 0,00                     | 10,8                   | 0,11            | -5,8         | -1,3         | +5,85  |
| Orangina                                  | 3,2 | 35,4                                      | 70,0                                      | 0,38                     | 0,36                   | 0,07            | -19,7        | -13,6        | -133,6 |
| Pepsi light                               | 3,1 | 9,6                                       | 34,6                                      | 3,94                     | 0,90                   | 0,04            | -15,9        | -9,8         | -64,8  |
| Perform                                   | 3,9 | 12,0                                      | 34,0                                      | 5,93                     | 1,07                   | 0,16            | -9,2         | -3,2         | -6,0   |
| Red Bull                                  | 3,4 | 73,2                                      | 91,6                                      | <0,01                    | 1,70                   | 0,36            | -19,8        | -13,1        | -232,0 |
| Sinalco                                   | 2,9 | 25,6                                      | 56,6                                      | 0,13                     | 0,28                   | 0,03            | -23,7        | -17,8        | -109,8 |
| Schweppes                                 | 2,5 | 51,0                                      | 88,6                                      | 0,00                     | 0,25                   | 0,03            | -32,8        | -26,8        | -136,3 |
| Sprite light                              | 2,9 | 30,0                                      | 62,0                                      | 0,00                     | 0,26                   | 0,06            | -30,5        | -24,3        | -162,2 |
| <b>Boissons (alcooliques)</b>             |     |   |   |                          |                        |                 |              |              |        |
| Bière Carlsberg                           | 4,4 | 9,6                                       | 40,0                                      | 7,33                     | 2,23                   | 0,28            | -3,8         | 2,0          | +8,0   |
| Bière Corona                              | 4,2 | 4,6                                       | 8,2                                       | 3,29                     | 2,10                   | 0,11            | -6,4         | -0,8         | +2,5   |
| Hooch lemon                               | 2,8 | 51,6                                      | 67,2                                      | 0,45                     | 1,19                   | 0,18            | -19,8        | -13,1        | -257,0 |
| Vin rouge                                 | 3,4 | 66,4                                      | 76,6                                      | 3,25                     | 1,90                   | 0,16            | -12,3        | -5,9         | -71,3  |
| Vin blanc                                 | 3,7 | 44,0                                      | 70,0                                      | 3,16                     | 0,91                   | 0,35            | -11,5        | -5,0         | -30,1  |
| <b>Jus de fruits</b>                      |     |   |   |                          |                        |                 |              |              |        |
| Jus de pommes                             | 3,4 | 70,0                                      | 82,0                                      | 1,74                     | 4,03                   | 0,11            | -11,4        | -5,2         | -154,4 |
| Cidre doux                                | 3,4 | 78,0                                      | 88,8                                      | 3,12                     | 1,46                   | 0,03            | -13,2        | -7,5         | -186,0 |
| Jus de betterave                          | 4,2 | 34,8                                      | 49,2                                      | 10,04                    | 2,10                   | 0,08            | -5,4         | 0,1          | -81,2  |
| Jus de carottes                           | 4,2 | 30,8                                      | 42,0                                      | 8,35                     | 5,00                   | 0,09            | -3,5         | 1,9          | -57,5  |
| Jus de pamplemousse                       | 3,2 | 185,0                                     | 218,0                                     | 2,58                     | 3,14                   | 0,16            | -13,3        | -6,8         | -119,9 |
| Jus de pamplemousse<br>fraîchement pressé | 3,1 | 39,4                                      | 70,6                                      | 0,23                     | 3,50                   | 0,08            | -16,4        | -10,1        | -108,7 |
| Jus de kiwis fraîchement pressé           | 3,6 | 116,0                                     | 147,2                                     | 5,30                     | 4,15                   | 0,06            | -9,2         | -3,3         | -164,0 |
| Préparation polyvitaminée                 | 3,6 | 106,4                                     | 131,4                                     | 6,53                     | 4,80                   | 0,12            | -8,7         | -2,5         | -137,0 |
| Jus d'oranges                             | 3,7 | 82,4                                      | 109,4                                     | 5,54                     | 2,20                   | 0,03            | -9,4         | -3,9         | -209,0 |
| <b>Produits laitiers</b>                  |     |   |   |                          |                        |                 |              |              |        |
| Petit-lait                                | 4,7 | 12,0                                      | 32,0                                      | 9,67                     | 6,01                   | 0,05            | 0,1          | 4,9          | +0,6   |
| Lait                                      | 6,7 | -   | 4,0                                       | 18,90                    | 29,50                  | 0,01            | 16,3         | 18,1         | +10,9  |
| Lait acidifié                             | 4,2 | 63,2                                      | 112,0                                     | 39,20                    | 69,00                  | 0,03            | 2,4          | 7,4          | +9,0   |
| Yogourt kiwi                              | 4,1 | 62,0                                      | 99,6                                      | 34,00                    | 42,50                  | 0,06            | 0,7          | 6,0          | +15,0  |
| Yogourt citron                            | 4,1 | 76,0                                      | 110,4                                     | 39,90                    | 32,00                  | 0,04            | 0,4          | 5,6          | +17,8  |
| Yogourt orange                            | 4,2 | 55,2                                      | 91,0                                      | 43,00                    | 31,60                  | 0,05            | 0,3          | 5,6          | +8,5   |
| <b>Divers</b>                             |     |   |   |                          |                        |                 |              |              |        |
| Sauce à salade                            | 3,6 | 190,0                                     | 210,0                                     | 1,64                     | 0,28                   | 0,14            | -15,6        | -9,3         | -109,0 |
| Vinaigre                                  | 3,2 | 648,4                                     | 740,8                                     | 2,18                     | 3,40                   | 1,20            | -13,4        | -6,0         | -303,0 |

Tableau 1 : Tableau des propriétés chimiques et des potentiels érosifs de boissons de consommation courante d'après Lussi et al. 2004. (78)

Variation KHN : Variation de la microdureté de la surface dentaire. Cette valeur correspond à la différence de dureté d'une surface avant et après immersion pendant 20 minutes dans la boisson étudiée. Une valeur négative montre un ramollissement contrairement à une valeur positive qui démontre un renforcement de la structure. Une forte concentration en ions calcium et phosphate de la boisson peut atténuer son effet érosif.

La manière dont la nourriture ou les boissons acides sont consommées est plus importante que la quantité globale consommée.

Certaines habitudes alimentaires favorisent l'érosion (8,106) :

- Prendre de grande quantité de boisson en bouche à chacune des gorgées.
- Consommer seulement une boisson acide ou un aliment acide lors d'une collation.
- Retenir la boisson en bouche avant de l'avaler.

## 1.2 Influence de l'alimentation sur la santé bucco-dentaire

### 1.2.1 Pouvoir cariogène des aliments

#### 1.1.2.1 Composition des aliments

Le pouvoir cariogène d'un aliment ou d'une boisson est défini par sa capacité à induire des caries.

Les aliments les plus cariogènes sont ceux riches en glucides fermentescibles, ayant une durée de rétention longue en bouche, lentement solubles dans la salive. Les aliments acides comme les sodas et les jus de fruits favorisent la déminéralisation de l'émail.

Les études in vitro (68) menées sur le pouvoir cariogène des aliments, via la mesure du pH de la plaque dentaire, ont montré que malgré la relation entre pouvoir cariogène/acidogène et présence de sucre, **la quantité de sucre ou sa concentration n'est pas significative.**

Les principaux sucres alimentaires (glucose, fructose et maltose) ont un pouvoir acidogène similaire à celui du saccharose alors que **le lactose serait inférieur (72).**

De nombreux produits à base d'amidon sont aujourd'hui considérés comme cariogènes. Des tests ont été réalisés par Pollard et al (107) sur du pain blanc, du pain complet, des spaghettis cuits, du riz long grain cuit et certaines marques de céréales. Tous ces produits ont montré une capacité à abaisser le pH de la plaque comparable à un rinçage à 10% de saccharose.

**Le mélange de sucre en plus de l'amidon, notamment dans les céréales sucrées et les biscuits, rend l'aliment plus cariogène que le saccharose seul (40).**

En présence d'un apport suffisant en fluor et d'une hygiène bucco-dentaire suffisante, l'alimentation devient un facteur secondaire de prévention des caries (72)

#### 1.2.1.2 Facteurs influençant le pouvoir cariogène des aliments

##### a) Fréquence de consommation

A chaque prise sucrée, le pH diminue en 5 minutes et persiste sous le seuil critique des 5.5 de pH jusqu'à 20 minutes. De longues périodes d'expositions au sucre entraîneront une acidité continue ce qui rendra inefficace le pouvoir tampon de la salive.

### b) Nature physique de l'aliment et durée d'exposition

La forme et la consistance de l'aliment ont une répercussion sur son potentiel cariogène. En effet la durée de rétention de l'aliment en bouche est directement liée à sa texture. De plus, selon la consistance de l'aliment, celui-ci aura un effet positif (aliment collant tel que le fromage, le caramel etc) ou non (biscuits sec etc) sur la stimulation salivaire.

Les liquides sont rapidement éliminés en bouche et ont peu d'adhérence aux surfaces dentaires. Les aliments plus solides comme les chips peuvent rester dans les espaces interdentaires et sont très adhérents aux surfaces dentaires.

### c) Ordre d'ingestion des aliments, boissons et combinaisons d'aliments

Les bananes, aliments cariogènes car riches en glucides fermentescibles et ayant une forte capacité d'adhérence aux surfaces dentaires, seront moins cariogènes quand elles seront ingérées avec du lait. En effet, le lait réduira la capacité d'adhérence du fruit et donc son potentiel carieux.

De même, au cours d'un repas, le dernier aliment consommé aura une grande importance sur la durée de l'acidification de la plaque dentaire. Il est par exemple préférable de finir son petit déjeuner par un verre de lait que par un jus de fruit.

En prévention, l'association d'un aliment cariogénique avec un aliment cariostatique rend l'aliment cariogène moins dangereux (81).

## 1.2.2 Les aliments protecteurs (47,59,94,109)

Nous parlerons d'aliments cariostatiques, c'est-à-dire qui ne contribuent pas à la carie. Ils ne sont pas métabolisés par les bactéries et ne causent donc pas de chute durable du pH sous le seuil critique.

Citons les aliments riches en protéines (œuf, poisson, viande), les lipides (en diminuant la rétention des aliments et l'acidité) et les gommes à mâcher sans sucre. Les gommes à mâcher vont surtout réduire le potentiel cariogène des aliments en stimulant le flux salivaire.

Ils existent aussi des aliments protecteurs comme :

- Les produits laitiers et plus particulièrement le fromage qui, grâce aux calcium, phosphates et caséines, vont inhiber le processus carieux et la diminution du pH. De plus la consommation de fromage stimule le flux salivaire et par conséquent le pouvoir tampon de la salive. Ils favorisent aussi in vitro la reminéralisation.
- Le cacao naturel présente également des propriétés protectrices. Il contient trois substances au pouvoir anticariogène : les polyphénols à l'action antimicrobienne contre le *Streptococcus mutans* et *sanguinis*, le fluor en faible

concentration et les phosphates qui améliorent le pouvoir tampon et neutralisent les acides formés.

Les chewing-gums au xylitol (sucre de substitution appartenant aux polyols) sont aussi considérés comme anticariogéniques car en plus de stimuler le flux salivaire, ils possèdent des propriétés antibactériennes. Ils vont permettre de diminuer la quantité de plaque et de *Streptococcus mutans*.

- Ils pourraient aussi favoriser la reminéralisation des lésions initiales.

### 1.2.3 Alimentation et carie à l'ère du fluor

#### 1.2.3.1 Généralités

Le fluor est considéré depuis longtemps comme un agent essentiel dans les mesures de prévention de la carie.

#### 1.2.3.2 Effet du fluor en phase pré-éruptive (Afsaps Octobre 2008)

Les fluorures agissent sur les améloblastes de façon dose-dépendante. Ils interviennent pendant les phases de sécrétion de la matrice amélaire, de réabsorption matricielle et de minéralisation.

Ils ont également un effet sur le métabolisme des odontoblastes, cellules impliquées dans la formation de la dentine. L'incorporation de fluorures dans la maille apatitique réduit la solubilité du minéral d'où l'effet protecteur anti-cariogène temporaire.

Au-delà de 0,1 mg fluor/kg/j, une fluorose se développe de manière dose-dépendante. Ce seuil peut évoluer en fonction du milieu environnemental.

### 1.2.3.3 Effet du fluor en phase post-éruptive (39)

En pratiquant des apports topiques fluorés réguliers, la salive, la plaque dentaire et les muqueuses buccales se chargent en ions fluorures qui constitueront un réservoir d'ions fluorures à proximité des surfaces amélares.

L'efficacité carioprotectrice maximale est obtenue par des apports réguliers de fluorures dans la cavité buccale.

Les fluorures auraient une **efficacité supérieure en période post-éruptive** par rapport aux données recueillis en phase pré-éruptive.

On distinguera deux effets du fluor sur les dents en phase post-éruptive :

- Les fluorures limitent la déminéralisation et favorisent la reminéralisation

In vitro, de faibles concentrations de fluorures (inférieures à 0,1 ppm) ont la capacité d'inhiber la progression de lésions carieuses.

En phase de reminéralisation, les ions fluorures peuvent s'insérer dans les cristaux en cours de reformation à la surface de l'émail. Ces nouveaux cristaux enrichis en hydroxyapatite fluorée confèrent une plus grande stabilité et seront plus résistants lors d'une attaque acide.

A plus forte concentration, des cristaux de fluorures de calcium se formeront et constitueront une réserve de fluorures disponible lors des chutes de pH.

- Les fluorures inhibent le métabolisme des bactéries cariogènes

La tolérance à un environnement acide des bactéries cariogènes est diminuée par l'action des fluorures qui agissent sur des cibles intracellulaires que sont l'énolase et la pompe à protons.

### 1.2.3.4 Relation sucre-carie-fluor

L'association entre la consommation de sucre et la prévalence de carie dans les pays développés a longtemps été perçue comme une relation linéaire : plus la population consomme de sucres en quantité et en fréquence, plus la prévalence et la gravité des caries devraient être importantes.

L'étude longitudinal de E. Bernabé et al. (14) a tenté d'expliquer la relation dose-réponse entre la quantité de sucre ingéré et la carie chez l'adulte, la contribution relative à la fréquence et à la quantité de sucre et à l'importance de l'exposition du fluor dans l'association carie-sucre.

Leurs résultats suggèrent :

- Une relation linéaire dose-réponse entre le sucre et la carie
- Que la quantité de sucre ingéré a plus d'importance que la fréquence
- L'utilisation quotidienne de fluor réduit mais n'élimine pas la relation entre la quantité de sucre ingéré et la carie.

De nombreuses campagnes de prévention ont été mise en place pour réduire la consommation de sucre et agir sur la cause principale des caries dentaires. Malgré cela, la consommation de sucre n'a pas diminué et a même parfois augmenté. Pourtant, ces vingt-cinq dernières années, la prévalence de la carie en denture permanente a diminuée.

Une analyse compilant 69 études (20) publiés entre 1980 et 2000 sur le sujet a été menée. Des critères ont été établis pour noter la qualité et la pertinence de chaque étude et établir un score entre 12 et 79.

En se basant sur 36 études présentant un score supérieur ou égal à 55 et où la population était exposée à des apports réguliers en fluor, les résultats ont montré que seulement deux études ont trouvé une forte association entre la consommation de sucre et le développement carieux ; seize ont trouvés une association modérée et dix-huit ont conclu qu'il n'y avait aucune relation.

La relation entre la consommation de sucre et la maladie carieuse est plus faible depuis l'entrée dans l'ère du fluor.

Une autre étude sur un échantillon de 1450 (72) enfants d'âge préscolaire a déterminé que le brossage des dents deux fois par jour avec un dentifrice fluoré était un facteur plus important que la restriction des aliments sucrés sur la prévention de la carie.

Le contrôle de la consommation de sucre doit toujours faire partie du cadre de prévention dans la maladie carieuse mais ce n'est plus l'aspect le plus important au regard d'une hygiène correcte et d'une exposition régulière au fluor.

#### 1.2.4 Déséquilibre nutritionnel et maladies parodontales

La maladie parodontale est une maladie multifactorielle chronique provoquant des lésions inflammatoires qui entraînent une destruction des tissus de soutien de la dent. Une des étiologies des maladies parodontales concerne l'influence de la nutrition ; en effet une malnutrition prolongée modifie la réponse des tissus parodontaux et gingivaux.

Les carences en de nombreuses vitamines et minéraux peuvent être détectées en premier lieu sur les muqueuses de la cavité buccale du fait du turn-over rapide de ces tissus. De nombreux nutriments jouent un rôle important comme les vitamines (A, C, E), les folates, le bêta-carotène et des minéraux comme le calcium, le phosphore et le zinc. La malnutrition peut aggraver et accélérer la progression d'affections buccales notamment des maladies parodontales (81). Elle altère la flore microbienne orale et module la réponse immunitaire et les processus de cicatrisation.

Une nutrition équilibrée permet de maintenir une réponse immunitaire adéquate chez l'hôte.

Le praticien doit avoir une approche globale du patient et exploiter les liens entre nutrition et santé.

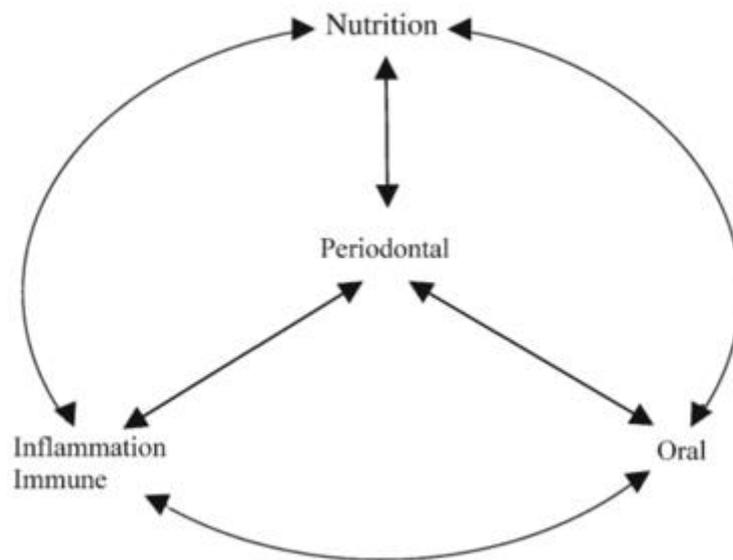


Figure 3 : Interrelation entre la nutrition, l'inflammation et la santé orale. (37)

- Une carence en **vitamine A** retrouvée lors de défaut d'apport alimentaire ou de régime déséquilibré ou de malabsorption peut entraîner des ulcérations au niveau des muqueuses buccales.
  
- Une carence en **vitamine B** peut être associée avec :
  - Des gingivites parfois hémorragiques.
  - Des stomatites diffuses (vitamine B3, B9 et B12), avec des sensations de brûlures pouvant persister jusqu'à 2 à 3 semaines, ou ulcérales (vitamine B2, B3).
  - Chéilite et perlèche (vitamines B2, B3).
  - Pâleur des muqueuses (vitamines B9 et B12).
  - Inflammation de la langue (vitamines B2, B3, B9 et B12).

La vitamine B joue un rôle de cofacteur dans le processus de cicatrisation. L'étude de Neiva et Al (98) a démontré chez les patients supplémentés en vitamine B, un gain d'attache clinique plus important suite à une thérapeutique parodontale par rapport aux sujets placebos.

- Une carence en **vitamine C** ou Scorbut se manifeste au niveau buccal par une gingivite hémorragique et douloureuse, avec des nécroses et des pertes dentaires.

La carence en vitamine C joue un rôle de catalyseur dans la maladie parodontale (45). Akman et Al (2) ont mis en évidence l'intérêt de la vitamine C comme outil thérapeutique chez l'animal permettant une inhibition de la résorption de l'os alvéolaire et de la destruction du tissu parodontal.

- Une carence en **vitamine D** ne semble pas altérer le parodonte mais des études ont montrées qu'un apport en Vitamine D et en calcium réduisait la prévalence des pertes d'attaches et des pertes dentaires (87).
- La **vitamine E** n'aurait pas d'impact sur le parodonte mais une étude de Singh et Al (114) a démontré qu'elle améliorerait la cicatrisation parodontale de par son rôle antioxydant.
- Une carence en **fer** peut entraîner une anémie. Des signes cliniques dentaires peuvent orienter le diagnostic :
  - Atrophie du dos de la langue touchant la pointe et les bords latéraux. La langue est très douloureuse et peut présenter une inflammation.
  - Chéilite angulaire
  - Ulcérations buccales récurrentes
- Un apport de **magnésium** permettrait une meilleure santé parodontale en réduisant le risque de maladie parodontale et en diminuant la perte d'attache. (84)
- Les carences en **Zinc, Cuivre et Fer** constitueraient un facteur de risque sur la survenue de parodontopathies : le fer jouerait un rôle dans la différenciation cellulaires des cellules desmodontales. (55)
- Le **Zinc et le Cuivre** ont eu un rôle d'inhibiteur sur la co-aggrégation de Porphyromonas Gingivalis, de Prevotella Intermedia et Prevotella Nigrescens. (122,123)

## **2 Les répercussions dentaires des déséquilibres alimentaires en fonction des populations**

L'alimentation joue un rôle majeur pour la santé de la population, les liens entre nutrition et santé sont de mieux en mieux connus (95). On sait aujourd'hui que le risque de développer de nombreuses maladies (cancer, maladies cardiovasculaires, obésité ou diabète) est intimement dépendant du notre régime alimentaire).

De nombreuses études se sont intéressées aux liens entre l'alimentation et la santé bucco-dentaire ; cela est d'autant plus intéressant qu'il existe une multitude de régimes alimentaires selon les besoins de chaque population.

### **2.1 L'alimentation chez le sportif**

#### **2.1.1 Généralités**

L'alimentation joue un rôle essentiel dans la vie du sportif tant son poids et sa condition générale sont d'une importance majeure pour ses performances. Le sportif est de ce fait plus à risque de développer des troubles alimentaires que la population générale.

La nécessité de réguler son poids dans certains sports (boxe, équitation, course d'endurance) et les besoins spécifiques en fonction du type d'activité (entraînements, compétitions, repos) peuvent conduire le sportif à s'orienter sur une alimentation spécifique (surconsommation de boissons énergisantes et de suppléments alimentaires) et des conduites alimentaires à risques (fréquence des prises, rétention prolongée).

Chez les sportifs de haut niveau, ces pratiques combinées avec une tendance à l'hyposialie secondaire à l'effort et/ou par action du stress augmentent les risques bucco-dentaires.

#### **2.1.2 Boissons énergisantes et suppléments alimentaires**

Les boissons à destination des sportifs ont pour but de prévenir la déshydratation, de soutenir la dépense énergétique, de fournir les électrolytes en vue des pertes dues à la transpiration, tout en étant conformes à la réglementation.

La surconsommation de boissons sportives et de suppléments alimentaires sont déterminants dans l'apparition de caries et de phénomènes érosifs.

D'après une étude regroupant les données de huit centres sportifs au Canada (73), 58% des sportifs consomment de manière journalière des suppléments diététiques, la raison principale

évoquée étant de prévenir les carences nutritionnelles quel que soit le type de sport de l'athlète (endurance, puissance...).

| Description        | Frequency |
|--------------------|-----------|
| Daily              | 58.0%     |
| A few times weekly | 21.6%     |
| Weekly             | 17.0%     |
| Monthly            | 3.1%      |
| Occasionally       | 0.3%      |

Tableau 2 : Fréquence de prise de suppléments alimentaires (73)

De plus, 19.8% des athlètes trouvent la source de leurs informations en matière de supplémentation diététique chez leurs amis ou familles, 10% chez leurs coéquipiers et 9.5% sur internet.

Il y aurait matière à davantage développer les relations entre médecins et chirurgiens-dentistes dans le cadre d'un suivi médical complet des sportifs en raison de la population à risque qu'ils représentent.

La surconsommation en sucres (boissons, gels, barres énergétiques) est une des principales causes d'érosion dentaire et de développement carieux de par la fréquence répétée des prises pendant leurs activités sportives (96), sachant qu'il est conseillé pendant l'effort prolongé l'ingestion d'une solution glucosée toutes les demi-heures.

Les boissons comprennent les boissons énergétiques (normalement avec une concentration en carbohydrates > 10%), les boissons sportives isotoniques (4-8 % CHO) et des boissons hypotoniques (2 % CHO ou moins). Les carbohydrates utilisés dans les boissons sportives sont majoritairement le glucose, fructose et le sucrose. De petites quantités d'électrolytes, généralement du sodium et du potassium, sont ajoutés pour améliorer la palatabilité.

Les principaux suppléments alimentaires utilisés sont les barres énergétiques qui sont aussi réglementés. Elles apportent principalement des glucides (plus de 60 % de la valeur calorique totale du produit) et quelques vitamines (teneurs fixées en vitamine B1) et minéraux. Elles ne sont pas à confondre avec les barres protidiques non conseillées pendant l'effort. D'autres apports glucidiques pendant l'effort sous forme de gels ou de dragée existent mais sont moins utilisés.

L'étude de Mathew, Casamassimi et coll. (83) a étudié la possible relation entre les boissons sportives et l'érosion dentaire. Sur 304 athlètes, 111 présentaient des érosions dentaires soit 36.5% sachant que 279 athlètes ont répondu oui à la consommation régulière de boissons sportives.

Des études (85,110), ont montré in vitro le potentiel érosif de ces boissons. Cependant, leur rôle promoteur dans la carie dentaire n'a pu être montré. L'addition de fluorures dans ces boissons jouerait un rôle protecteur par rapport à la carie dentaire.

Les études rapportées dans l'article de Jeff S. Coombes (27) tentant de montrer le lien entre les boissons énergisantes et l'augmentation de la fréquence d'érosion dentaire et de caries chez le sportif sont non concluantes car il serait simpliste d'isoler un seul facteur comme cause principale de ces affections.

### 2.1.3 Xérostomie

La sensation de bouche sèche est un phénomène dont se plaignent souvent les sportifs. L'hyposialie se définit comme une diminution de la sécrétion salivaire stimulée ou de repos. Elle peut avoir plusieurs causes hors pathologie : cause médicamenteuse, psychique ou secondaire à un effort prolongé.

La déshydratation pendant l'activité sportive pourrait ainsi augmenter l'impact des sucres et des boissons acides en diminuant le flux salivaire et donc ses propriétés protectrices (mécanique, chimique) (43).

Cela favoriserait aussi l'apparition de lésions parodontales (infectieuses et inflammatoires) de par la diminution du pouvoir protecteur de la salive au niveau chimique (diminution des immunoglobulines A de 20 à 25%, du lysosyme et de la lactoferrine qui jouent un rôle important dans la lutte antibactérienne et au niveau mécanique (perte du balayage par le flux salivaire) (96).

#### A retenir :

- La surconsommation en sucres (boissons, gels, barres énergétiques) est une des principales causes d'érosion dentaire et de développement carieux.
- L'addition de fluorures dans les boissons sportives jouerait un rôle protecteur par rapport à la carie dentaire. (54)
- La déshydratation pendant l'activité sportive pourrait augmenter l'impact des sucres et des boissons acides en diminuant le flux salivaire.
- Les relations entre médecins et chirurgiens-dentistes devraient être développées dans le cadre d'un suivi médical complet des sportifs.

## 2.2 Femme enceinte

### 2.2.1 Grossesse et troubles alimentaires

La grossesse peut s'accompagner de troubles digestifs bénins, pouvant entraîner une perturbation des habitudes alimentaires de la femme enceinte, avec pour conséquence une augmentation du risque carieux.

Le chirurgien-dentiste doit être à même d'apporter des conseils avisés afin de limiter ces répercussions bucco-dentaires. Cette période est également propice à la mise en place d'habitudes de prévention carieuse dont bénéficiera le futur enfant.

Ces troubles digestifs sont variables en intensité mais le plus souvent modérés et sans conséquence nutritionnelle évidente. Ils atteignent une majorité de femmes (environ 65%) en début de grossesse, généralement à partir de la 5<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, au point d'en faire un signe évocateur, avec un pic entre la 8<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> semaine.

Leur fréquence ou leur importance peut être à l'origine d'un arrêt de la prise de poids et de déficits en micronutriments, qui peuvent conduire à la prescription de suppléments médicamenteux. Plus rarement, leur gravité est telle qu'ils entraînent amaigrissement et déshydratation, nécessitant une prise en charge spécifique au cours d'une hospitalisation (moins de 1% des grossesses). Généralement après cette période, les symptômes décroissent.

L'étiologie des nausées et des vomissements au cours de la grossesse est multifactorielle. Les jeûnes prolongés, notamment le jeûne nocturne, en sont la cause principale ainsi que des facteurs hormonaux. C'est pourquoi les nausées sont particulièrement fréquentes au réveil et peuvent être renforcées par l'utilisation de la brosse à dents le matin.

La femme enceinte va généralement fractionner ses prises alimentaires pour diminuer les symptômes digestifs. Ces prises répétées, souvent sucrées, ainsi que les remontées acides liées aux troubles digestifs peuvent accroître le risque carieux.

Il faut rappeler que contrairement aux idées reçues, il n'y a pas de corrélation directe entre les modifications hormonales dues à la grossesse et l'action des bactéries cariogènes (24).

## 2.2.2 Etat nutritionnel et impact sur les dents pré-éruptives du fœtus

### 2.2.2.1 Formation de la dent

Les dents se forment pendant une période limitée et après leur minéralisation, leur structure est relativement stable.

La formation des dents temporaires commence à 6 semaines de gestation quand les cellules dans la cavité orale du fœtus commencent à se différencier. La minéralisation commence vers 4 mois in utero et les incisives centrales qui vont faire leur éruption en premier ont 83% de leur émail formé au moment de la naissance. L'environnement intra-utérin qui est affecté par des facteurs comme la nutrition influence le développement, la formation et la minéralisation des dents chez l'enfant.

L'apport nutritionnel chez la femme enceinte aura des répercussions, certaines spécifiques et d'autres plus globales, sur la denture de son enfant. Les effets spécifiques sont en rapport avec la formation de l'émail et de la dentine sur les dents temporaires et permanentes pendant le développement fœtal. Les effets globaux sont en relation avec le gain de poids de la future mère, la qualité de son régime alimentaire, le poids du nouveau-né et la durée gestationnelle (naissance à terme ou non).

### 2.2.2.2 Bienfait de la nutrition sur le développement dentaire pendant la grossesse

- **Vitamine D**

La vitamine D joue un rôle essentiel dans la minéralisation des os et des dents, elle permet de maintenir les concentrations appropriées de calcium et de phosphore dans le sang.

Le fœtus est entièrement dépendant de sa mère pour l'apport en vitamine D : une déficience pendant la grossesse aurait un impact négatif sur la minéralisation des dents entraînant des taux inappropriés de calcium dans le plasma. De plus, la vitamine D pourrait affecter directement la minéralisation des dents, les améloblastes et odontoblastes étant des cellules cibles pour la vitamine D (12).

Les résultats d'une étude sur une population japonaise (125) pourraient indiquer une association entre un apport important en Vitamine D pendant la grossesse et une diminution du risque de carie dentaire chez l'enfant. La diminution du risque associé à l'apport maternel en vitamine D n'apparaît pas comme confondu avec l'apport alimentaire chez l'enfant après la grossesse. La résistance carieuse serait a priori plus influencée par le statut en vitamine D pendant la période fœtale que dans la petite enfance.

Il faut toutefois préciser les limitations pouvant biaiser les résultats : en effet la majorité des sujets de l'étude vivaient dans un cadre familial aisé avec des parents bénéficiant d'un haut niveau d'éducation ; de plus le facteur d'exposition solaire n'était pas pris en compte.

- **Calcium**

Une étude (13) a évalué l'influence d'une supplémentation en calcium pendant la grossesse et les résultats montrent que l'apport en calcium est associé à une réduction significative de la carie chez l'enfant à 12 ans. Les enfants dont les mères ont reçu la supplémentation ont une réduction de 27 % du risque de développer au moins une carie par rapport au groupe placebo.

### 2.2.2.3 Carence nutritionnelle et développement dentaire

#### a) Malnutrition protéino-énergétique maternelle (91)

Une malnutrition protéino-énergétique pendant la maternité (MPE) aura des répercussions chez la femme enceinte et son fœtus.

En général, pendant la grossesse, la femme a besoin de prendre du poids pour subvenir aux besoins du fœtus, du placenta et à la future lactation. Ce poids est variable selon l'indice corporel de chacun mais les besoins en protéines augmentent d'environ 20% ce qui représente environ 60g par jour selon le poids, la taille et l'âge.

Une femme qui débute sa grossesse en sous-poids, avec de faibles réserves protéiniques et qui ne prend pas assez de poids pendant sa grossesse est à risque de d'accouchement prématuré et d'un nouveau-né en faible poids (< 2500g).

Ces éléments sont en corrélation avec une hypoplasie des dents temporaires et définitives chez l'enfant : les carences nutritionnelles pendant la grossesse peuvent affecter la taille, les dates d'éruption, la minéralisation de l'émail et aussi la formation des glandes salivaires ce qui créera une susceptibilité accrue à la carie.

#### b) Carence maternelle en micronutriment (91,95)

Des carences en micronutriments tels que les vitamines A, C et D et des minéraux comme le calcium, phosphore ont un effet sur le développement dentaire.

- **Vitamine A**

La carence en Vitamine A est souvent associée avec la MPE et lorsque les apports journaliers en produits frais comme les fruits ou les légumes sont faibles.

Pendant la gestation, elle causera des dysfonctions sur la morphogénèse dentaire et diminuera la différenciation des odontoblastes.

Elle sera associée à des hypoplasies et des défauts de minéralisations de l'émail chez l'enfant.

- **Vitamine C**

La vitamine joue un rôle dans l'intégrité des ostéoblastes, fibroblastes, chondroblastes et odontoblastes.

Chez l'animal, une carence en Vitamine C est associée avec une diminution de la formation dentinaire.

In vitro, le manque de Vitamine C est associé à une cessation la production dentinaire causée par une dédifférenciation des odontoblastes.

Pendant la grossesse, les besoins en Vitamine C augmentent de 67%. Cette vitamine est nécessaire en concert avec la Vitamine A dans la production de collagène pour promouvoir la minéralisation et le développement dentaire.

- **Vitamine D**

Les carences en Vitamine D surviennent en cas d'apports insuffisant en vitamine D par les produits laitiers et/ou une exposition insuffisante au soleil.

Ces effets sont difficiles à distinguer de ceux d'une carence en calcium et phosphore car la vitamine D agit sur leurs taux plasmatiques.

Il en résulte une hypoplasie de l'émail et un délai sur les dates d'éruption dentaire. Au contraire un excès de vitamine D a montré chez l'homme et l'animal des perturbations sur la minéralisation dentaire avec des effets irréversibles.

|             |
|-------------|
| A retenir : |
|-------------|

- L'apport nutritionnel chez la femme enceinte aura des répercussions, certaines spécifiques et d'autres plus globales, sur la denture de son enfant.
- L'apport en Vitamine D ou C pendant la grossesse pourrait être associé à une réduction du risque carieux chez l'enfant.
- Au contraire, des déficiences en micronutriments ou des cas de malnutrition peuvent engendrer des hypoplasies de l'émail, un retard d'éruption dentaire et une susceptibilité accrue à la carie.

## 2.3 L'alimentation et l'enfant

### 2.3.1 Carie de la petite enfance

#### 2.3.1.1 Définition

La carie de la petite enfance (CPE) se définit comme suit : « La présence d'au moins une face cariée (lésion avec ou sans cavitation), absente (pour cause de carie) ou obturée sur une dent temporaire d'un enfant âgé entre 0 et 71 mois ».

Plus particulièrement, les experts recommandent d'utiliser l'appellation carie de la petite enfance sévère (CPES) (5) :

- Tout signes de déminéralisation, chez les enfants de moins de 3 ans,
- Selon le nombre de surfaces cariées, manquantes (dû à la carie) ou obturées chez les enfants de 3 à 5 ans.

Les enfants développant des CPE ont souvent un régime caractérisé par une importante consommation en sucre qui est un facteur déterminant dans l'étiologie de ce syndrome (102,103).

#### 2.3.1.2 Le lait maternel

##### a) Recommandation de l'Organisation mondiale de la santé

L'Organisation mondiale de la santé recommande l'allaitement exclusif jusqu'au 6 mois de l'enfant et l'allaitement jusqu'à l'âge de 24 mois (21).

Le lait maternel est l'aliment naturel de choix pour les nouveaux nés : il procure toute l'énergie et les nutriments dont l'enfant a besoin pendant les premiers mois de vie. Il continuera à fournir jusqu'à la moitié ou plus des besoins nutritionnels d'un enfant au cours de la seconde moitié de sa première année et jusqu'à un tiers au cours de la deuxième année de vie.

Le lait maternel favorise le développement sensoriel et cognitif et protège le nourrisson contre les maladies infectieuses voir même chroniques tels que l'obésité, la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse, le diabète ou encore la leucémie et l'asthme. En effet, le lait humain est riche en substances bénéfiques comme des molécules antimicrobiennes, immunomodulatrices et bioactives qui influenceraient directement la compétence du système immunitaire du nouveau-né. Il est toutefois reconnu que les effets du lait maternel sur ces maladies chroniques sont encore à l'étude ; les résultats ne concordent pas tous et reposent parfois sur une seule étude.

L'allaitement maternel exclusif réduit la mortalité infantile due aux maladies infantiles (63) courantes telles que la diarrhée ou la pneumonie dans les pays en développement mais

contribue aussi à réduire la mortalité dans les pays riches, notamment la mort subite du nourrisson (129).

A partir de 6 mois, en diversifiant progressivement les repas, la palette de goût de l'enfant s'élargit en découvrant des saveurs et des textures nouvelles. Les parents participent ainsi à l'élaboration des bases d'une alimentation favorable à sa santé.

#### b) Allaitement et carie de la petite enfance

Bien qu'en accord avec l'OMS sur les recommandations en matière d'allaitement, plusieurs études ont rapporté que selon les modalités d'allaitement (allaitements prolongés et sans restriction) l'enfant était potentiellement plus à risque de développer des caries dans la petite enfance.

Les études suivantes tentent de faire le lien entre l'allaitement et ses modalités et les caries de la petite enfance.

Chaffee et al. (22) ont trouvé que l'allaitement pendant 24 mois ou plus augmentent la prévalence carie précoce sévère chez les familles à faibles revenus à Porto Alegre au Brésil.

Une enquête longitudinale (60) sur 43 383 enfants a été menée au Japon pour étudier l'association entre durée de l'allaitement et risque de carie de la petite enfance à l'âge de 30 à 66 mois. Les auteurs ont trouvé une association significative entre l'allaitement au sein exclusif pendant au moins 6 ou 7 mois et le risque élevé de caries dentaires pendant les premières années de la vie.

Une seconde étude (19) a évalué l'association possible entre certains facteurs et le développement de carie de la petite enfance sévère et non sévère. L'étude se base sur un échantillon de 4116 enfants. Les résultats ont montré de manière significative une association entre la formation de carie et un allaitement prolongé (>18mois) chez les enfants prématurés ainsi que chez les enfants qui ont commencé à se brosser les dents après 1.5 ans.

Une revue de littérature internationale (16) portant de 1995 à 2010 comprenant 22 articles à détaillée que :

- 13 études montrent une association significative entre allaitement prolongé et caries précoce avec comme facteur de risque important l'existence de tétées nocturnes au-delà de l'âge de 6 mois.
- 7 publications ne montrent aucun lien entre allaitement et caries précoces
- 6 études mettent en évidence un effet protecteur de l'allaitement (d'une durée minimum de 40 jours à 3 mois) vis-à-vis des caries.

Pour finir, une revue systématique et une méta-analyse (7) sur le rôle de l'allaitement et du biberon dans le développement carieux chez les enfants, montrent que sur 7 articles, 4

suggèrent de manière significative que les enfants allaités sont moins affectés par les caries que les enfants allaités au biberon ( $p < 0.05$ ), tandis que 3 ne trouvent aucune association significative ( $p > 0.05$ ). La méta analyse montre que les enfants allaités sont moins affectés par les caries dentaires que les enfants au biberon (OR : 0.43).

Il ne faut pas oublier que la maladie carieuse reste multifactorielle et que d'autres facteurs comme l'hygiène dentaire ont tout autant ou plus d'influence sur le développement de la carie. Cela peut expliquer les résultats contradictoires, sachant que chaque allaitement est différent que ce soit en fréquence ou en durée.

Les professionnels en santé dentaire doivent continuer à promouvoir les bienfaits de l'allaitement mais veiller à encourager les parents à adopter rapidement, dès l'éruption des dents, des mesures d'hygiène dentaire et alimentaire (réduire l'apport en boissons sucrées au minimum).

### c) Cariogénicité du lait maternel

Une revue systématique, publiée en octobre 2013 (1), sur 13 études chez l'animal pour déterminer le potentiel cariogène du lait de vache, du lait maternel et de formules commerciales, en comparaison avec une solution préalablement additionnée de sucre, suggère que le lait de vache et le lait maternel sont moins cariogènes que la solution sucrée.

Le lait de vache reste plus protecteur que le lait maternel de par son pouvoir tampon supérieur lié à sa composition en phosphore et sa teneur en protéine et acides aminés. (Erickson et Mazhari, 1999) (18,38,41,42)

Le potentiel cariogène des laits infantiles du commerce est variable selon les études : certains se révèlent aussi cariogènes que la solution sucrée.

Une autre revue systématique (124) publiée en 2016 incluant 83 articles sur les formules infantiles et leur pouvoir cariogène a conclu qu'aucune recommandation ne pouvait être faite, les résultats étant contradictoires et le risque de biais élevé.

La fermentation du lactose au niveau de la plaque dentaire fait descendre le pH à 5.5 mais son association avec d'autres sucres peut faire descendre le pH à 4. Le lactose présent dans le lait maternel lui confère donc un faible pouvoir cariogène. Le lait maternel cause donc une baisse du pH mais seul, il ne peut occasionner aucune déminéralisation.

|               | Hydrate de carbone<br>(g /100mL) | Calcium (mg<br>/100mL) | Phosphate (mg<br>/100mL) |
|---------------|----------------------------------|------------------------|--------------------------|
| Lait humain   | 7,0                              | 33                     | 15                       |
| Lait de vache | 4,8                              | 125                    | 96                       |

Tableau 3 : Quantité de carbohydrate (principalement du lactose) calcium et de phosphate pour 100 mL de lait maternel et de lait de vache d'après Folliguet et Debry (41)

Dans les modèles in vitro, le lait maternel n'est pas cariogène mais le devient avec ajout d'une autre source de carbohydrates. On en revient donc aux modalités d'allaitement (prolongés et nocturnes) associées avec d'autres sources de sucres et une hygiène bucco-dentaire insuffisante pour expliquer l'apparition de carie précoce chez l'enfant allaité.

#### d) Modalité de l'allaitement

Plus que la concentration en lactose, ce sont les modalités et la durée de l'allaitement ou du biberon qui seraient en cause dans les caries de la petite enfance, ainsi que la nécessité de mettre en place des mesures d'hygiène bucco-dentaire dès l'éruption des premières dents.

Il a été mis en évidence qu'un allaitement de longue durée (au-delà de 12 mois) peut accroître le risque carieux chez l'enfant (60).

De plus Hallonsten et coll. (49) ont montré que l'allaitement prolongé était souvent associé à un régime alimentaire futur non satisfaisant participant à expliquer l'augmentation du risque carieux.

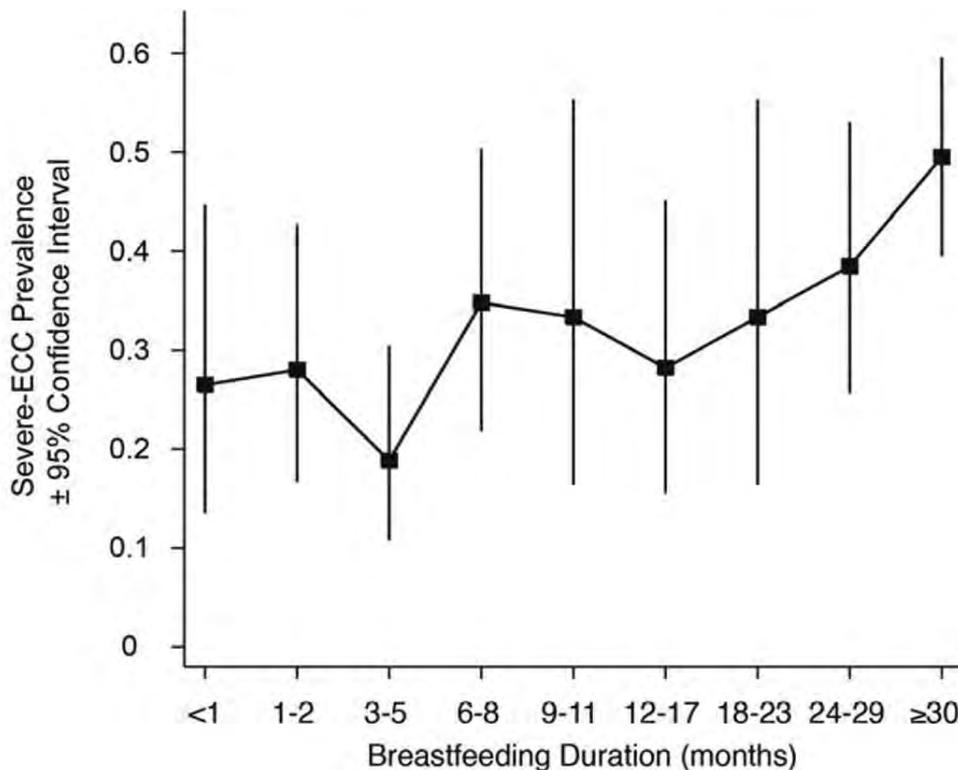


Figure 4 : Prévalence des CPES observées à l'âge de 38 mois suivant les durées d'allaitement B.W. Chafee et al. (22)

Le faible flux salivaire ainsi que la stagnation pendant le sommeil augmentent le risque carieux après l'allaitement. L'exposition prolongée est un facteur de risque dans le développement de la carie. (127)

### 2.3.1.3 Transmission mère-enfant

La transmission du *Streptococcus mutans* (Sm) de la mère à son nouveau-né est bien connue avec une acquisition, quasi exclusivement par la mère, entre 19 et 31 mois. Une fenêtre d'infectiosité entre le 19ème et le 31ème mois correspondant à l'éruption des incisives inférieures et des molaires supérieures (71).

Une association a été établie (23) entre des taux élevés de *Streptococcus mutans* retrouvés dans la salive de la mère et l'infection orale de l'enfant mais aussi sur la survenue d'un syndrome polycarieux précoce. Il y a donc une relation établie entre la santé buccodentaire chez la mère et celle de l'enfant. (103)

La colonisation précoce par *S. mutans* est un important facteur de risque de la carie de la petite enfance et des caries futures (101). Alaluusua et Renkonen (3) ont fait une évaluation longitudinale de la colonisation par *S. mutans* et de la carie dentaire chez les enfants de 2 à 4 ans, et ils ont remarqué que les enfants dont la plaque était habitée par *S. mutans* à 2 ans sont ceux qui présentaient le plus de caries à l'âge de 4 ans.

|             |
|-------------|
| A retenir : |
|-------------|

- Les enfants développant des CPE ont souvent un régime caractérisé par une importante consommation en sucres, facteur déterminant dans l'étiologie carieuse.
- Il y a une association entre la santé buccodentaire maternelle et celle de l'enfant, on observe une transmission mère-enfant du *Streptococcus mutans*.
- Les stratégies de prévention doivent prendre en compte l'état de santé buccodentaire maternel et les habitudes alimentaires de l'enfant.
- Il a été mis en évidence qu'un allaitement de longue durée (au-delà de 12 mois) peut accroître le risque carieux chez l'enfant.

## 2.3.2 De l'enfance à l'adolescence

### 2.3.2.1 Point sur la carie dentaire

La carie dentaire est une maladie chronique qui touche 60 à 90% des enfants scolarisés dans le monde (104). L'étiologie est multifactorielle donc aussi bien physique que biologique, environnementale, comportementale.

Une alimentation équilibrée est nécessaire pour le développement et la croissance de l'enfant. Elle doit être appropriée sur le plan nutritionnel pour leur développement physique et intellectuel. Cela suppose un juste équilibre entre les proportions nécessaires de nutriments, de glucides, de protéines, de lipides, de minéraux, de vitamines, de fibres et d'eau. Ainsi, cela permet d'éviter la malnutrition et les problèmes liés aux insuffisances alimentaires ou, à l'inverse, aux excès alimentaires.

Dans les pays développés, la sécurité alimentaire existe depuis plusieurs décennies. Les populations n'ont jamais eu de difficulté quant à la disponibilité et l'accessibilité des aliments dont ils ont besoin. Aussi, les excès alimentaires sont de plus en plus fréquents et constituent une menace pour la santé des enfants et des adultes. Ces excès peuvent notamment entraîner des problèmes d'obésité, de diabète, etc.

À l'inverse, dans les pays en développement, de nombreux enfants souffrent de malnutrition. En effet, les familles ne disposent pas de ressources alimentaires suffisantes pour manger à leur faim et varier leurs repas. Ainsi, les enfants ne bénéficient pas des éléments nutritifs essentiels à leur développement et sont exposés à de graves problèmes de santé.

### 2.3.2.2 Recommandations de l'OMS concernant le sucre libre (46)

L'organisation mondiale de la santé a présenté en mars 2014 son projet de recommandations sur les apports en sucres dans le cadre de la prévention de la carie et de l'obésité chez l'enfant et l'adulte.

Cette recommandation datant déjà de 2002 suggérait de limiter les apports en sucres libres à moins de 10% de l'apport énergétique total quotidien. Ces sucres libres regroupent les monosaccharides et les disaccharides qui sont ajoutés aux aliments par le fabricant, le cuisinier ou le consommateur ainsi que les sucres naturellement présents dans le miel, les sirops, les jus de fruits et les concentrés de fruits.

L'OMS s'appuie sur des données montrant une **augmentation du taux de caries dentaires lorsque l'apport en sucres libres dépasse 10% de la ration énergétique totale.**

En France, les enfants consomment en moyenne autant de sucres totaux que les adultes, soit environ 100g/j. Cela représente une plus forte proportion de leur ration énergétique quotidienne que les adultes.

### 2.3.2.3 Le comportement alimentaire

Les enfants acquièrent leurs habitudes et leurs préférences alimentaires quand ils sont encore jeunes.

Les habitudes alimentaires subissent diverses influences : environnementales, familiales et développementales. Au moment où les enfants deviennent suffisamment développés pour passer à l'alimentation familiale, les modèles familiaux et culturels prennent souvent le dessus sur leurs signaux régulateurs internes de la faim et de la satiété.

### 2.3.2.4 Données alimentaires

Le taux de carie dentaire est fort là où l'exposition au sucre est élevée.

De nombreuses études ont établi une relation entre la consommation de sucre et la survenue de carie, le risque augmente d'autant plus que la fréquence de prise sucrée est importante. (48,51)

Dans les pays où le taux de sucre libre consommé est inférieur à 18kg/personne/an, le taux de carie est faible. De même les enfants avec des régimes alimentaires strictes et donc de faibles consommations de sucres présentent peu de carie dentaire (94).

Aux Etats-Unis, les sucres ajoutés représentent 13.4% de la ration énergétique, 17% pour les enfants et les adolescents. Mike Mitka (90) rapporte que pour plus de 70% de la population américaine la consommation de sucre ajoutés dépasse la limite ciblée de 10% des recommandations officielles.

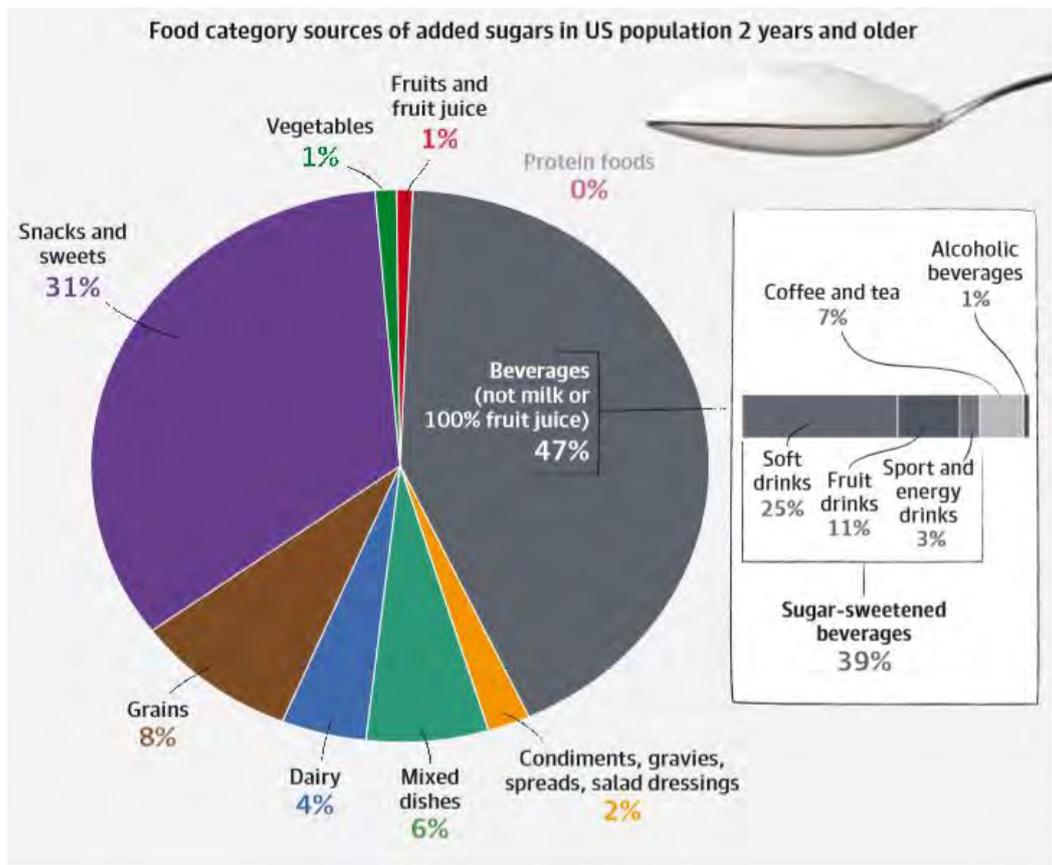


Figure 5 : Source en sucre ajouté dans la population aux Etats-Unis de 2 ans et plus. (90)

Les plus grandes sources de sucre ajouté aux EU sont les boissons sucrées qui représentent à elles seules 47% de l'apport calorique en sucre ajoutés (le lait et les jus de fruits à 100% étant exclus).

Une étude (31) sur les habitudes alimentaires et le risque de carie chez 100 enfants âgés de 6 à 12 ans en Bulgarie montre la faible consommation d'aliments protecteurs aux détriments des aliments à fort risque de caries (chocolat, sucreries, chips).

En classant les enfants dans trois groupes différents selon leurs consommations de sucres et donc leurs risques carieux, seulement 20% des enfants appartiennent à la catégorie risque faible alors que 54% présentent un risque important.

Les données sur la consommation en sucres libres dans plusieurs pays montrent clairement que l'apport dépasse le seuil recommandé de 10% de la ration énergétique totale.

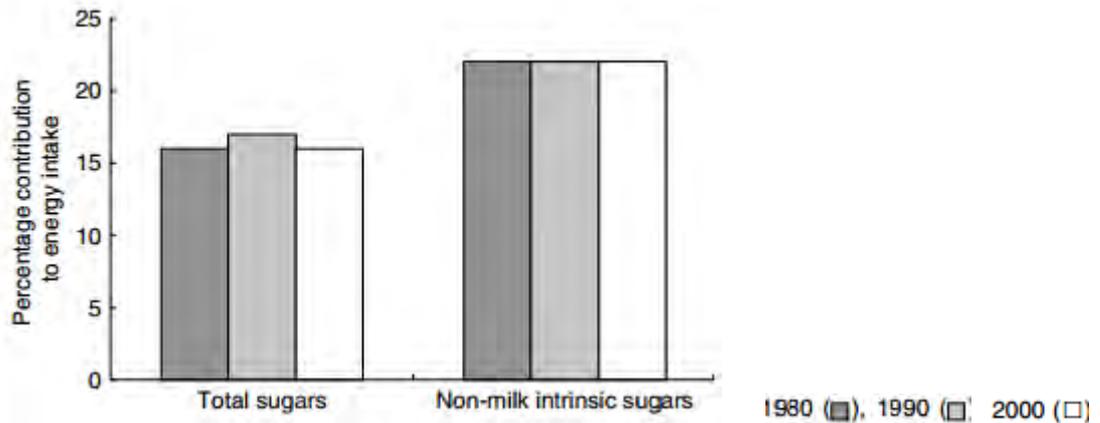


Figure 6 : Contribution en pourcentage des sucres totaux et des sucres libres à la ration énergétique dans le régime alimentaire d'enfants de 11-12 ans du Nord Est de l'Angleterre. (De Rugg-Gunn et al. 2005) (94)

En analysant le régime d'enfants âgés de 11 à 12 ans de 1980 à 2000 dans le Nord Est de l'Angleterre, on remarque que la contribution à la ration énergétique total des sucres, et plus particulièrement des sucres libres, n'a pas varié en 20 ans. L'apport en sucre libre représente 16% de la ration énergétique de 1980 à 2000 et l'apport en sucre total 22% sur la même période.

Par contre ce sont les sources en sucres qui ont changé en vingt ans. La contribution en soda, biscuits et céréales a significativement augmenté. De 1980 à 2000, l'apport des sodas dans l'apport en sucre quotidien est passé de 15% à 37%, l'apport en céréales sucrées le matin de 2% à 7%.

Globalement les sodas et les confiseries représentent à eux seuls 60% de l'apport en sucre chez un enfant. (94).

Une prise sucrée supérieure à quatre fois par jour contribue à augmenter le risque carieux ; la consommation quotidienne de sucre devrait être inférieure à 60g. (112)

Une étude aux Etats-Unis (33) sur des enfants âgés de 2 à 5 ans a montré que **l'absence de petit déjeuner** chaque jour était en corrélation avec une expérience carieuse chez ses enfants. Il a été observé que les caries étaient plus fréquentes avec l'absence de bonnes habitudes alimentaires tels que « manger cinq fruits et légumes par jour » ou « prendre un petit déjeuner chaque matin ».

Il n'a par contre pas été démontré de façon certaine une relation entre l'Indice de Masse Corporelle (IMC) et les caries des dents temporaires contrairement à l'adulte. (133)

Les parents ont un rôle fondamental dans l'éducation nutritionnelle de leurs enfants : une enquête du National Diet and Nutrition Survey (NDNS) au Royaume Uni montre que moins de 40% des parents de jeunes enfants ont reçu des conseils concernant les dents et le régime alimentaire de leurs enfants (94). Le chirurgien-dentiste peut participer à cette information aux côtés des autres professionnels de santé (médecin, diététicien).

|             |
|-------------|
| A retenir : |
|-------------|

- L'OMS recommande de limiter les apports en sucres à moins de 10% de l'apport énergétique quotidien afin de réduire entre autres le risque carieux.
- En France, les enfants consomment en moyenne autant de sucres totaux que les adultes, soit environ 100g/j. Cela représente une plus forte proportion de leur ration énergétique quotidienne que les adultes.
- Les sodas et les confiseries représentent à eux seuls 60% de l'apport en sucres chez un enfant.
- Pas de relation démontrée entre l'Indice de Masse Corporelle (IMC) et les caries des dents temporaires contrairement à l'adulte.

## 2.4 Troubles du comportement alimentaire

### 2.4.1 Généralités

Les troubles de l'alimentation, aussi appelés trouble des conduites alimentaires ou du comportement alimentaire (TCA), désignent des perturbations graves du comportement alimentaire et du rapport à la nourriture. Le comportement est considéré comme anormal parce qu'il est différent des pratiques alimentaires habituelles, mais surtout parce qu'il a des répercussions négatives sur la santé physique et mentale de l'individu.

La prévalence des troubles de l'alimentation est très élevée dans les pays industrialisés, concernant plus particulièrement les jeunes femmes que les hommes (ratio de 10 pour 1) (29).

Ils débutent souvent à l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Les taux moyens de prévalence de l'anorexie mentale et de la boulimie sont de 0.3% et 1% respectivement dans les pays occidentaux (108).

### 2.4.2 Classification

Comme tout trouble de la santé mentale, les troubles alimentaires sont difficiles à répertorier et à classer. La version la plus récente du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, le DSM-5, parue en 2014, propose une révision de la définition et des critères diagnostiques des troubles de l'alimentation.

On distingue actuellement, selon le DSM-5 :

- L'anorexie mentale (de type restrictif ou associée à une hyperphagie)
- La boulimie nerveuse
- L'hyperphagie boulimique
- L'alimentation sélective
- Le pica (ingestion de substances non comestibles)
- Le mérycisme (phénomène de « ruminant », c'est-à-dire de régurgitations et de remastication)

### 2.4.3 Critère Diagnostic et définition de l'anorexie mentale et de la boulimie nerveuse selon le DSM-5

#### 2.4.3.1 Anorexie mentale

On parle d'anorexie mentale ou nerveuse. C'est un trouble du comportement alimentaire d'origine multifactorielle : facteurs personnels de vulnérabilité psychologique, biologique et génétique, et facteurs environnementaux, familiaux mais également socioculturels (importance de l'image du corps dans nos sociétés). Cette maladie est définie selon les critères diagnostiques des classifications internationales.

1. Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85 % du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85 % du poids attendu)
  2. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale.
  3. Distorsion de l'image corporelle (se voir gros ou grosse alors qu'on ne l'est pas), déni du poids réel et de la gravité de la situation.
- Type restrictif (restricting type) : pendant l'épisode d'anorexie mentale, le sujet n'a pas, de manière régulière, présenté de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (laxatifs, diurétiques, lavements).
  - Type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs (binge-eating/purging type) : pendant l'épisode d'anorexie mentale, le sujet a, de manière régulière, présenté des crises de boulimie et/ou eu recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (laxatifs, diurétiques, lavements).

Les conséquences physiques sont souvent préoccupantes et s'aggravent à long terme : œdèmes de carence, amyotrophie, troubles circulatoires, cardiaques, digestifs, rénaux, métaboliques, infectieux, cutanés, dentaires, gynécologiques (avec impossibilité ou difficulté de grossesse), ostéoporotiques, incurie, donnant le sentiment d'une maltraitance physique majeure. Le risque léthal, toujours présent, est de 0,5 % par année d'évolution.

#### 2.4.3.2 Boulimie nerveuse (29)

La boulimie est un trouble du comportement alimentaire caractérisé par une consommation excessive ou compulsive de nourriture (hyperphagie) associée à des comportements de purge (tentative d'éliminer la nourriture ingurgitée, le plus souvent par vomissements provoqués ou l'utilisation de laxatifs ou diurétiques).

La boulimie affecte principalement les femmes (environ 90 % des cas). On estime que 1 % à 3 % des femmes souffrent de boulimie au cours de leur vie (il peut s'agir d'épisodes isolés).

1. Des épisodes récurrents d'hyperphagie (ingurgitation de quantités importantes de nourriture en moins de 2 heures, avec le sentiment de perdre le contrôle)
2. Des épisodes récurrents « compensatoires », destinés à éviter la prise de poids (purge)
3. Ces épisodes surviennent au moins une fois par semaine pendant 3 mois.

#### 2.4.4 Répercussion bucco-dentaires des troubles du comportement alimentaire (TCA)

En général, on décrit quatre manifestations bucco-dentaires de l'anorexie et de la boulimie : les érosions dentaires, les caries, l'hypertrophie des glandes salivaires et la xérostomie.

Des dommages sur les muqueuses orales ainsi que sur le parodonte peuvent être observés de façon modérée chez certains patients.



Figure 7 : Erosion chez une patiente atteinte d'anorexie mentale/boulimie (10)

#### 2.4.4.1 Erosions dentaires liées aux TCA

##### a) Statistiques

Les patients souffrant de TCA ont 5 fois plus de risque d'érosions dentaire que les témoins. Les risques sont encore plus élevés chez les patients se faisant vomir. On estime que l'érosion dentaire affecte 20% des patients souffrant d'anorexie nerveuse et plus de 90% des patients souffrant de boulimie (67).

##### b) Localisations (9,128)

A la mandibule, les érosions sont moins fréquentes car le rempart lingual peut protéger en repoussant l'acide régurgité au-dessus de la langue. Les sites concernés sont principalement les surfaces occlusales postérieures et les bords incisifs.

L'amincissement de l'émail confère une coloration jaunâtre aux dents ; elles ont un aspect lisse et poli liés aux mécanismes de dissolution acide.

##### c) Conséquences

Les lésions sont irréversibles et nécessitent d'importantes réparations.

L'érosion en progressant va exposer la dentine et même parfois la pulpe. Il en résulte une hypersensibilité aux différences de température, à la mastication et au brossage. Des changements occlusaux vont apparaître : une perte de la dimension verticale (29) ainsi qu'une béance antérieure.

#### 2.4.4.2 Les caries (53,62)

La prévalence de carie chez les patients souffrant de TCA est variable et soumise à de nombreux facteurs comme le régime alimentaire, l'hygiène bucco-dentaire, la durée et la fréquence des troubles.

On constate une augmentation significative du score CAO (dents cariées, absentes ou obturées) chez les patients atteints de TCA. Le risque carieux serait élevé du fait de la consommation excessive de sucre, de la fragilité de l'émail déjà érodé, de l'hygiène bucco-dentaire faible et de médicaments dans les cas d'anorexie comme les tablettes de dextrose et le sucrose contenu dans les boissons riches en Vitamine C. Ceux-ci créent un potentiel cariogène important. De même, l'utilisation de diurétiques, de laxatifs ou encore d'antidépresseurs dans des cas de boulimie nerveuse peuvent induire une xérostomie qui contribuera à l'apparition de processus érosif et à la progression de la maladie carieuse.

#### 2.4.4.3 Sialadénose alimentaire

On regroupe sous le terme de sialoses les affections chroniques salivaires qui ne sont ni des infections ni des tumeurs, et qui entraînent une augmentation de volume des glandes salivaires. Les sialadénoses alimentaires sont les plus fréquentes des sialoses.

Chez 10 à 50 % (29) des patients qui ont des épisodes réguliers de crise boulimique et de purges (vomissement), on observe une hypertrophie des glandes salivaires - principalement la glande parotide, et moins fréquemment, la glande sous-mandibulaire - de façon uni ou bilatérale.

L'étiologie de l'hypertrophie parotidienne dans les cas de troubles alimentaires reste confuse et a été attribuée à plusieurs causes : prise importante de carbohydrates en un court laps de temps, alcalose métabolique, malnutrition liée à l'anorexie, régurgitation d'acide gastrique ou le résultat d'enzymes protéolytiques pancréatiques durant l'épisode de purge qui stimuleraient des récepteurs linguaux (26). La stimulation excessive des glandes salivaires ou l'irritation provoquée par le contenu stomacal pourrait être un des mécanismes de l'hypertrophie dans les cas de boulimie.

La régurgitation est un mécanisme important car les individus présentant des épisodes d'hyperphagie sans se purger en vomissant, ne présentent pas de tableau clinique avec hypertrophie des glandes salivaires. On observe une réduction du flux salivaire mais la composition en électrolytes et protéines ne semble pas différer entre les patients et le groupe contrôle. (29)

L'incidence et le volume sont en corrélation avec la fréquence des vomissements. Les biopsies ne révèlent aucune infiltration, les tissus sont soit complètement normaux ou avec une inflammation dispersée.

#### 2.4.4.4 Altération de la salive et xérostomie

##### a) Définition

La xérostomie se définit comme un état de sècheresse de la cavité buccale et des lèvres ressenti de façon subjective par le patient et induit par une diminution du flux salivaire (hyposialie) ou une absence de sécrétion salivaire (asialie).

##### b) Aspect clinique (34)

On constate une réduction du flux salivaire au repos (sans stimulation) chez les patients souffrant de crise boulimique-vomissement. Les prises de psychotropes et l'automédication à base de laxatifs et de diurétique sont la cause principale de la diminution du flux salivaire.

L'exercice intense ainsi que l'habitude de se faire vomir contribue à la déshydratation et peut avoir un impact négatif sur le flux salivaire. Bien que les résultats varient, le comportement boulimique pourrait de plus réduire le pouvoir tampon de la salive et abaisser son pH.

#### 2.4.4.5 Parodontite et muqueuse buccale

L'impact des troubles du comportement alimentaire sur la santé parodontale n'est pas concrètement démontré, les données sont contradictoires.

Un stade avancé de maladie parodontale est rarement décrit chez les patients souffrant de troubles alimentaires car la plupart d'entre eux sont relativement jeunes. On retrouve un indice de saignement plus élevé que dans la population générale, mais aucune perte d'attache significative n'a été observée. (29)

Une gingivite érythémateuse généralisée peut survenir, due à plusieurs facteurs (28,29,88) :

- Des carences nutritionnelles vitaminiques, protéiniques et en sels minéraux.
- Une irritation chronique des muqueuses liée aux régurgitations acides régulières.
- Une xérostomie entraînant la perte de la couche protectrice et lubrifiante de la muqueuse (liés à la prise conjointe de psychotrope et l'hypofonction des glandes salivaires).
- L'état parodontal est souvent altéré par la présence de plaque dentaire. Le manque d'hygiène orale est plus souvent retrouvé chez les patients souffrant d'anorexie que de boulimie. Les patients boulimiques attachent une grande importance à leur apparence et ne néglige pas l'hygiène bucco-dentaire.

La muqueuse orale et le pharynx peuvent être traumatisés par l'action de régurgitation. On observe des érythèmes sur le palais, le pharynx, la partie postérieure de la langue, et des lacérations traumatiques qui sont la conséquence de l'utilisation de doigts, de peignes ou même de stylos pour provoquer le réflexe de régurgitation.

Une chéilite angulaire, des candidoses et glossites ainsi que des ulcérations de la muqueuse consécutives à la déshydratation et aux carences nutritionnelles sont observées chez les patients.

A retenir :

- Certaines manifestations orales sont caractéristiques des T.C.A et doivent alerter le praticien.
- Les patients souffrant de TCA ont 5 fois plus de risque d'érosions dentaire que les témoins. Les sites concernés sont principalement les surfaces occlusales postérieures et les bords incisifs.
- On constate une augmentation significative du score CAO (dents cariés, absentes ou obturés) chez les patients atteints de TCA.

## 2.4 Les diabétiques

### 2.5.1 Introduction

La santé bucco-dentaire chez les patients diabétiques est le sujet de nombreuses études ces dernières années. En effet, la susceptibilité accrue de ces patients pour les maladies parodontales est bien connue (89), mais la prévalence de la carie ainsi que l'impact du régime alimentaire chez les patients diabétiques font encore l'objet d'études.

### 2.5.2 Analyse des différentes études

#### a) Diabète et carie dentaire

Le régime alimentaire du jeune patient diabétique (type 1 ou 2) doit normalement réduire la prévalence de la carie car pauvre en carbohydrates, principaux macronutriments impliqués dans l'étiologie de la carie dentaire.

Or, dans les différentes études relevées, les résultats ne sont pas concordants et différentes hypothèses se confrontent.

Plusieurs auteurs reportent une incidence plus élevée de carie chez les patients atteints de diabète de type 1 et 2 (25,86,89,115), ce qui pourrait indiquer une vulnérabilité accrue à la maladie carieuse. On retrouverait une plus grande proportion de *Streptococcus mutans* dans la flore buccale de ces patients ainsi qu'une accumulation de plaque plus importante. Ces modifications seraient en rapport avec l'altération du facteur salivaire chez les diabétiques.

Le régime alimentaire aurait une influence importante dans cette tendance ; en effet Ciglar et al. (25) montrent une augmentation significative de la carie chez les patients diabétiques (1 et 2) par rapport au groupe contrôle et plus précisément ceux ayant un mauvais contrôle de leur diabète, ce qui modifierait la composition (salive plus riche en glucose) et le flux salivaire (4).

En analysant le nombre de repas et la fréquence de consommation quotidienne de sucre, les auteurs ont mis en évidence un nombre significativement élevé de repas incluant des glucides simples (principalement fructose et lactose), ce qui favoriserait le métabolisme des microorganismes cariogènes. La fréquence élevée de ces prises alimentaires (5 prises alimentaires sucrées par jour) sans pour autant se brosser les dents plus souvent potentialise le risque carieux.

Mais il serait simpliste de suggérer le diabète comme unique facteur de risque sans tenir compte de l'hygiène orale, des habitudes alimentaires et des prédispositions individuelles à la carie. D'autres études ont trouvé des résultats non concordants avec ce qui a été dit précédemment, ce qui suggère bien que d'autres éléments agissent dans la prise en compte du risque carieux.

Sur un échantillon de 84 sujets non diabétiques et 30 sujets diabétiques, Do Amaral et al. (30) ne mettent pas en évidence une tendance à la carie plus élevés chez les sujets malgré un nombre de repas plus élevés et une hygiène orale similaire au groupe témoin. D'autres études ne retrouvent pas d'augmentation dans la flore buccale de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacille* et leurs taux sont même similaires au groupe témoin (Swanljung O et al (120)). Il n'existerait pas d'altération du facteur salivaire non plus et pas d'indice de plaque supérieur entre les groupes étudiés (Miralles et al (89)).

Pour finir, Bassir L et al (11), n'ont trouvé aucune différence au niveau du score CAOD entre un patient diabétique et non diabétique en prenant en compte le suivi du régime alimentaire. Ce qui démontre bien que le régime alimentaire n'est pas le seul facteur à prendre en compte dans le développement de la maladie carieuse.

Finalement, même si aucune association claire n'a pu être démontrée entre le diabète et le processus carieux, certains facteurs de risque ne sont pas à négliger :

- **Contrôle métabolique** : Plusieurs études démontrent la relation possible entre le contrôle métabolique, intimement lié à l'alimentation, et son influence sur le processus carieux.
- **Habitudes alimentaires** : Malgré le fait que le régime alimentaire du patient diabétique devrait réduire la prévalence carieuse au vu de la prise restreinte de glucides, la multiplication des collations riche en glucose et le planning alimentaire moins rigide grâce à la gestion moderne des soins font que le facteur alimentaire peut être considéré comme à risque chez le diabétique ou en tout cas non protecteur.

#### b) Diabète et maladies parodontales (105)

Les maladies parodontales sont identifiées comme la 6<sup>ème</sup> complication du diabète en 1993.

La relation entre le diabète et la maladie parodontale est bi-directionnelle. Le diabète favorisant et aggravant la maladie parodontale et parallèlement la parodontite sévère affectant le contrôle glycémique.

En comparaison avec des enfants témoins sains, les jeunes diabétiques présentent plus de perte d'attache et d'inflammation gingivales sévère. La destruction parodontale deviendrait plus importante à l'adolescence, le diabète aggravant la symptomatologie et l'évolution de la destruction parodontale.

Les facteurs de risque à prendre en compte sont :

- **Le contrôle métabolique** : Un taux d'HbA1c élevé est significativement associé dans la majorité des études à la destruction parodontale.

- **L'Ancienneté du diabète** : On note une association significative entre la durée du diabète et la destruction parodontale. D'après Xavier et coll. (2009) (105), les enfants ayant un diabète depuis au moins 5 ans présente un pourcentage de sites présentant une perte d'attache clinique  $\geq 3$  mm Avec le temps, le risque de pathologie orale semble augmenter. En effet, Moore et coll. montrent que chez l'adulte atteint de diabète depuis l'enfance on retrouve plus de problème d'hyposalivation et de parodontite. (92,93)

Cette susceptibilité élevée des diabétiques aux parodontopathies s'expliquent par des mécanismes physiopathologiques.

- 1) Une altération de la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte aboutissant à une réaction inflammatoire exagérée augmentant ainsi la destruction parodontale.
- 2) L'hyperglycémie prolongée va modifier l'intégrité vasculaire entraînant une circulation plus lente dans la zone parodontale et augmentant ainsi la vulnérabilité aux infections.
- 3) Altérations salivaires contribuant à la modification de la flore buccale et aux propriétés protectrices de la salive.

#### c) Diabète et lésions muqueuses (97)

On retrouve une susceptibilité accrue aux infections mycosiques buccales chez l'enfant diabétique, principalement des candidoses. Cela est d'autant plus vrai en cas de contrôle glycémique faible. Ces infections doivent donc être considérées comme un signe d'alerte en cas de diabète non contrôlé.

La prédisposition des patients diabétiques aux candidoses semble être liée à :

- L'augmentation du glucose dans la salive favorisant le développement et la prolifération du candida.
- La diminution du débit salivaire favorisant l'adhésion du candida.
- La faiblesse immunitaire imputée au diabète.

#### d) Diabète et autres manifestations bucco-dentaires

Le diabète semble être lié à d'autres manifestations bucco-dentaires, on retrouve :

- Une xérostomie liée au contrôle métabolique affectant directement la structure et la fonction des glandes salivaires
- Des troubles neurologiques et sensoriels se manifestant par une sensation de brûlure ou des altérations de goût

- Une modification des dates d'éruption dentaire attribuée à des effets locaux et systémiques de la maladie
- Des troubles de la cicatrisation
- Des troubles infectieux

e) Synthèse des modifications dues au diabète

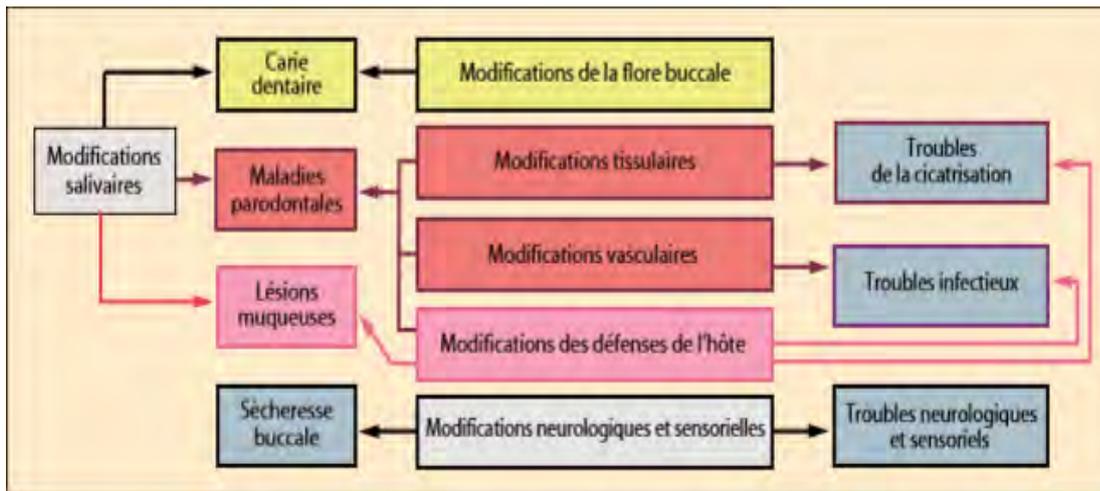


Figure 8 : Synthèse des modifications physiopathologies dues au diabète de type 1 et leurs conséquences sur la santé bucco-dentaire. (105)

### 2.5.3 Attitude thérapeutique

Ces différents facteurs de risque sont à mettre en rapport avec d'autres facteurs de risque comme la susceptibilité individuelle, les facteurs comportementaux, le milieu socioéconomique, l'éducation.

On recommande, en plus d'un bon contrôle glycémique, une hygiène stricte pour limiter les risques de complication et un suivi régulier.

**A retenir :**

- Aucune association claire n'a pu être démontrée entre le diabète et le processus carieux. Toutefois il y a une relation possible entre le contrôle métabolique, intimement lié à l'alimentation, et son influence sur le processus carieux.
- Les maladies parodontales sont identifiées comme la 6ème complication du diabète en 1993. La relation entre le diabète et la maladie parodontale est bi-directionnelle.

## 2.5 Régime végétarien

### 2.6.1 Multiples aspects du régime végétarien

Le végétarisme est une pratique alimentaire qui exclut la chair des animaux ainsi que les produits qui en sont dérivés.

Ce mode d'alimentation est un choix et il n'y a pas de règles en la matière. Il y a de ce fait de nombreuses variations, telle que le végétalisme qui exclut tout ingrédient d'origine animale (œuf, produits laitiers...), les lacto-végétariens qui s'autorisent les produits laitiers, etc.

Il paraîtrait logique que les végétariens, de par leur régime riche en aliments naturels et pauvre en sucres raffinés, soient moins à risque de développer des caries et aient une meilleure santé bucco-dentaire. Mais ce n'est pas totalement vrai car certains régimes végétariens sont riches en jus de fruits, agrumes ou autres boissons au potentiel érosif. De plus, la consommation d'aliments souvent collants, riches en glucides accroît le risque carieux (32).

### 2.6.2 Analyse des différentes études

Certaines études se sont intéressées au lien possible entre le régime végétarien et le risque de lésions érosives et abrasives des tissus dentaires. En effet, la source la plus commune d'acide est la nourriture, principalement les agrumes et les fruits qui sont majoritairement représentés dans un régime végétarien.

Contrairement à l'érosion, l'abrasion est un processus qui n'est pas causé par des facteurs chimiques mais mécaniques. Il y a plusieurs causes d'abrasion sur les surfaces dentaires, comme un brossage trop fréquent et avec une force excessive, une méthode inadaptée de brossage ou l'utilisation d'un dentifrice abrasif.

Il a été observé que les dents des patients soumis préalablement à un processus chimique acide étaient plus susceptibles d'être affectées par des phénomènes abrasifs (56).

Sherfudhin et al. (113) après avoir comparé 30 végétariens et un groupe contrôle de 25 individus non végétariens, ont observé un chiffre plus élevé (mais pas statistiquement significatif) de lésion non carieuse de type abrasive et érosive chez le groupe des végétariens (30% et 12% respectivement).

L'étude de Laffranchi L. et al (65) s'est intéressé aux changements qu'occasionnait un régime végétarien pendant au moins 18 mois sur la santé bucco-dentaire. Ils ont observé une incidence élevée de déminéralisation et de tâches blanches localisées aux collets des dents et sur les faces vestibulaires chez les sujets végétariens en comparaison aux sujets omnivores. Le pH salivaire montre une diminution par rapport au groupe contrôle (7 à 8 chez les sujets contrôle contre 5 à 6 chez les végétariens).

Une autre de leurs études (134) sur 50 sujets (28 hommes et 22 femmes) qui ont suivi un régime végétalien pendant au moins 18 mois, a montré que tous les sujets végétaliens ont présentés des taches blanches (zones de déminéralisations, principalement localisées sur les faces vestibulaires et les zone cervicale) des lésions non visibles à l'œil nu et une diminution du pH salivaire (5-6). Les mesures salivaires ont été réalisées en utilisant du papier tournesol tandis que les taches blanches ainsi que les lésions non visibles à l'œil nu ont été identifiées en utilisant KaVo DIAGNOdent.

Les résultats lors de l'examen comparant le groupe témoin omnivore et le groupe végétalien sur la baisse de pH ainsi que les lésions non détectables à l'œil nu et les taches blanches sont statistiquement significatifs.

Cela semble suggérer une relation entre le régime végétalien et des modifications bucco-dentaires. L'hypothèse est avancée que le régime végétalien contient une grande quantité de carbohydrates.

Cette conclusion est en accord avec l'étude de Staufenbiel et al. (118) qui retrouve une forte prévalence d'érosions et de caries chez 100 sujets végétariens (incluant des patients suivant un régime végétalien) en comparaison avec 100 sujets contrôles. Il retrouve significativement plus de dents cariées ( $P < 0.001$ ), de surfaces cariées ( $P < 0.001$ ), d'érosion dentaire ( $P = 0.026$ ), de caries radiculaires ( $P = 0.002$ ).

Peu d'études se sont intéressées aux relations possibles entre le végétarisme et l'état parodontal des patients. L'étude de Staufenbiel et al. (118) menée sur 200 patients, en prenant en compte les facteurs de risques de l'état parodontal comme l'âge, le genre, la cigarette, suggère que les végétariens ont un meilleur état parodontal que le groupe contrôle. En effet le saignement au sondage, la profondeur des poches parodontales, les indices de plaques sont significativement plus faibles que chez le groupe contrôle. Ceci est aussi à mettre en corrélation avec un meilleur niveau d'éducation mis en évidence dans l'étude et un style de vie plus sain retrouvé chez les végétariens.

### 2.6.3 Discussion

De nombreux articles font donc le lien entre un régime végétarien riche en aliments acide et une prévalence accrue de caries et de phénomènes érosifs.

Mais il est important de garder à l'esprit que les facteurs chimiques et mécaniques ne sont pas à eux seuls responsables de la destruction des tissus dentaires. D'autres facteurs comme les propriétés de la salive, le degré de minéralisation des tissus durs, l'influence des tissus mous environnants, les méthodes de brossage et l'occlusion sont tout aussi importants dans la survenue ou non des lésions dentaires.

En conclusion, l'adoption d'un régime végétarien n'est pas sans conséquence sur la santé bucco-dentaire. Une fois de plus, le chirurgien-dentiste a un rôle de prévention et d'information.

|             |
|-------------|
| A retenir : |
|-------------|

- De nombreux articles font donc le lien entre un régime végétarien riche en aliments acide et une prévalence accrue de caries et de phénomènes érosifs.

## 2.6 Synthèse des risques et prévention

|   | Risques carieux  | Risque érosifs   | Risques parodontales                                      | Prévention spécifique  |
|---|--|--|---|--|
| <b>Sportifs</b>   | Boissons énergisantes<br>Barres énergétiques   | Potentiel érosif des boissons acides majoré par l'hyposalivie secondaire à l'effort                      | Diminution du pouvoir protecteur de la salive             | Privilégier les boissons hypotoniques ou modifiées par addition de fluorure et renforcer la coordination entre CD et l'équipe médicale               |
| <b>Trouble du comportement alimentaire</b>  | Consommation excessive de sucre<br>Email fragile                                     | 5 fois plus de risques d'érosions dentaire que la population générale                                    | Indice de saignement plus élevé<br>Pas de perte d'attache | Le CD est en première ligne pour l'identification des TCA, gouttière de fluoruration comme barrière physique contre les reflux                       |
| <b>Jeunes enfants</b>   | Allaitement prolongé (>18mois)<br>Biberon nocturne<br>Transmission mère-enfant       |  |   | Les stratégies de prévention doivent prendre en compte l'état de santé bucco-dentaire de la mère et les habitudes alimentaires de l'enfant           |
| <b>Diabétiques</b>  | Aucune association démontrée   |  | Relation bi-directionnelle<br>Complication du diabète     | Recommandation d'un bon contrôle glycémique, d'une hygiène stricte et d'un suivi régulier pour limiter les risques de complications                  |
| <b>Végétariens</b>  | Diminution du pH salivaire<br>Alimentation riche en aliments acides et carbohydrates |  | Aucune association démontrée                              | Vigilance du praticien sur la survenue de lésions caractéristiques d'un régime acide   |
| <b>Femmes enceintes</b>   | Aucune association démontrée   | Aucune association démontrée   | Aucune association démontrée                              | Après les vomissements, se rincer la bouche à l'eau ou avec un bain de bouche au bicarbonate ou au fluor afin de permettre une remontée du pH buccal |
| <b>Prévention générale</b>  | Diminuer la fréquence et la quantité de sucre ingérée<br>Gouttières fluorées         | Diminuer la fréquence de prise d'aliments ou de boissons acides<br>Réduire la rétention buccale (paille) | Améliorer le contrôle de plaque                           |  |
| Améliorer l'information en matière d'hygiène bucco-dentaire et d'alimentation<br>Visites régulières |  |  |   |  |

Tableau 4 : Synthèse des risques et prévention

## Conclusion

Le facteur alimentaire seul ne peut être responsable de la survenue de pathologies bucco-dentaires. Mais il augmente ce risque lorsqu'il est associé à d'autres facteurs comme le mode de consommation, une mauvaise hygiène bucco-dentaire ou un état de santé avec des répercussions salivaires.

En effet, il est admis que le sucre est une des principales causes dans la survenue de carie dentaire. Mais force est de constater que malgré une consommation de sucre similaire quantitativement, la maladie carieuse a diminué pour une majeure partie de la population, au fil du temps.

L'introduction du fluor dans nos modes de vie a permis de faire reculer la maladie carieuse mais ne l'a cependant pas éliminée : l'une des principales causes dans l'apparition de caries reste encore à ce jour la quantité de sucre ingérée associée à une hygiène bucco-dentaire inadaptée.

L'analyse de la littérature concernant les populations à risque de pathologies bucco-dentaires liées à leur alimentation nous a permis de constater qu'il est difficile d'associer de manière exclusive le facteur alimentaire comme principal facteur de risque. Les résultats sont souvent non significatifs et soulèvent plus de questions que de réponses.

En définitif, le facteur alimentaire doit être pris en compte dans sa globalité au cabinet dentaire par un questionnaire adapté afin de connaître les habitudes alimentaires de nos patients (mode de consommation, fréquence des prises, quantité...) et leurs connaissances en hygiène diététique et bucco-dentaire.

Le chirurgien-dentiste reste en première ligne pour le dépistage d'affections bucco-dentaires liées à la nutrition, la mise en place de mesure préventives et l'information des patients.

Vu, le président du Jury :

Pr Franck Diemer



Vu, le directeur de thèse :

Dr Emmanuelle Noirrit-Esclassan



## **Bibliographies**

1. Aarthi J, Muthu MS, Sujatha S. Cariogenic potential of milk and infant formulas: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013 Oct;14(5):289-300. doi: 10.1007/s40368-013-0088-6. Epub 2013 Oct 9.
2. Akman S, Canakci V, Kara A, Tozoglu U, Arabaci T, Dagsuyu IM. Therapeutic effects of alpha lipoic acid and vitamin C on alveolar bone resorption after experimental periodontitis in rats: a biochemical, histochemical, and stereologic study. *J Periodontol*. 2013 May;84(5):666-74. doi: 10.1902/jop.2012.120252. Epub 2012 Jun 15
3. Alaluusua S, Renkonen OV. Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent Res* 1982; 91:453–7.
4. Alves C, Menezes R, Brandão M. Salivary flow and dental caries in Brazilian youth with type 1 diabetes mellitus. *Indian J Dent Res* 2012; 23:758-62
5. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY Policy on Early Childhood Caries (ECC) classifications, Consequences, and Preventive Strategies 2011
6. Arbonneau d’F, Bailleul-Forestier I, Foray H, Nancy J, Rousset MM. Rôle de l’alimentation dans la prévention de la carie dentaire. Recommandations de la Société Française d’Odontologie Pédiatrique. *J Odonto Stomatol Pédiatr*, 2006 ;1(3) :153-63.
7. Avila, W. M., Pordeus, I. A., Paiva, S. M., & Martins, C. C. Breast and Bottle Feeding as Risk Factors for Dental Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2015, 10(11), e0142922. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0142922>
8. Bartlett DW. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. *International Dental Journal* 2005 55, 277-284.
9. Barron. RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GKB. Erosion dentaire et reflux gastro-oesophagien pathologique. *J Can Dent Assoc* 2003 ;69(2) :84-9
10. Basetti R, Enkling N, Fahrländer FM, Basetti M, Mericske-Stern R. Réhabilitation prothétique d’une dentition atteinte d’érosions liés à une anorexie mentale/boulimie. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* 2012 Vol.122 Consulté le 3 janvier 2017 à [https://www.sso.ch/fileadmin/upload\\_sso/2\\_Zahnaerzte/2\\_SDJ/SMfz\\_2012/SMfz\\_01\\_2012/f-smfz-01-2012-praxis1.pdf](https://www.sso.ch/fileadmin/upload_sso/2_Zahnaerzte/2_SDJ/SMfz_2012/SMfz_01_2012/f-smfz-01-2012-praxis1.pdf)
11. Bassir L, Amani R, Masjedi MK, Ahangarpour F. Relation Between Dietary Patterns and Dental Health in Type I Diabetic Children Compared with Healthy Controls. *Iran Red Crescent Med J*. 2014 Jan; 16(1): e9684

12. Berdal A, Papagerakis P, Hotton D, Bailleul-Forestier I, Davideau J. L. Ameloblasts and odontoblasts, target-cells for 1,25-dihydroxyvitamin D3: a review. *Int. J. Dev. Biol.* 1995; 39,257-262.
13. Bergel E, Gibbons L, Rasines MG, Luetich A, Belizan JM. Maternal calcium supplementation during pregnancy and dental caries of children at 12 years of age: follow-up of a randomized controlled trial. *Acta Obstetricia et Gynecologica.* 2010; Early Online, 1-7
14. Bernabé E., Vehkalahti MM, Sheiham A, Lundqvist A, .Suominen AL, The Shape of the Dose-Response Relationship between Sugars and Caries in Adults *Journal of Dental Research* Vol 95, Issue 2, pp. 167 – 172 First published date: November-09-2015 10.1177/0022034515616572
15. Bernardin Thibault. L'erosion dentaire chez les adolescents : revue systematique de la litterature et etude de prevalence dans les Alpes Maritimes. *Medecine humaine et pathologie.* 2013.
16. BESLOT-NEVEU A, DAVIT-BEAL T, VILLETTE F. Concilier allaitement prolongé et santé bucco-dentaire. Discours contradictoires et position de l'odontologiste pédiatrique. *Rev. Francoph. Odontol. Pediatr.* 2010; 5(4): 154-158
17. Bowen WH, Dental Caries. *Archives of Disease in Childhood* 1972; 47 :256 :849.
18. Bowen WH, Lawrence RA. Comparison of the Cariogenicity of Cola, Honey, Cow Milk, Human Milk, and Sucrose. *Pediatrics.* 2005 Oct ;116(4) :921-6.
19. Bugra Özen, AJP Van Strijp, Levent Özer, Hulya Olmus, Aysegul Genc, and Sevi Burcak Cehreli. Evaluation of Possible Associated Factors for Early Childhood Caries and Severe Early Childhood Caries: A Multicenter Cross-Sectional Survey. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*: Spring 2016, Vol. 40, No. 2, pp. 118-123
20. Burt B et PAI S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ* 2001 ;65(10) :1017-1023.
21. Butte NF, Lopez-Alarcon MG, Garza C. WHO,2002
22. Chaffee BW, Feldens CA, Vítolo MR. Association of long-duration breastfeeding and dental caries estimated with marginal structural models. *Annals of Epidemiology* 2014 June; Volume24, Issue 6, pp 448-454.
23. Chaffee, B. W., Gansky, S. A., Weintraub, J. A., Featherstone, J. D. B., & Ramos-Gomez, F. J. Maternal Oral Bacterial Levels Predict Early Childhood Caries Development. *JournalofDentalResearch* 2014;93(3),238–244.  
<http://doi.org/10.1177/0022034513517713>

24. Chaussain C. Nutrition et Santé bucco-dentaire à tous les âges de la vie. Quels risques, quels conseils ? Université Paris Descartes et coll. Congrès ADF 2008
25. Ciglar I. et al.: Diet and Dental Caries in Diabetics, Coll. *Antropol.* 26 (2002) 1: 311–317
26. Coleman H, Altini M, Nayler S, Richards A. Head Neck. Sialadenosis: a presenting sign in bulimia. 1998 Dec; 20(8):758-62.
27. COOMBES JS. Sports drinks and dental. *American Journal of Dentistry*, Am J Dent 2005;18:101-104
28. DeBate RD, Tedesco LA, Kerschbaum WE. Knowledge of Oral and Physical Manifestations of Anorexia and Bulimia Nervosa Among Dentists and Dental Hygienists. *Journal of Dental Education* 2005 March. Volume 69, Number 3, p 346-354.
29. De MOOR RJG. Eating disorder-induced dental complications: a case report. *Journal of Oral Rehabilitation* 2004 **31** ;725-732.
30. Do Amaral FMF, Ramos PGA, Ferreira SRG. Estudo da frequência de cárie e fatores associados no diabetes mellitus tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006; 50:515-22.
31. Doichinova L, Bakardijiev P, Peneva M. Assessment of food habits in children aged 6-12 years and the risk of caries. *Biotechnology & Biotechnological Equipment* 2015. Vol. 29, No. 1, 200-204 <http://dx.doi.org/10.1080/13102818.2014.989180>
32. Dwyer JT. Health aspects of vegetarian diets. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:712-38.
33. Dye BA, Shenkin JD, Ogden CL, Marshall TA, Levy SM, Kanellis MJ. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *J Am Dent Assoc.* 2004 Jan;135(1) :55-66.
34. Dynesen AW, Bardow A, Petersson B, Nielsen LR, Nauntofte B. Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Nov;106(5):696-707. doi: 10.1016/j.tripleo.2008.07.003. Epub 2008 Sep 20.
35. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Dynamics of tooth erosion in adolescents: a 3-year longitudinal study. *J Dent* 2010; 38:131–137  
DOI: 10.1016/j.jdent.2009.09.012
36. El Aidi H, Bronkhorst E M, Truin G J. A longitudinal study of tooth erosion in adolescents. *J Dent Res* 2008; **87**: 731–735
37. Enwonwu CO. Interface of malnutrition and periodontal diseases. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, 61(Suppl.):430--436.

38. Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent*. 1999 Mar-Apr;21(2):86-90.
39. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc Jul 2000* ;131(7) :887-99.
40. Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR. Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feedings in rats. *Arch Oral Biol*. 1982; 27:759-63.
41. Folliguet M, Debry G. Lait et santé bucco-dentaire. In : DEBRY G EDITOR. Lait, nutrition, santé. Paris : TEC et DOC, 2000 :367-82.
42. Folliguet M, Bénétière P. Alimentation et caries de la petite enfance. *Sciences des Aliments* April 2003; 23(2) :199-207. DOI: 10.3166/sda.23.199-207
43. Frese, C., Frese, F., Kuhlmann, S., Saure, D., Reljic, D., Staehle, H. J. and Wolff, D., Effect of endurance training on dental erosion, caries, and saliva. *Scand J Med Sci Sports* 2015, 25: e319–e326. doi:10.1111/sms.12266
44. Gambon DL, Brand HS, Veerman ECI. Dental erosion in the 21st century: what is happening to nutritional habits and lifestyle in our society? *British Dental Journal* (2012) 213, 55 - 57 doi: 10.1038/sj.bdj.2012.613
45. Glickman I. Acute vitamin C deficiency and the periodontal tissues; the effect of acute vitamin C deficiency upon the response of the periodontal tissues of the guinea pig to artificially induced inflammation. *J Dent Res*. 1948 Apr;27(2):201-10.
46. Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. Geneva: World Health Organization; 2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285537/>
47. Gunepin M, Derache F. Impact du xylitol sur le risque carieux – implications militaires. *Medécine et armées* January 2010 38(4):369-80.
48. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, *et al*. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand*. 1954;11(3-4):232-64.
49. Hallonsten A.-L, Wendt L.K., Mejàre, I, Birkhed D., Håkansson, C., Lindvall, A.M., Edwardsson S. and Koch G., Dental caries and prolonged breast-feeding in 18-month-old Swedish children. *International Journal of Paediatric Dentistry* (1995), 5: 149–155. doi:10.1111/j.1365-263X.1995.tb00298.x
50. Hamada, S., & Slade, H. D. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiological Reviews* 1980, 44(2), 331–384.

51. Harris R. Biology of The Children of Hopewood House, Bowral, Australia. 4. Observations On Dental-Caries Experience Extending Over Five Years (1957-61). *J Dent Res.* 1963 Nov-Dec;42:1387-99. Doi:10.1177/00220345630420061601
52. Haute autorité de santé (HAS). Recommandation en santé publique. Stratégies de prévention de la carie dentaire. Argumentaire. Mars 2010.
53. Hermont AP, Oliveira PA, Martins CC, Paiva SM, Pordeus IA, Auad SM. Tooth erosion and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014 Nov 7;9(11): e111123. doi: 10.1371/journal.pone.0111123. Review. PMID:25379668
54. Hooper SM, West NX, Sharif N, Smith S, North M, De'Ath J et al. A comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled crossover study in situ. *Journal of Dentistry.* 2004 Sep;32 (7):541 - 545. Available from, DOI: 10.1016/j.jdent.2004.05.002
55. Hou J, Yamada S, Kajikawa T, Ozaki N, Awata T, Yamaba S, Fujihara C, Murakami S. Iron plays a key role in the cytodifferentiation of human periodontal ligament cells. *J Periodontal Res.* 2014 Apr;49(2):260-7. doi: 10.1111/jre.12103. Epub 2013 May 28.
56. Jaeggi T., Lussi A.: Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study. *Caries Res.*, 1999; 33: 455–461
57. Johansson AK, Omar R, Carlsson GE, Johansson A. Dental Erosion and Its Growing Importance in Clinical Practice: From Past to Present. *International Journal of Dentistry*, vol. 2012, Article ID 632907, 17 pages, 2012. doi:10.1155/2012/632907
58. Johnson RK, Frary C. Choose beverages and foods to moderate your intake of sugars: the 2000 dietary guidelines for Americans – what’s all the fuss about? *J Nutr.* 2001; 131:2766S-15
59. Kashket S, De paola D. cheese consumption and the development and progression of dental caries. *Nutr Rev* 2002 Apr ;60(4) :97-103. PMID: 12002685
60. Kato T, Yorifuji T, Yamakawa M, Inoue S, Saito K, Doi H, Kawachi I. Association of breast feeding with early childhood dental caries: Japanese population-based study. *BMJ Open* 2015;5: e006982. doi:10.1136/bmjopen-2014006982
61. Keyes, P.H. Dental caries in the Syrian hamster. VIII. The induction of rampant caries activity in albino and golden animals. *J. Dent. Res.* 1959, 38(3): 525-533.
62. Kisely S, Baghaie H, Lalloo R, Johnson NW. Association between poor oral health and eating disorders: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2015 Oct;207(4):299-305. doi: 10.1192/bjp.bp.114.156323. Review. PMID: 26429686

63. Kramer M et al., Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT): A randomized trial in the Republic of Belarus. *Journal of the American Medical Association*, 2011, 285(4): 413-420
64. Kuhn E, Reis A, Campagnoli EB, Chibinski ACR, Carrilho MRO, Wambier DS. Effect of sealing infected dentin with glass ionomer cement on the abundance and localization of MMP-2, MMP-8, and MMP-9 in young permanent molars in vivo. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2016; 26: 125–133.
65. Laffranchi L, Zotti F, Bonetti S, Dalessandri D, Fontana P. Oral implications of the vegan diet: observational study. *Minerva Stomatol* 2010; 59: 583–591.
66. Legénova K, Bujdakova H. The role of *Streptococcus mutans* in the oral biofilm. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*. 2015 Oct;64(4) :179-87.
67. Lifante-Oliva C, Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Esteve-Salinas J. Study of oral changes in patients with eating disorders. *Int J Dent Hygiene* 2008;6; 119–122
68. Lingström P., Imfeld T., Birkhed D. – Comparison of three different methods for measurement of plaque pH in humans after consumption of soft bread and potato chips. *J. Dent. Res.*, 1993, 72, 865-870.
69. Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children: A literature review. *Pediatr Dent* 2001 23:37-43.
70. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiological reviews* 1986; vol 50, no 4, p. 353.
71. Lorca Brice. Quelles sont les connaissances actuelles des parents sur la prévention buccodentaire de leur(s) enfant? *Medecine Générale*. 2013
72. Loveren van C, Duggal MS. Rôle de l'Alimentation dans la Prévention des Caries. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 2006. Volume 41, Number 6, Pages 341-346,
73. Lun V, Erdman KA, Fung TS, Reimer RA. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 2012, 22, 31 -37
74. Lussi A, Carvalho TS. Analyses of the Erosive Effect of Dietary Substances and Medications on Deciduous Teeth. *PLoS One*. 2015 Dec 23;10(12): e0143957. doi: 10.1371/journal.pone.0143957.
75. Lussi A, Carvalho TS. The future of fluorides and other protective agents in erosion prevention. *Caries Res*. 2015;49 Suppl 1:18-29. doi: 10.1159/000380886. Epub 2015 Apr 13.
76. Lussi A, Jaeggi T. Chemical factors. *Monographs in Oral Science*. 2006; 20:77–87

77. Lussi A, Lussi J, Carvalho TS, Cvinkl B. Toothbrushing after an erosive attack: will waiting avoid tooth wear? *Eur J Oral Sci.* 2014 Oct;122(5):353-9. doi: 10.1111/eos.12144. Epub 2014 Aug 8.
78. Lussi A., Schaffner M, Jaeggi T. Dental erosion. *Nor Tannlegeforen Tid* 2005; 115: 160–4
79. Lussi A, Schaffner M, Jaeggi T, Grüninger A. Erosions. *Rev Mes Suisse Odontostomatol*, Vol 115 :10/2005 p936-946.
80. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Research.*2004;38(Suppl 1):34–44.
81. Mahan LK, Raymond JL. Krause’s food & Nutrition Care Process. Chapter 25 p471
82. Marcotte H. Lavoie MC. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiol Mol Biol Rev.* 1998 Mar ;62(1) :71-109.
83. Mathew T, Casamassimo PS, Hayes JR. Relationship between Sports Drinks and Dental Erosion in 304 University Athletes in Columbus, Ohio, USA. *Caries Res* 2002; 36:281–287
84. Merchant AT. Higher serum magnesium:calcium ratio may lower periodontitis risk. *J Evid Based Dent Pract.* 2006 Dec;6(4):285-6.
85. Meurman JH, Harkonen M, Naveri H, Koskinen J, Torkko H, Rytomaa I, Jarvinen V, Turunen R. Experimental sports drinks with minimal dental erosion effect. *Scand J Dent Res* 1990; 98: 120-128
86. Miko S, Ambrus SJ, Sahafian S, Dinya E, Tamas G, Albrecht MG. Dental caries and adolescents with type 1 diabetes. *Br Dent J* 2010;208: E12
87. Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, Shannon WD, Couture RA, Anderson Spearie CL, Dixon DA, Langenwalter EM, Mueller C, Civitelli R. Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2009 Sep;80(9):1433-9. doi: 10.1902/jop.2009.090077.
88. Milosevic A. Tooth surface loss: Eating disorders and the dentist. *British Dental Journal* February 1999;186(3) :109-113.
89. Miralles L, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A, Bautista D, Llambes F, Grau D. Dental caries in type 1 diabetics: influence of systemic factors of the disease upon the development of dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006 May 1;11(3): E256-60.

90. Mitka M. New Dietary Guidelines Place Added Sugars in the Crosshairs. *JAMA*. 2016 Apr 12;315(14):1440-1. doi: 10.1001/jama.2016.1321.
91. Mobley, C. C., & Reifsnider, E. Pregnancy, child nutrition, and oral health. In *Nutrition and Oral Medicine* 2005 (pp. 17-30). Humana Press. DOI: 10.1385/1-59259-831-5:017
92. Moore, Paul A. et al. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, Volume 92, Issue 3, 281 – 291 DOI:10.1067/moe.2001.117815
93. Moore, P. A., Weyant, R. J., Etzel, K. R., Guggenheimer, J., Mongelluzzo, M. B., Myers, D. E., Rossie, K., Hubar, H., Block, H. M. and Orchard, T. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* (2001), 29: 183–194. doi:10.1034/j.1600-0528.2001.290304.x
94. Moynihan P. The interrelationship between diet and oral health. *Proc Nutr Soc*. 2005 Nov;64(4):571-80
95. Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull World Health Organ*. 2005 Sep;83(9):694-9. Epub 2005 Sep 30.
96. Needleman I, Ashley P, Fine P, et al. Oral health and elite sport performance. *Br J Sports Med* 2015; 49:3–6.
97. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2010; 2:3. doi:10.1186/1758-5996-2-3.
98. Neiva RF, Al-Shammari K, Nociti FH Jr, Soehren S, Wang HL. Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing. *J Periodontol*. 2005 Jul;76(7):1084-91.
99. Newbrun, E. *Cariology* Baltimore: Williams and Wilkins éd.; 1978
100. Okada M, Kawamura M, Oda Y, Yasuda R, Kojima T, Kurihara H. Caries prevalence associated with *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in Japanese schoolchildren. *Int J Paediatr Dent*.2012;22:342–8.
101. O’Sullivan DM, Thibodeau EA. Caries experience and *mutans streptococci* as indicator of carie incidence. *Pediatr Dent* 1996, 18:371-74,
102. Paglia L. Is dental caries a multifactorial disease? Likely not! *European Journal of Paediatric Dentistry* 2016 Mar;17(1):5.
103. Paglia L, Scaglioni S, Torchia V, De Cosmi V, Moretti M, Marzo G, Giuca M.R. Familial and dietary risk factors in Early Childhood Caries. *European Journal of Paediatric Dentistry* 2016 Jun; 17(2) :93-9.

104. Petersen PE. Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003. Poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XXI<sup>e</sup> siècle. L'approche du programme OMS de santé bucco-dentaire. Genève : OMS, 2003; 48 p. Disponible à: [http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO\\_NMH\\_NPH\\_ORH\\_03.2\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO_NMH_NPH_ORH_03.2_fre.pdf)
105. PEYRAUD C., PEYRAUD C., PLANES T., DELBOS Y., LEBRETON J. Santé bucco-dentaire et diabète de type 1 chez l'enfant. Une revue de la littérature. *Rev. Francoph. Odontol. Pédiatr.* 2012; 7 (2): 65-71
106. Poitras M. Colloque de Santé dentaire publique du Québec. Juin 2009.
107. Pollard M.A., Imfeld T., Iseli M., Borgia S., Curzon M.E.J. – Acidogenicity of cereals and fruit using the indwelling electrode to measure plaque pH. *Caries Res.*, 1993, 27, 215.
108. Rikani AA, Choudhry, Z, Choudhry AM, Ikram, H, Asghar MW, Kajal D, Mobassarrah NJ. A critique of the literature on etiology of eating disorders. *Annals.of. Neurosciences*,2013, 20(4),157–161. <http://doi.org/10.5214/ans.0972.7531.200409>
109. Robet H. Les vertus santé du chocolat. EDP Sciences – Alimentation et Santé – Mai 2014.
110. Rytomaa I, Meurman JH, Koskinen J, Laakso T, Gharazi L, Turunen R. In vitro erosion of bovine enamel caused by acidic drinks and other foodstuffs. *Scand J Dent Res* 1988; 96: 324-333
111. Selwitz RH et al, Dental caries. *The Lancet* 2007, Volume 369, Issue 9555, 51-59.
112. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition* 2001; 4(2B), 569-591.
113. Sherfudhin H., Abdullah A., Shaik H., Johansson A.: Some aspects of dental health in young adult Indian vegetarians. A pilot study. *Acta Odontol. Scand.*, 1996; 54: 44–48
114. Singh N, Chander Narula S, Kumar Sharma R, Tewari S, Kumar Sehgal P. Vitamin E supplementation, superoxide dismutase status, and outcome of scaling and root planing in patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2014 Feb;85(2):242-9. doi: 10.1902/jop.2013.120727. Epub 2013 May 20
115. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *Eur J Oral Sci* 2006; 114:8-14
116. Sovari R: Effects of various sport drink modifications on dental caries and erosion in rats with controlled eating and drinking pattern. *Proc Finn Dent Soc* 1989; 85:13-20.

117. Sovari R, Meurman J, Alakuijala P, Frank R: Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro. *Caries Res.*1994; 28:227-32.
118. Staufenbiel I, Adam K, Deac A, Geurtsen W and Günay H. Influence of fruit consumption and fluoride application on the prevalence of caries and erosion in vegetarians—a controlled clinical trial. *European Journal of Clinical Nutrition*, (18 March 2015) | doi:10.1038/ejcn.2015.20
119. Stookey GK. The effect of saliva on dental caries. *JADA* May 2008;139(5 suppl):11S-17S.
120. Swanljung O, Meurman JH, Torkko H, Sandholm L, Kaprio E, Mäenpää J. Caries and saliva in 12-18-year-old diabetics and controls. *Scand J Dent Res.* 1992 Dec;100(6):310-3.
121. Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res.* 2011 Mar;90(3):294-303. doi: 10.1177/0022034510379602. Epub 2010 Oct 5.
122. Tamura M, Hirano Y, Koruda K, Kuwata F, Hayashi K. Effects of zinc and copper on adhesion and hemagglutination of *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens*. *Oral Microbiol Immunol.* 2005 Dec;20(6):339-43.
123. Tamura M, Ochiai K. Zinc and copper play a role in coaggregation inhibiting action of *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol.* 2009 Feb;24(1):56-63. doi: 10.1111/j.1399-302X.2008.00476. x.
124. Tan SF, Tong HJ, Lin XY, Mok B, Hong CH. The cariogenicity of commercial infant formulas: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2016 Jun;17(3):145-56. doi: 10.1007/s40368-016-0228-x. Epub 2016 May 18
125. Tanaka K, Hitsumoto S, Miyake Y, Okubo H, Sasaki S, Miyatake N, Arakawa M. Higher vitamin D during pregnancy is associated with reduced risk of dental caries in young Japanese children. *Annals of Epidemiology*, Volume 25, Issue 8, 620-625.
126. Teo C, Young W, Daley T, Sauer H: Prior fluoridation in childhood affects dental caries and tooth wear in a south-east Queensland population. *Aust Dent J.* 1997; 42:92-102,
127. Tinanoff N, Palmer A.C. Dietary Determinants of Dental Caries and Dietary Recommendations for Preschool Children. *Journal of Public Health Dentistry* 2000 Summer; Vol.60, No.3
128. Valena V, Young WG... Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Australian Dental Journal* 2002 ;47(2) :106-115.

129. Victora CG et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *The Lancet*. 2016 Jan 30;387(10017):475-90. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01024-7.
130. Vidal B. Les ciments zinc-oxyphosphates au cuivre, matériau bioactif ? Essai de comparaison avec la biodentine. 2016 (Mémoire DIU)
131. Wilder-Smith CH, Materna A, Martig L, **Lussi A**. Gastro-oesophageal reflux is common in oligosymptomatic patients with dental **erosion**: A pH-impedance and endoscopic study. *United European Gastroenterol J*. 2015 Apr;3(2):174-81. doi: 10.1177/2050640614550852
132. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbirojn D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *Journal of Dentistry* 2006 ;34, 214-220.
133. Zaror SC, Sapunar ZJ, Muñoz NS, González CD. Association between overweight and early childhood caries. *Rev Chil Pediatr*. 2014 Jul ;85(4) :455-61.
134. Zotti F, Laffranchi L, Fontana P, Dalessandri D, Bonetti S. Effects of fluorothérapie on oral changes caused by a vegan diet. *Minerva Stomatol* 2014; 63 :179-889

## Table des illustrations

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 1</b> : Illustration des facteurs impliqués dans le développement carieux(111).....   | 15 |
| <b>Figure 2</b> : Photos de lésions érosives liés à une consommation excessive de boissons acides(57).....  | 21 |
| <b>Figure 3</b> : Interrelation entre la nutrition, l'inflammation et la santé orale. (37).....   | 30 |
| <b>Figure 4</b> : Prévalence des CPES observées à l'âge de 38 mois suivant les durées d'allaitement B.W. Chafee et al.(22).....   | 42 |
| <b>Figure 5</b> : Source en sucre ajouté dans la population aux Etats-Unis de 2 ans et plus. (90).....  | 46 |
| <b>Figure 6</b> : Contribution en pourcentage des sucres totaux et des sucres libres à la ration énergétique dans le régime alimentaire d'enfants de 11-12 ans du Nord Est de l'Angleterre. (De Rugg-Gunn et al. 2005)(94)..... | 47 |
| <b>Figure 7</b> : Erosion chez une patiente atteinte d'anorexie mentale/boulimie (10).....  | 51 |
| <b>Figure 8</b> : Synthèse des modifications physiopathologies dues au diabète de type 1 et leurs conséquences sur la santé bucco-dentaire. (105).....  | 58 |
| <b>Tableau 1</b> : Tableau des propriétés chimiques et des potentiels érosifs de boissons de consommation courante d'après Lussi et al. 2004. (78).....   | 24 |
| <b>Tableau 2</b> : Fréquence de prise de suppléments alimentaires (73).....   | 33 |
| <b>Tableau 3</b> : Quantité de carbohydrate (principalement du lactose) calcium et de phosphate pour 100 mL de lait maternel et de lait de vache d'après Folliguet et Debry (41).....   | 41 |
| <b>Tableau 4</b> : Synthèse des risques et prévention.....  | 62 |

## **ALIMENTATION ET SANTE BUCCO-DENTAIRE**

---

### **RESUME EN FRANÇAIS :**

Les comportements alimentaires évoluent en fonction des modes de vie et de l'état de santé générale. Nous nous proposons d'étudier l'impact du facteur alimentaire sur la santé bucco-dentaire, au sein de différentes populations à risques : sportifs, diabétiques, végétariens, troubles du comportement alimentaire, femmes enceintes et jeunes enfants. Dans un deuxième temps, nous proposons une démarche préventive applicable au cabinet.

---

### **TITRE EN ANGLAIS : NUTRITION AND ORAL HEALTH**

Eating behaviors vary according to lifestyle and general health status. We propose to study the impact of the food factor on oral health in different risk populations: sportsmen, diabetics, vegetarians, eating disorders, pregnant women and young children. In a second step, we propose a preventive approach applicable to the dental office.

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Chirurgie dentaire

---

**MOTS-CLES :** Alimentation, Prévention, Carie, Mode de vie, Erosion, Sucre

---

**INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :**

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

---

**Directeur de thèse :** Docteur ESCLASSAN-NOIRRIT Emmanuelle